



А. БАРТОН  
и  
О. ЭДХОЛМ

ЧЕЛОВЕК

В

УСЛОВИЯХ  
ХОЛОДА

**MAN IN A  
COLD ENVIRONMENT**

**PHYSIOLOGICAL  
AND PATHOLOGICAL EFFECTS OF EXPOSURE  
TO LOW TEMPERATURES**

by

*A. C. BURTON and O. G. EDHOLM*

LONDON  
1955

А. БАРТОН и О. ЭДХОЛМ

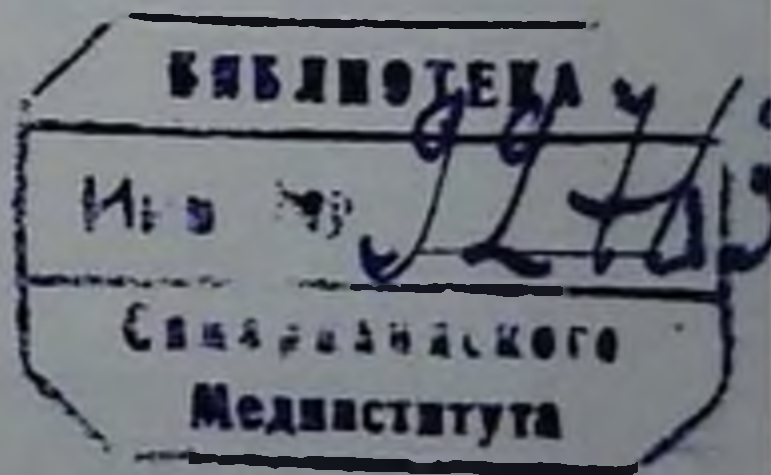
612+616.092  
Б-264

# ЧЕЛОВЕК В УСЛОВИЯХ ХОЛОДА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ  
И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ  
ПРИ ДЕЙСТВИИ НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

*Перевод с английского*  
Н. А. Краскиной

*Под редакцией и с предисловием*  
д-ра биол. наук И. С. Кандрора



ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва — 1957

*у. б.*

## АННОТАЦИЯ

Монография посвящена одному из актуальных вопросов современной физиологии и гигиены — влиянию низкой температуры на человеческий организм. В ней содержится ряд важных сведений о терморегуляции, условиях поддержания теплового равновесия, теплоизолирующих свойствах одежды, акклиматизации, закаливании и гипотермии.

Предназначена для физиологов, врачей, работников, изучающих проблемы освоения Арктики, а также для лиц, работающих по вопросам спорта.

Редакция литературы по вопросам биологических наук

*Заведующий — проф. А. А. НИЧИПОРОВИЧ*

## ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Предлагаемая вниманию советских читателей монография видных канадских физиологов Бартона и Эдхолма освещает чрезвычайно актуальные в практическом отношении вопросы о физических и патологических сдвигах в организме человека, возникающих в условиях холода.

Большое внимание уделено условиям поддержания нормального теплового состояния, пределам выносливости человека к холоду, защитным реакциям, которыми отвечает организм на кратковременное или длительное воздействие холода, патологическим последствиям нарушения теплового баланса при общем и местном охлаждении и т. п. В то же время излагаемые в книге вопросы имеют непосредственное отношение ко многим гигиеническим и техническим проблемам. Устанавливая физиологические закономерности теплообмена человека с внешней средой, авторы дают обоснование некоторым важным гигиеническим нормативам, а также ориентиры для расчета и создания разнообразных технических средств и приемов, служащих для защиты человека от холода.

Особый интерес приобретают все эти проблемы в нашей стране именно в настоящее время, когда резко усиливается работа по освоению и заселению районов Крайнего Севера.

Для физиологов, гигиенистов и техников большое значение имеет знание физических закономерностей теплового обмена человека с внешней средой, возможность определить не только качественно, но и количественно теплопроводные и теплоизоляционные свойства воздуха, одежды и самого человеческого организма.

Исключительно важно уметь заранее рассчитать тепловое состояние человека в тех или иных метеорологических условиях и сформулировать необходимые (также и с количественной стороны) требования к теплозащитным свойствам одежды, возможной физической нагрузке, допустимому времени экспозиции на холоде и т. д.

Вот почему можно полагать, что перевод на русский язык монографии Бартона и Эдхолма, которая, пусть даже не в полной мере, но с известным приближением, позволяет подойти к решению такого рода важнейших практических задач, будет встречен широкими кругами советских читателей с интересом и одобрением.

В сравнительно небольшой по объему монографии авторы излагают результаты своих исследований и данные многих других зарубежных ученых, работавших в течение двух последних десятилетий в этой области, главным образом в связи со второй мировой войной. Здесь освещаются также некоторые результаты специальных исследований, проводившихся в камерных и в экспедиционных условиях (Арктика, Антарктика) и ставших доступными для широкого читателя лишь в самое последнее время. Новым здесь является детальное изложение последних данных о теплоизоляционных свойствах спокойного и движущегося воздуха, о физических закономерностях, определяющих теплоизоляционные свойства различных материалов и одежды в целом, а также самих тканей человеческого организма (кожа, подкожный жировой слой).

Широкие круги специалистов различных профилей с интересом ознакомятся с мало известной у нас единицей clo, специально применяемой для оценки теплозащитных свойств одежных тканей и одежды в целом. Следует отметить, что хотя эта система была впервые предложена канадскими физиологами Уинслоу и Гаггом лишь в 1937 г., она нашла широкое применение в США, Англии, Канаде, Италии и других странах уже во время второй мировой войны. Безусловно, возможность дать количественную оценку тепло- и ветрозащитным свойствам различных по материалу, покрою, объему и весу комплектов одежды, а также иметь простой и удоб-

ный эталон для сравнения представляет большую теоретическую и практическую ценность.

Нельзя не отметить также значения указания авторов (см. стр. 89) на то, что теплоизоляционные свойства одежды определяются не природой текстильного волокна (шерсть, хлопок, лен и т. д.), а содержащимся в одежде «инертным воздухом»; это открывает новые возможности создания из искусственных и синтетических волокон одежды, не менее теплой, чем самый теплый олений мех.

Несомненный интерес представляет систематизированный критический обзор всех предлагавшихся до сих пор единых показателей для оценки комплексного влияния на тепловое состояние человека разнообразнейших комбинаций метеорологических факторов (гл. VII). Попытки ввести единые «показатели» делались более полувека назад, но до сих пор еще не увенчались полным успехом. Трудность выработки таких показателей состоит в том, что до сих пор не удавалось искусственно создать физическое тело — «аналог человеческого организма», которое реагировало бы на теплоотдачу за счет конвекции и излучения, а также на скорость движения и влажность воздуха подобно организму человека. То обстоятельство, что в человеческом организме не только теплоотдача, но и теплообразование подвержены корковой регуляции в порядке не только безусловных, но и условных связей, делает создание такого физического «аналога» невозможным, несмотря на все успехи современной кибернетики.

Хотя все эти показатели далеки от совершенства и имеют те или иные слабые стороны, критическая их оценка позволяет более или менее точно определить область их применения. Нельзя не признать, что критическая оценка различных имеющихся показателей сделана авторами с большой основательностью и будет с интересом воспринята нашим читателем.

Дальнейшие главы содержат подробную сводку работ последнего периода, касающихся сосудистых и метаболических реакций человека в условиях охлаждения и тех сдвигов, которые наступают в результате многократных или длительных холодовых воздействий. Бесспорное достоинство книги состоит в том, что при анализе этих

сдвигов, которые охватываются понятием акклиматизации, авторы не обошли вопроса о роли в этом процессе витаминов и гормонов, выявившейся в результате новейших исследований.

На общем фоне несколько слабой выглядит глава о местных холодовых травмах (гл. XII). Здесь более или менее подробно освещен лишь вопрос о так называемой «траншейной, или болотной, стопе». Советский читатель, глубже интересующийся этим вопросом, почерпнет гораздо больше сведений из монографий и работ советских криопатологов (Гирголав, Арьев, Шейнис и др.).

Несколько искусственным кажется включение в книгу главы о клиническом применении гипотермии и о методах выведения из нее. Этот актуальнейший вопрос современной хирургии приобрел теперь столь широкое и специфическое содержание, что освещение его в небольшой по объему главе позволяет читателю лишь ознакомиться с ним в самых общих чертах.

Нельзя не отметить, что слабое знакомство авторов с советской научной литературой по данной проблеме значительно обедняет книгу.

Наконец следует указать, что от книги с таким названием можно было бы ожидать более широкого освещения вопроса. Вне поля зрения авторов, за редкими исключениями, остается ряд важных вопросов физиологического и гигиенического характера. Как сказываются условия жизни в холодном климате на здоровье и работоспособности человека? В какие сроки развиваются акклиматизационные сдвиги? От чего они зависят? Каково иммунобиологическое состояние организма? Какие гигиенические рекомендации вытекают из опыта жизни и работы на Севере? Совершенно не освещается вопрос о физиологических сдвигах, связанных с влиянием полярного дня и полярной ночи — природных явлений, которые неразрывно связаны с условиями Крайнего Севера.

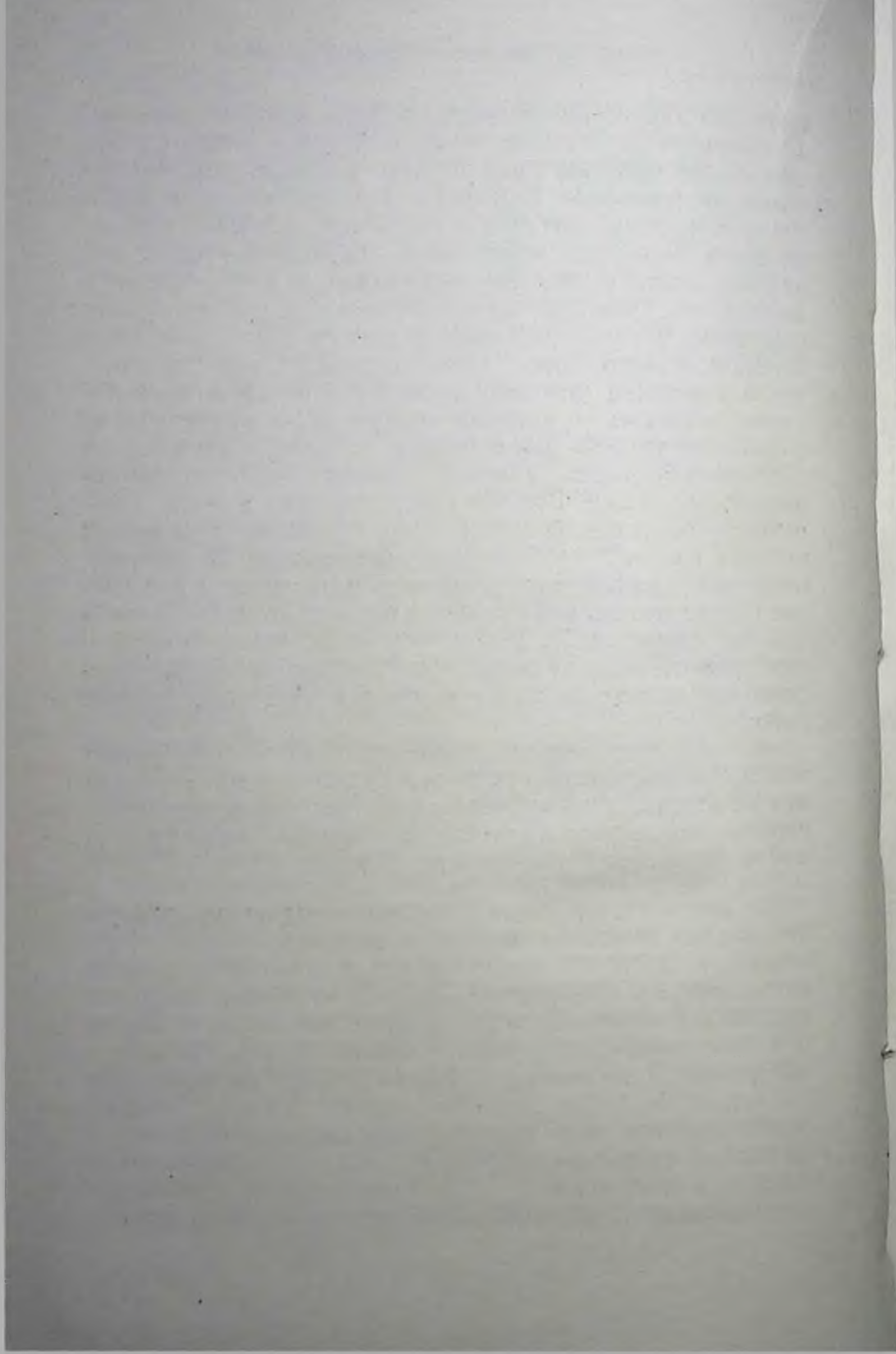
Физиологические сдвиги в организме как коренного, так и вновь акклиматизирующегося на Севере населения широко изучались многими советскими исследователями, показавшими, между прочим, что сдвиги акклиматиза-



ционного характера, безусловно, оказывают положительное влияние на снижение уровня заболеваемости. Однако еще более важную роль играют широкие мероприятия общегигиенического характера. Проведение их в жизнь привело к тому, что среди пришлого населения заболеваемость наиболее серьезными болезнями против той, которая была в том же коллективе в месте прежнего жительства, удалось даже снизить. В то же время рождаемость стала высокой, а смертность (в том числе детская) — значительно более низкой. Этим доказано, что в советских условиях освоение суровых в климатическом отношении районов может быть достигнуто не только без ущерба для здоровья, но даже с улучшением санитарно-бытовых условий жизни акклиматизирующегося населения. Все это говорит о том, что для дальнейшего оседания больших масс населения в северных районах созданы необходимые предпосылки. Безусловно, советский читатель самостоятельно разберется и критически оценит все то, что сказано в разделе «гомойотермия и цивилизация» (гл. I). Разумеется, не от «энергии отдельных личностей», а от потребностей общества зависит продвижение населения во все более северные малообжитые районы.

Имея в виду большое значение, которое приобретает в СССР в настоящее время эта сложная и многосторонняя проблема, нашему читателю будет безусловно интересно ознакомиться с опытом зарубежных ученых в изучении физиологии человека на Севере.

*И. С. Кандрор.*



## ИЗ ПРЕДИСЛОВИЯ АВТОРОВ

Несомненно, может возникнуть вопрос, нужна ли еще одна книга, посвященная влиянию низких температур. Поэтому следует кратко сообщить о том, как была написана эта книга. В 1948 г. Управление научно-исследовательских работ Министерства обороны Канады организовало в Торонто конференцию, посвященную влиянию холода на человека. Принимавшие участие в этой конференции исследователи из США, Канады и Великобритании пришли к общему заключению, что большая часть работы, проведенной во время войны и погребенной в специальных военных отчетах, пропадет, если кто-либо, связанный с этой работой, не опубликует ее в более доступной форме.

Впоследствии Арктическая секция Управления научно-исследовательских работ Министерства обороны Канады вновь подняла этот вопрос, и в конце концов авторы согласились подготовить книгу, содержащую обзор работы, проведенной в военное время, а также современные данные по этому вопросу.

Появление двух книг, посвященных в основном той же теме — «Физиология терморегуляции», под редакцией Ньюбарга, и «Температура и жизнь человека» Уинслоу и Херрингтона, — значительно облегчило создание данной книги. В первой из них дано детальное описание и объяснение технических вопросов. Мы полагали, что будет нелишним дать, кроме того, более последовательное и систематическое изложение вопросов, относящихся к состоянию человека в условиях холода, и что нам удастся это сделать лучше, чем если бы этим занялась большая группа авторов. Некоторые стороны общей проблемы, в частности вопросы выносливости в условиях,

когда невозможно сохранение теплового равновесия, вопросы общего и местного охлаждения, патогенеза холодного поражения и восстановления после действия холода пока еще не разбирались ни в одной книге. В книгу включена также глава по новому вопросу акклиматизации к холоду, поскольку в настоящее время он представляет большой интерес, хотя мы пока располагаем ограниченным числом фактов относительно этого явления у человека.

Книга, естественно, распадается на несколько разделов. В первом из них разбираются физические и физиологические проблемы, связанные с сохранением теплового равновесия, и приводится схема, позволяющая оценивать охлаждающую силу окружающей среды. Во втором разделе описаны способы сохранения различными животными теплового равновесия. Вначале дается общее описание, а далее более подробно рассмотрены соответствующие физиологические механизмы у человека. Следующий раздел посвящен последствиям, возникающим в результате нарушения теплового равновесия и приводящим в конечном итоге к патологическим явлениям. В заключительной главе намечаются планы и задачи будущих исследований в соответствии с теми проблемами, которые имеются в наших знаниях в настоящее время.

Мы старались уделить основное внимание общим принципам, не вдаваясь в детальное описание частных случаев, особенно при обсуждении вопросов одежды. Поскольку по этой теме уже существует обширная литература, главным образом в виде ведомственных отчетов правительственных учреждений, мы не считаем целесообразным цитировать их в подобного рода книге. Существует ряд способов выражения основных закономерностей теплообмена и расчета охлаждающей силы окружающей среды. Мы не считаем избранный нами способ наилучшим, однако мы выбрали его, будучи убеждены, что имеет смысл сузить круг разбираемых проблем, чтобы обеспечить последовательность и простоту изложения.

В процессе подготовки книги стало ясно, что некоторые первоначальные намерения должны быть изменены.

Мы изучили очень большое количество отчетов военного времени, но большинство их не цитируем, так как они содержат слишком мало интересных в физиологическом отношении данных. К счастью, в связи с возобновлением интереса к этой проблеме многие исследователи, работавшие в этой области во время войны, вернулись к ней снова, обеспечив продолжение исследований, что очень ценно.

Литература, посвященная различным влияниям холода, настолько обширна, что невозможно цитировать всех авторов. Мы пытались упомянуть все наиболее важные последние статьи, но, как известно каждому когда-либо составлявшему обзор, как только бывает прочитана вся имеющаяся литература и начинается подготовка критического обобщения, появляются новые печатные труды, заставляющие вносить изменения в предыдущую работу. Поэтому мы решили ограничить наш обзор концом 1951 года. Были учтены некоторые материалы, опубликованные и позднее, но в большинстве случаев они были нам знакомы ранее по служебным сообщениям или благодаря личному контакту с исследователями. Мы не пытались составить полную библиографию вопроса, так как это было недавно сделано в Научно-исследовательском отделе военно-морских сил, и эта библиография оказала нам величайшую помощь. Покойный д-р Джеогеган, работая по заданиям Комитета по разработке снаряжения личного состава военно-морских сил, также подготовил библиографию и любезно разрешил нам воспользоваться своими материалами. Мы включили в текст факты и их обсуждение, которые до сих пор не были опубликованы. Это казалось нам оправданным, так как отрывочные сведения, полученные в исследованиях военного времени, могут иметь определенное значение, хотя они и не были опубликованы обычным путем.

Однако наиболее важные сведения о текущих исследованиях по влиянию холода получены благодаря личному контакту с самими исследователями. Мы имели возможность непосредственно ознакомиться с работой ряда лабораторий Канады, США и Великобритании. Кроме того, мы встречались с научными работниками

Скандинавии, Германии, Югославии и т. д. Это оказалось возможным благодаря организационной помощи, оказанной нам Управлением научно-исследовательских работ Министерства обороны Канады, и сотрудничеству с руководителями военных лабораторий в США и Великобритании.

Мы хотели бы воспользоваться представляющейся возможностью, чтобы поблагодарить наших коллег, которые так щедро обеспечили нас информацией.

Мы сознаем, конечно, что нам не удалось должным образом использовать весь материал, имевшийся в нашем распоряжении, но мы надеемся, что наши коллеги поймут, что эта книга в действительности предназначена не для тех, кто уже работает в этой области. Многие работы, которые следовало бы процитировать, нами не упоминаются, и мы очень хорошо сознаем эти недостатки. «Тебе я подал, чтоб ты сам питался» (Данте, «Рай», книга 10, строка 25).

## Глава I

### ИСТОРИЯ ГОМОИОТЕРМИИ

#### ЖИЗНЬ И ЗАКОНЫ ТЕРМОДИНАМИКИ

Для некоторых все еще остается нерешенным вопрос: не находится ли существование и рост живых клеток и организмов в противоречии (даже если такое противоречие является только местным) с обобщенным вторым законом термодинамики. Этот закон, выражаемый в столь многих формах, что неспециалист может прийти в замешательство, гласит, что энтропия вселенной стремится к увеличению до максимума и, следовательно, вселенная становится все более и более однородной в энергетическом отношении. Действительно, энергия вселенной всегда имеет тенденцию к «деградации» в энергию первичного хаотического движения — теплоту. Этот закон, статистический по своей природе, позволяет нам предположить, что в маленьких участках вселенной, настолько маленьких, что к ним неприменимы законы больших чисел, в областях с высокой организацией и дифференцировкой может возникать местное понижение энтропии за счет «статистических колебаний»; однако вряд ли можно думать, что дифференцировку и организацию хотя бы одной живой клетки можно объяснить на основании таких «статистических колебаний» даже если прибегнуть к помощи естественного отбора и использовать данные из области генетики (хотя Шредингер [1], по-видимому, полагает, что этого достаточно). Строение живых клеток и организмов фантастически сложно и поэтому трудно представить себе, что они могли возникнуть за счет случайной «комбинации», если исходить из второго закона термодинамики. Многие, как например Аббелоуд [2], рассматривают жизнь как «дизэнтропическое» явление.

Хотя возникновение и развитие живого с этой точки зрения может показаться противоречащим второму закону термодинамики, по-видимому, обязательному для всего наблюдаемого нами неодушевленного мира, осуществление жизненных процессов в клетках и организмах не может не находиться в соответствии с этим законом.

Хорошей аналогией этому может служить автомобиль, который будучи продуктом интеллекта и активности людей, вместе с тем представляет собой крайне «невероятное» скопление строго отобранных и высоко организованных молекул, что является еще одним противоречием второму закону. Однако работа автомобиля, способ, которым он идет в гору или с горы, строго соответствует закону энтропии. Химическая энергия топлива (бензина) при этом частично превращается в механическую энергию, но основная ее часть (свыше 70%) немедленно выделяется в виде тепла. Сама механическая энергия в конечном счете превращается в тепло при трении движущихся частей и при соприкосновении с воздухом во время движения автомобиля. Когда автомобиль возвращается в гараж после пробега, то конечный результат сводится к тому, что энергия использованного бензина, характеризующаяся низкой энтропией, превратилась в тепло, и энтропия вселенной соответственно увеличилась.

Так же обстоит дело и с живыми организмами. Их жизнь зависит от образования тепла из химической энергии пищи. Своим существованием они увеличивают энтропию в занимаемом ими участке. Возможно, что эта величина энтропии больше той, которая существовала бы, если бы мир был необитаем, и что живые существа как бы «оплачивают» свои особые привилегии освобождения от второго закона термодинамики повышенным участием в увеличении общей энтропии.

Что касается применения первого закона термодинамики — принципа сохранения энергии, то исследования Лавуазье, Рише, Цунста, Ласка и многих других, достигшие кульминационного пункта в работах Бенедикта и Этуотера, Дюбуа и Мюрлена, доказывают, не оставляя и тени сомнения, что вся энергия, которая в конечном



итоге выделяется в виде тепла, количественно определяется химической энергией переваренной пищи. Мы будем иметь дело с обоими законами термодинамики: с первым законом — в главах, посвященных вопросам питания в условиях холода и теплообразования у человека, и со вторым законом — при рассмотрении вопроса о передаче превращенной энергии — теплоотдаче — в окружающую нас вселенную.

### «ИЗБЫТОЧНАЯ ТЕМПЕРАТУРА» ЖИВЫХ КЛЕТОК

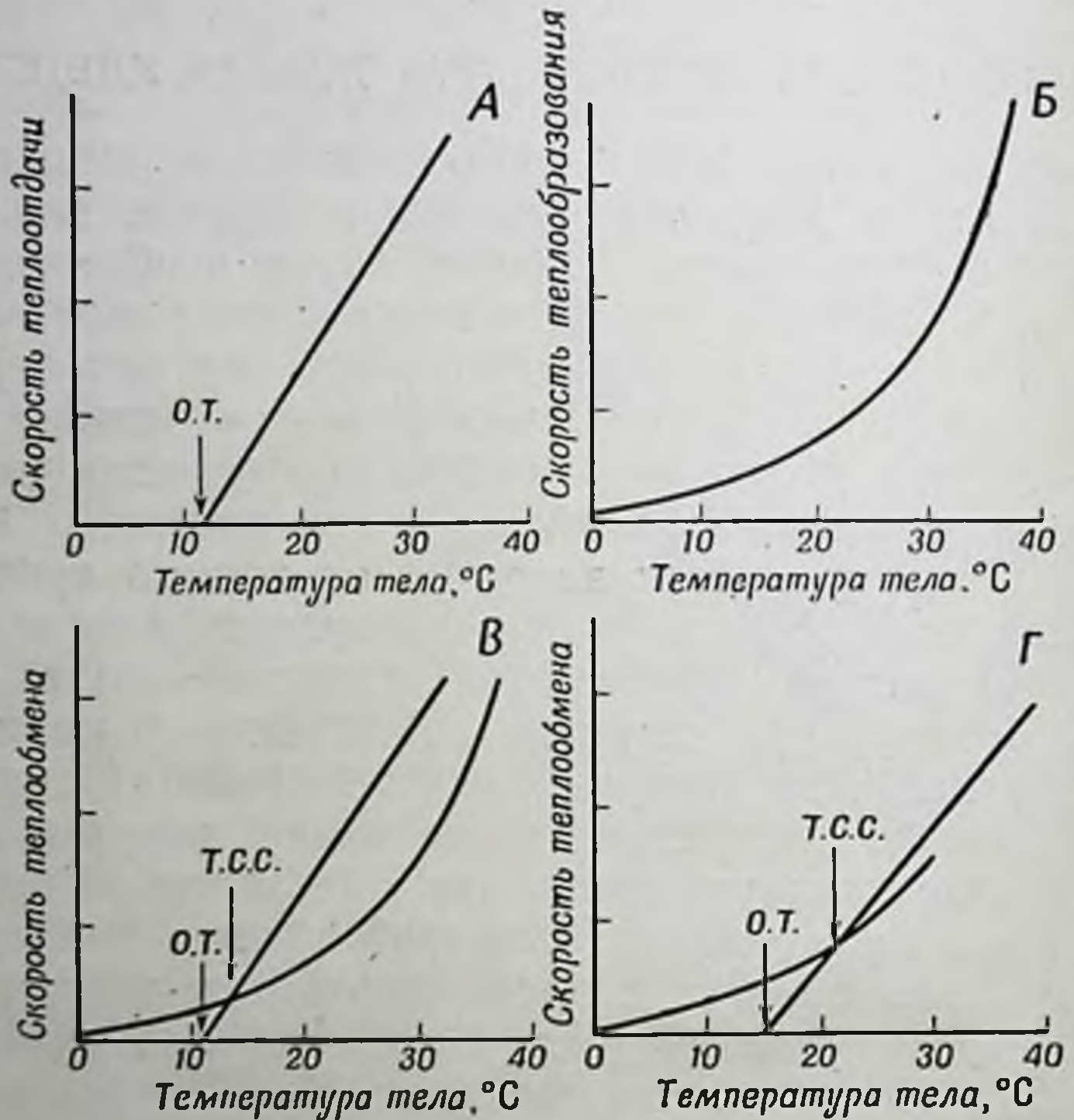
Одно из следствий второго закона термодинамики заключается в том, что теплота поступает только из областей с более высокой температурой в области с более низкой температурой. (Именно это следствие подчеркивается в учебниках термодинамики, так как первоначально этот закон был сформулирован на основании наблюдений над тепловыми машинами, задолго до того, как были осознаны возможности его широкого применения.) Поэтому «поток энергии» от живого организма к окружающей среде не может прекратиться до тех пор, пока температура животного выше температуры этой среды. Температура, которой достигают клетки животного, определяется превращениями энергии в этих клетках, а также легкостью рассеивания образующегося тепла в окружающую среду, так как закон распространения тепла не ограничивается требованием, чтобы тепло переходило из области с более высокой температурой в область с более низкой (чего достаточно для удовлетворения второго закона термодинамики). Падение «теплого градиента» количественно связано с этим потоком. Чем больше тепла образуется в животном в результате превращения энергии, тем больше температура животного превышает температуру окружающей среды. Это положение изображено графически на фиг. 1, А, где мы приняли для простоты, что поток тепла прямо пропорционален избытку температуры (что почти соответствует действительности). Таким образом, температура тканей животного определяется как активностью или величиной энергии, потребляемой этими тканями, так и теплоотдачей в окружающую среду, происходящей в соответствии



с тепловым градиентом, т. е. теплоизоляцией. Этот вопрос разбирается более подробно, в частности с количественной стороны, в последующих главах.

### ОБЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЖИЗНЬ

Если бы следовало учитывать только факторы, представленные на фиг. 1, А, то изучение энергетического обмена животных и человека оказалось бы довольно



Фиг. 1. Теплообмен у пойкилотермных животных.

А. Зависимость теплоотдачи от температуры тканей. Б. Зависимость теплообразования от температуры тканей в соответствии с законом Аррениуса. В. Сочетание А и Б. Г. Повышение температуры стабильного теплового состояния при повышении температуры окружающей среды с 11 до 15°. О. Т. — температура окружающей среды, принятая в данном случае равной 11°; Т. С. С. — температура стабильного теплового состояния в точке пересечения кривых А и Б.

простым и скучным делом. Однако мы не можем рассматривать скорость превращения энергии как нечто определяемое только видом животного, его организацией, ферментами и т. д. Температура клеток в свою очередь

непосредственно влияет на их активность. Жизнь организма зависит от химических реакций, благодаря которым происходит энтропическое превращение химической энергии в тепловую. Скорость этих химических реакций всегда зависит от температуры.

Зависимость скорости реакции от температуры, многократно исследованная как на живых, так и на неживых объектах, хорошо выражается широко известным законом Аррениуса. Этот закон гласит, что логарифм скорости реакции пропорционален величине, обратной абсолютной температуре.

Закон Аррениуса не имеет достаточно серьезного обоснования с точки зрения термодинамики, хотя кинетическая теория придает ему почти научную значимость. Согласно этому закону, возрастание константы скорости реакции с увеличением температуры носит не линейный, а скорее логарифмический характер, и по мере того, как температура повышается, это возрастание ускоряется. Температурный коэффициент, обычно обозначаемый как  $Q_{10}$ , представляет собой отношение скоростей при двух температурах, различающихся на  $10^\circ$ . Для большинства метаболических процессов  $Q_{10}$  колеблется от 2,0 до 3,0, т. е. при повышении температуры на  $10^\circ$  теплообразование живых клеток возрастает в 2—3 раза. Поэтому мы можем нагляднее изобразить соотношение между величиной теплового потока энергии и температурой этих организмов при помощи графика, представленного на фиг. 1, Б; в данном случае зависимость выражается не прямой линией, а кривой.

Эти две зависимости должны действовать одновременно, т. е. температура тканей определяется как физической зависимостью между избыточной температурой и теплоотдачей, так и физико-химической зависимостью между температурой и теплообразованием. Поэтому для характеристики стабильного состояния мы должны сочетать оба эти графика (фиг. 1, В). Единственно возможное стабильное состояние клеток при данной температуре окружающей среды представлено пересечением двух кривых на этом комбинированном графике. Действие этих двух законов — закона рассеяния теплоты и закона Аррениуса — ограничивает свободу действий живого

организма. Если принимать во внимание только эти законы, то становится понятным, что животное не может увеличить свою активность без того, чтобы при этом не произошло изменения температуры его тканей. В свою очередь температура его тканей, а следовательно, и биологическая активность животного зависят от окружающей температуры, поскольку для каждой температуры окружающей среды имеются определенная кривая теплоотдачи и определенная точка пересечения двух кривых (фиг. 1, Г).

Таким образом, термодинамика создает строгие ограничения свободы деятельности живого организма. Изучение этих ограничений и характера их изменений у некоторых животных (гомойотермных) за счет особых механизмов и является предметом данной книги. Другие проблемы, как например последствия этих ограничений, возникающие уже в процессе роста клетки или всего организма, или стабильность состояния, представленного пересечением кривых [3, 4], находятся вне сферы вопросов, разбираемых в этой книге.

Пойкилотермные животные, не имеющие возможностей освободиться от этих «оков термодинамики», почти полностью зависят от температуры окружающей среды. Для того чтобы обеспечить безопасность проведения физиологических опытов с аллигатором, достаточно продержать его в течение нескольких часов в леднике. Предполагают, что в некие времена мир был населен пойкилотермными животными, обладавшими фантастическими размерами и силой и, по-видимому, способными передвигаться с очень большой скоростью. Однако они находились в полной зависимости от климата. В холодный день их жизнедеятельность понижалась, и они переходили в относительно пассивное состояние. До появления особой группы животных, называемых гомойотермными, способных в известной мере освободиться от температурного рабства, температура должна была играть значительно менее важную роль в процессе эволюции. Конечный результат мало изменялся от того, что активность как преследующей, так и преследуемой особи замедлялась вследствие понижения температуры. Но животное, обладающее хотя бы в минимальной степени способностью поддержи-

вать температуру своего тела, например маленькая землеройка, могло пережить своих пойкилотермных врагов, так как оно было способно сохранять активность в условиях холода. Возможно, что зависимость огромных пойкилотермных животных от внешней температуры и явилась главным фактором, обусловившим вымирание большинства их видов, так как им приходилось конкурировать с другими животными, хоть и менее сильными, но пользующимися «термодинамической свободой».

### ПРЕИМУЩЕСТВА ПОСТОЯННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ МОЗГА

Мы рассмотрели те преимущества, которыми обладают гомойотермные животные благодаря независимости (в известных пределах) температуры их тканей от температуры окружающей среды. Такая независимость не обязательно подразумевает постоянство температуры глубоких частей тела. Температура глубоких частей тела гомойотермных животных, которая примерно одинакова для всей «сердцевины тела» (например, проксимальная часть прямой кишки, внутренности, печень, мозг), регулируется таким образом, что она остается постоянной в чрезвычайно узких температурных границах. У человека эти границы составляют  $36,4$  и  $37,5^{\circ}$ , причем существует определенный суточный ритм.

Интересно выяснить, почему желательна такая постоянная температура. Весьма вероятно, что потребность в постоянной температуре для эффективного функционирования усиливается с повышением сложности организации. Все химические и физические реакции изменяют свою скорость при изменении температуры, но степень ускорения при повышении температуры различна для разных реакций. Развитие теории Аррениуса специалистами в области физической химии привело к выводу, что зависимость константы скорости реакции от температуры определяется «энергией активации» (количество энергии, необходимое для возникновения реакции), а не энергией, освобождающейся по мере протекания этой реакции. Величина энергии активации в биологических реакциях широко варьирует. Так, в сложном процессе, обусловленном координацией многих отдельных

реакций, повышение температуры вызовет не только увеличение общей скорости процесса, но и изменит относительную скорость входящих в него реакций. Если бы мозг был подобен часовому механизму, то легко можно было бы представить себе, что изменение температуры приведет к несогласованности различных реакций между собой. Однако эта аналогия ошибочна, так как закон действующих масс, приложенный к комплексу последовательных или взаимосвязанных реакций, показывает, что существует своего рода автоматическая стабильность, благодаря которой скорости реакций остаются согласованными, даже если одна из них изменяется. Однако относительная концентрация всех реагентов значительно изменится, когда при иной температуре возникнет новое стабильное состояние, вследствие чего и побочные реакции, связанные с этими реагентами, изменят свое относительное значение. Поэтому изменение температуры не только обуславливает изменение общей скорости метаболических и других биологических процессов, но изменяет также и качественный характер этих процессов. Легко представить себе, что в человеческом мозге, в котором, как мы полагаем, интегрирующая координация многих процессов достигла наибольшего развития, при изменении его температуры произойдут резкие нарушения, тогда как более простые и более однородные процессы, протекающие, например, в мозге более низко организованных животных или в периферических тканях человека, нарушаются менее резко. Опыт показывает, что даже небольшое изменение температуры мозга, например при лихорадке (даже при нетоксической, искусственной лихорадке) или при гипотермии, приводит к глубоким нарушениям процессов мышления.

Мнение о том, что именно сложность организации обуславливает необходимость гомойотермии для животного, подтверждается следующим интересным фактом: очень молодые животные, нервная система которых еще не достигла полной координации и интеграции, обнаруживают удивительную устойчивость к изменениям температуры тела [5] наряду с недостаточным развитием терморегуляции. Причем эта устойчивость значительно выше, чем у взрослых особей тех же видов. При изучении причин

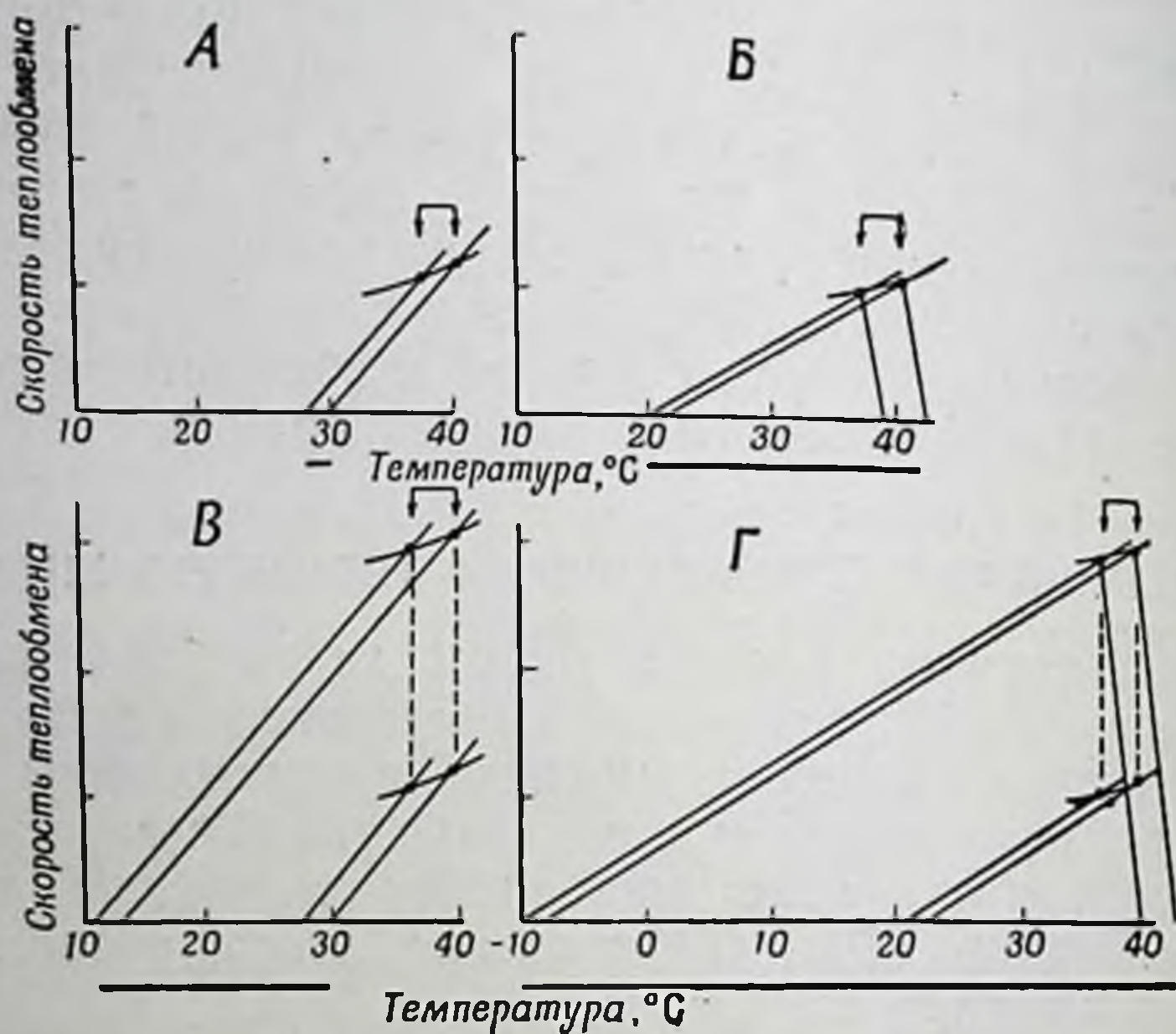
смерти взрослых животных в условиях гипотермии [6] выявляется, что эта смерть, которая обычно носит характер кардиальной, является скорее результатом нарушения координации и интеграции организма в целом, чем следствием повреждения одной из его частей. Было бы неправильно считать, что повышенная чувствительность гомойотермных животных к температурным воздействиям, нередко приводящая к их смерти, является результатом приобретения гомойотермии; скорее эта чувствительность является следствием более сложной организации взрослого животного, обуславливающей необходимость гомойотермии для эффективного функционирования.

### ФИЗИЧЕСКАЯ И ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Гомойотермия является одним из наиболее важных примеров общей независимости более высокоорганизованных существ от влияния изменений в окружающей среде. Во всех случаях способы достижения такой независимости сводятся к обеспечению постоянства «внутренней среды» (Клод Бернар [7]). (Обсуждение этого вопроса см. также у Баркрофта [8].)

Механизмы, при помощи которых осуществляется терморегуляция, подробнее рассматриваемые в последующих главах, делятся на две категории: 1) физиологические, зависящие от изменений в теле животного, которые, как правило, совершенно произвольны и рефлекторны, и 2) психофизиологические, или механизмы поведения, к которым относятся также сознательные приспособительные действия. Наиболее важным для человека является создание специального микроклимата путем использования одежды и жилища. Благодаря этому пределы колебаний температуры среды, при которых возможна гомойотермия, значительно расширились. Поскольку мы применили графический метод для иллюстрации ограничений, вытекающих из законов термодинамики и химической кинетики, интересно представить графически и способы освобождения от этих ограничений. Здесь будут отображены только чисто физиологические механизмы (хотя, очевидно, что в такой же форме можно изобразить и использование одежды). Предположим, что для данного животного

приемлемыми являются пределы колебаний температуры глубоких частей тела (например, температуры мозга) от 40 до 37°, представленные на фиг. 2, А. Температуры,



Ф и г. 2. Теплообмен у гомойотермных животных.

А. Без терморегуляции (если температура тела должна поддерживаться в определенных узких пределах, то пределы допустимых колебаний температуры окружающей среды также очень узки). Б. Физическая терморегуляция (расширение пределов допустимых колебаний температуры окружающей среды, обусловленное физической терморегуляцией, за счет которой может измениться наклон кривой теплоотдачи). В. Химическая терморегуляция (расширение допустимых пределов колебаний температуры окружающей среды, обусловленное химической терморегуляцией, за счет которой теплообразование может увеличиться до трехкратного при неизменной температуре тканей). Г. Совместное действие физической и химической терморегуляции.

Короткие отрезки кривых являются соответствующими частями кривых Аррениуса, выражающих зависимость между теплообразованием и температурой тела. Стрелки указывают пределы колебаний температуры тела; жирные линии — пределы колебаний температуры окружающей среды. По оси ординат отложена скорость теплообмена в условных единицах.

выходящие за указанные пределы, не являются, конечно, летальными, однако для функционирования организма оптимальными являются температуры, лежащие внутри этих границ. Если бы не существовало специального



регуляторного аппарата, то кривая теплообмена соответствовала бы таковой на фиг. 2, А. Кривые теплоотдачи в этих пределах (в участках пересечения с кривыми теплообразования) определяют очень узкую область благоприятных для организма температур окружающей среды. Если бы температура среды выходила за эти пределы, то температура тела оказалась бы также вне оптимальных для нее границ. Практически диапазон благоприятных для организма температур среды по числу градусов должен был бы быть меньше допустимых колебаний для температуры тела.

Гомойотермные животные обладают свойством, которое Рубнер [9] назвал «физической регуляцией» температуры тела. Эффективная теплопроводность, или изоляция животного, может быть физиологически изменена, так что при одной и той же разности между температурой тела и температурой окружающей среды величина теплоотдачи может меняться. Это достигается двумя способами — регуляцией кровообращения в поверхностных тканях и регуляцией испарения влаги из организма. В результате мы получаем не одну, а две кривые теплоотдачи, идущие под совершенно разными углами (фиг. 2, Б). Изменение угла наклона кривых теплоотдачи, представленное на фиг. 2, Б, примерно соответствует физической терморегуляции у человека, но это соответствие не вполне точно, так как не отражает влияния различных осложняющих моментов. В результате этого диапазон колебаний температуры среды, внутри которого пересечение линий теплоотдачи и теплообразования остается в пределах, благоприятных для организма температур, значительно расширяется.

«Химическая терморегуляция» является тем средством, при помощи которого животное может резко увеличить теплообразование, хотя при этом температура тканей остается неизменной. У животных и человека максимальное теплообразование при продолжительной деятельности может в 3—4 раза превышать наименьший уровень. Поэтому вместо одной мы получаем ряд кривых теплообразования, располагающихся на различных уровнях (фиг. 2, В). Химическая терморегуляция, осуществляемая за счет деятельности нервно-мышечного аппарата

животного и с помощью гормонов, в свою очередь значительно расширяет границы благоприятной для организма температуры среды.

В случае использования механизмов как физической (теплоотдача), так и химической (теплообразование) терморегуляции эти границы еще более расширяются за счет изменения поведения, а в особенности благодаря использованию одежды, жилища и кондиционирования воздуха.

### ЦЕНА ГОМОЙОТЕРМИИ И ИСТИННАЯ ЗИМНЯЯ СПЯЧКА

Приведенное выше обсуждение способов терморегуляции показывает, что для того, чтобы животное сохраняло температуру тела в условиях холода, его теплообразование должно постоянно находиться на высоком уровне. Это ограничивает свободу гомойотермного животного и частично снижает преимущества, приобретенные им в результате освобождения от зависимости от температурных условий окружающей среды. Поддержание высокого уровня теплообразования, согласно закону сохранения энергии, требует, чтобы животное потребляло больше пищи и, следовательно, тратило больше времени и энергии на ее добывание. В этом отношении за гомойотермию приходится платить и притом довольно высокой ценой. У человека в условиях очень холодного климата это могло бы привести к чрезмерным затратам энергии, которые частично уменьшены за счет адаптаций более высокого уровня, связанных с поведением. К ним относятся использование одежды, жилищ, вспомогательных источников тепла (огонь и т. д.), а в последнее время — кондиционированного воздуха. У животных, эволюция которых находится еще на чисто физиологической, а не на психофизиологической стадии и которые не способны к подобным приспособлениям, преимущества гомойотермии исчезают с наступлением холодного сезона. Действительно, активность многих арктических гомойотермных животных предельно ограничена в зимние месяцы, когда повышение потребности в калориях, получаемых с пищей, совпадает с уменьшением доступности этой пищи.

Некоторые животные, способные к терморегуляции в условиях высокой или умеренной температуры окружающей среды, преодолевают это затруднение, прекращая терморегуляцию в условиях холода. К ним относятся животные, впадающие зимой в настоящую спячку, широко известными примерами которых являются европейский сурок, американский сурок и некоторые суслики. Медведи, о которых так часто упоминают в этой связи, безусловно не являются истинными зимнеспящими, так как и во время зимней спячки они остаются теплокровными. Истинные зимнеспящие животные во время зимней спячки являются пойкилотермными, причем у них внутренняя температура глубоких частей тела лишь на  $1-2^{\circ}$  превышает температуру окружающей среды, а обмен веществ сильно замедлен. (Подробнее об этом см. в обзоре Джонсона [10].) Необходимо отметить одну особенность истинной спячки, которая совершенно отличает ее от состояния сонливости пойкилотермных животных в условиях холода, часто называемого спячкой, и от сходного состояния гомойотермных животных при гипотермии. Хотя рефлекторная активность и возбудимость таких животных в основном глубоко подавлена, однако у зимнеспящего сохраняется во время сна чрезвычайно интересный защитный рефлекс. Если температура окружающей среды падает ниже того уровня, при котором наступает замерзание тканей, то животное просыпается и, претерпевая в течение нескольких часов удивительный процесс отогревания, возвращается к состоянию теплокровности. Именно действием этого защитного рефлекса, вероятно, объясняется выход американского сурка из норы в первых числах февраля (2 февраля). Температура почвы в глубине норы (120—180 см) значительно ниже температуры на поверхности и, вероятно, в это время достигает минимума [11].

Другая особенность заключается в том, что терморегуляция зимнеспящего животного, находящегося в теплокровном состоянии, характеризуется значительно меньшей точностью и чувствительностью [12]. Так, температура глубоких частей тела колеблется в широких пределах в зависимости как от активности животного, так и от температуры окружающей среды. Уровень, около которого поддерживается температура тела, во многих случаях

также значительно ниже, чем у животных, не впадающих в спячку, причем у последних наблюдаются чрезвычайно малые межвидовые колебания. Так, например, вызывает сомнения, следует ли относить летучую мышь к гомойотермным животным, так как во время сна температура ее тела резко падает и лишь на несколько градусов превышает температуру окружающей среды, а в периоды бодрствования и полетов, напротив, возрастает до  $40^{\circ}$  [13]. По-видимому, летучая мышь является, в сущности, пойкилотермным животным с чрезвычайно интенсивным обменом веществ. Принимая во внимание эти основные биологические различия между зимнеспящими и не впадающими в спячку гомойотермными животными, представляется маловероятным, что всестороннее изучение явления «зимней спячки» могло дать много сведений, которые можно было бы использовать для разрешения проблемы гомойотермии в условиях холода. Однако одна из особенностей биохимических процессов при спячке заслуживает глубокого изучения. Сердце сурка, удаленное в тот период, когда животное находится в теплокровном состоянии, по-видимому, столь же чувствительно к охлаждению (т. е. прекращает сокращаться), как и сердце других гомойотермных животных (например, собаки). Вместе с тем если вырезать сердце у сурка, находящегося в состоянии спячки, то оно может продолжать сокращаться, подобно сердцу лягушки. Это заставляет предположить, что при спячке сердечная мышца отличается какой-то важной биохимической особенностью [14, 15]. Возможно, что в этом играет роль содержание магния или сахара, инсулина или других гормонов, однако убедительных данных по этому вопросу пока нет.

Хотя человек не обладает способностью «утрачивать гомойотермию» и существовать в качестве пойкилотермного организма, однако, когда гомойотермия становится невыгодной, он проявляет некоторые инстинктивные особенности поведения. После первой мировой войны группа специалистов провела обширное обследование, чтобы выяснить вредное влияние недостаточного питания на население Европы [16]; оказалось, что последствия такого влияния почти не обнаруживаются. Было высказано пред-

положение, что это объясняется привычкой людей в условиях холодной зимы и недостатка пищи проводить весь день в постели, тепло укрывшись.

### УРОВЕНЬ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА. ПОЧЕМУ ИМЕННО 37°?

Температура глубоких частей тела определялась у разных видов гомойотермных животных, причем на очень большом числе особей [17]; обзор полученных данных показывает, что она колеблется от 36° у слона до 41° у птиц. Постоянно привлекало внимание то обстоятельство, что среди гомойотермных животных не обнаружено таких, температура глубоких частей которых была бы ниже или выше этих пределов, например 33 или 45°. Однако по этому поводу было высказано мало обоснованных предположений.

Считается, что температурный оптимум для активности многих биологически важных ферментов примерно соответствует 37°, хотя для действия многих ферментов организма оптимальной является более высокая или более низкая температура. Существует предположение, что биологическая адаптация шла по пути создания такой оптимальной для действия ферментов температуры. Однако это предположение не учитывает того обстоятельства, что температура очень многих тканей тела, в которых действуют ферменты, обычно значительно ниже 37° (см. стр. 32). Мы знаем также, что многие небольшие изменения в строении ферментов могут приводить к образованию новых ферментов со сходными функциями, но с иными температурными оптимумами. В микробиологии эти удивительные адаптации представляют собой обычное явление. Однако значительно более вероятно, что ферменты организма приспособились к своей внутренней среде, а не определили уровень температуры тела.

Можно предложить следующее довольно правдоподобное, хотя и чисто умозрительное, объяснение. Поскольку гомойотермия требует регуляции теплоотдачи и (или) теплообразования по мере изменения температуры тела для приведения последней к нормальному уровню, эта регуляция будет осуществляться легче всего в том случае,

если термоустойчивое состояние будет обладать своего рода автоматической стабильностью. Мы видели (фиг. 1), что при повышении температуры тела увеличивается теплоотдача в окружающую среду (если температура последней остается постоянной), при этом увеличивается также и теплообразование. По-видимому, наиболее благоприятным для регуляции было бы положение, при котором оба эти процесса усиливались бы в равной мере при повышении температуры тела, вследствие чего они оставались бы уравновешенными, и температура тела могла бы легче восстанавливаться за счет имеющихся у животного компенсаторных факторов. Посмотрим, хотя, быть может, это и не вполне логично, какой уровень температуры тела обеспечит такую стабильность теплового баланса. Графически эти условия выражаются двумя пересекающимися кривыми, представленными на фиг. 1, В.

Если принять, что для обмена веществ  $Q_{10}$  составляет 2,5, то повышение температуры на  $1^\circ$  увеличит теплообразование на  $(2,5)^{1/10}$ , или примерно на 9,6% ( $Q_{10}$ , равный 2,3, даст увеличение на 8,6% при увеличении температуры на  $1^\circ$ ). Чтобы выяснить влияние повышения температуры тела на  $1^\circ$  на теплоотдачу, мы должны принять какую-то общую среднюю температуру для поверхности земли, вернее для той ее части, где возникли гомойотермные животные. При помощи карты, указывающей средние температуры для всего земного шара, можно рассчитать среднюю температуру для суши. Эта средняя величина, видимо, составит около  $16^\circ$ . Однако если мы исключим те области, где средняя температура в наиболее холодные месяцы (январь в северном полушарии и июль — в южном) находится ниже точки замерзания, то средняя величина составит примерно  $23^\circ$ . Области, в которых, как полагают, зародилась цивилизация и где впервые появились (примем это в виде предположения) гомойотермные животные, образуют огромный пояс, включающий Северную Африку, Персию, Северную Индию, Южный Китай, Перу, Чили, Аргентину, Южную Бразилию, северную часть Центральной Африки и Северную Австралию. Этот пояс располагается в тех широтах земного шара, где средняя годовая температура колеблется между  $21$  и  $26^\circ$ . Поскольку мы ничего не знаем о климате про-

шлого и о географическом происхождении различных видов, можно взять любую температуру в этих пределах. Для удобства расчетов выберем температуру  $25^\circ$ . Если температура тела равна  $x$ , то избыток температуры составит  $(x - 25^\circ)$  и при повышении температуры тела на  $1^\circ$  возрастет до  $(x + 1 - 25^\circ)$  или  $(x - 24^\circ)$ . Поскольку закон теплоотдачи указывает, что она примерно пропорциональна избытку температуры, теплоотдача будет возрастать пропорционально  $\frac{x - 24}{x - 25}$ . Тогда оптимальная стабильность теплового баланса будет соответствовать

$$\frac{x - 24}{x - 25} = 1,096 \text{ (при } Q_{10} = 2,5) \text{ или } 1,086 \text{ (при } Q_{10} = 2,3).$$

Решая это уравнение, находим, что  $x = 35$  или  $38^\circ$ . Это доказательство, конечно, небезупречно, однако его ценность состоит в предположении, что уровень температуры тела, создавшийся у гомойотермных животных, имеет какое-то отношение к *стабильности* температурной регуляции.

Можно также предположить, что предел колебаний температуры тела у теплокровных расположен между двумя неблагоприятными областями температур. Если температура тела поддерживается на низком уровне, то это означает, что она лишь незначительно превышает температуру окружающей среды и изменения в окружающей температуре вызывают относительно большие пропорциональные изменения физиологических факторов. С другой стороны, имеется довольно много данных, свидетельствующих о том, что температура около  $43^\circ$  является летальной [18]. На основании опытов с искусственной гипертермией, когда в процессе не участвует бактериальный токсин, создается впечатление, что при такой высокой температуре тела последняя может спонтанно повышаться еще сильнее. Дальнейшее повышение температуры, согласно закону Аррениуса, усиливает теплообразование в большей степени, чем теплоотдачу, и тем самым увеличивает самое себя. (Читатель, сведущий в математике, поймет, что это соответствует приведенному выше расчету.) Вот почему интервал температур между  $36$  и  $41^\circ$  является наиболее приемлемым.

## ЧАСТИЧНОСТЬ И ОГРАНИЧЕННОСТЬ ГОМОЙОТЕРМИИ

В учебниках физиологии и биохимии свойства изолированных тканей млекопитающих, к сожалению, рассматриваются лишь при стандартной температуре (37 или 37,5°), как если бы это была физиологическая температура для всех тканей. Однако еще задолго до того, как Базетт и Мак-Глоун [19] произвели точные измерения, было известно, что существуют температурные градиенты по направлению от глубоких тканей к коже, у поверхности которой, даже если окружающая температура является «комфортной», средняя температура значительно ниже 37°. У человека, находящегося в покое в комнате при температуре 21°, температура кожи близка к 33°. Температура поверхности конечностей обычно значительно ниже средней температуры поверхности тела. Измерения, произведенные с помощью игольчатых термодпар, введенных в ткани, показывают, что температура, свойственная глубоким частям тела, достигается лишь на глубине 2,5 см и более. Расчеты показывают, что более 50% тканей человека расположено в поверхностном слое толщиной 2,5 см [20]. Поэтому столь же обоснованно производить изучение свойств изолированных периферических тканей при 33°, как и при 37°. Выбор температуры должен, разумеется, зависеть от температуры данной ткани при жизни, что связано с ее локализацией в организме. Очень часто исследователи пренебрегают тем, что гомойотермия является частичной. Наглядным примером этого может служить то, что влияние напряжения углекислоты на кривую диссоциации оксигемоглобина и на газообмен между кровью и тканями всегда определяется довольно точно, тогда как такое же или еще более значительное изменение кривой, связанное с понижением температуры крови при поступлении ее в периферические ткани, редко даже упоминают.

Температура глубоких тканей, мозга, сердца и органов брюшной полости не совсем одинакова; так, например, температура печени обычно выше глубокой ректальной температуры не менее чем на 1°. Дюбуа [21] проанализировал значение температурных различий человеческого тела и его частей. Оказалось, что эти температуры до-



вольно однообразны и постоянны, что оправдывает схематическое представление о глубокой центральной зоне с более строго регулируемой температурой — «сердцевине» тела, окруженной «оболочкой» периферических тканей, температура которых ниже и в большей степени зависит как от окружающей среды, так и от физиологических факторов. В сущности гомойотермия «сердцевины» в значительной мере достигается за счет реакций, регулирующих температуру в «оболочке». Гомойотермия всего животного, включая поверхность тела, достигалась бы с гораздо большим трудом, так как при этом была бы исключена «физическая» терморегуляция (за исключением потоотделения) и осталась бы только «химическая» терморегуляция. Колебания температуры периферических тканей приводят к некоторым неудобствам в функционировании организма (спортсмены, чтобы «прийти в форму», должны предварительно «разогреться» — совершить «разминку»), но это явление не так важно, как те нарушения, которые наступали бы в более сложно организованных тканях «сердцевины» животного. Мы увидим, что периферические ткани действительно обладают специальными защитными механизмами, действие которых направлено против вредного влияния резкой гипотермии и замерзания.

Деление тела на «сердцевину» и «оболочку» несколько грубовато, но очень полезно. Когда наши познания относительно физиологической адаптации к холоду, в частности изменений, возникающих при акклиматизации, станут более точными, мы, вероятно, сможем понять важность изменений в соотношении объемов «оболочки» и «сердцевины» и должны будем отказаться от того, чтобы рассматривать их как различные и прочно фиксированные подразделения. Изменение глубины, на которую распространяется температура «оболочки», вызовет изменения «запаса тепла» тканей, позволяющие смягчить отклонение от термостабильного состояния, которым животное постоянно подвергается в естественных условиях. Так, при сужении зоны строго регулируемой температуры — «сердцевины» — животное могло бы в течение более длительного времени переносить условия, возникающие при отрицательном тепловом балансе, и благодаря

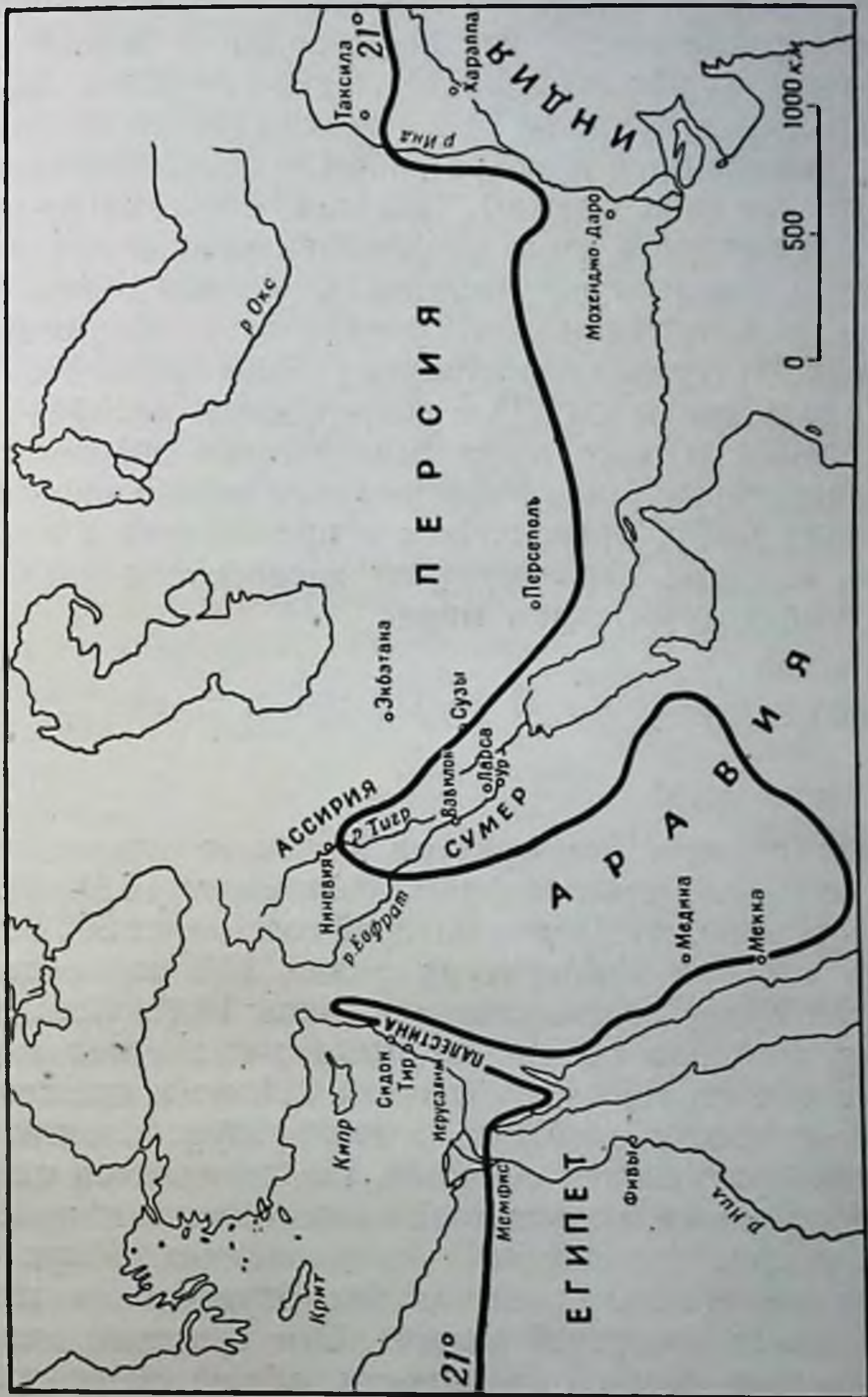
этому могло бы выдерживать большее охлаждение, не возмещая его путем изменения окружающих условий или усиленного теплообразования [22].

Как уже указывалось, гомойотермия также может осуществляться лишь в известных пределах колебаний окружающей температуры (см. фиг. 2). Вместе с тем сомнительно, чтобы у человека гомойотермия была возможна при температурах значительно ниже температуры замерзания без специальных приспособлений, которые будут обсуждаться в следующих разделах; однако имеются сведения [23], будто бы коренные жители Огненной Земли переносят такие условия без одежды. В жарком климате температурный предел достигается очень быстро, хотя в этом случае большую роль играет относительная влажность, которая вычисляется на основе показания психрометра. Последствия ограниченности чисто физиологических механизмов гомойотермии можно ясно проследить в ходе истории цивилизации.

### ГОМОЙОТЕРМИЯ И ЦИВИЛИЗАЦИЯ

Маркхэм [24] подчеркивает, что все известные нам ареалы древней цивилизации располагались вблизи современной изотермы,  $21^{\circ}$  (фиг. 3). Он ссылается на ряд фактов, указывающих, что средняя годовая температура этих областей на заре человеческой цивилизации также, по-видимому, была равна примерно  $21^{\circ}$ , и приходит к заключению, что хотя и имели место некоторые изменения климата, однако они не были столь значительны, чтобы обесценить его доводы. Исключением является древняя цивилизация в Перу, где средняя температура значительно ниже (около  $15,5^{\circ}$ ). Однако Перу — высокогорная страна и солнечное излучение там необычно велико, что компенсирует разницу в температуре (см. гл. VII).

Распространение цивилизации к северу от изотермы  $21^{\circ}$  в области с более низкой температурой, например по северным берегам Средиземного моря, Северному Китаю и Индии, можно непосредственно связать с тем, что человек открыл возможность пользоваться огнем для создания «индивидуальной внешней среды». Введение в упо-



Ф и г. 3. Изотерма 21° и области древней цивилизации [24].

Для упрощения изотерма изображена в виде линии, но в действительности она представляет собой ряд областей.

требление очага и открытие каменного угля сделало больше для распространения цивилизации в новые области, чем какой-либо иной фактор. Таким образом, дальнейшее покорение природы человеком зависело от ряда факторов, связанных с приобретением и передачей навыков в использовании одежды, жилища, обогрева помещения и в конечном итоге кондиционирования воздуха. Эти факторы чрезвычайно расширили условия окружающей среды, в которых может существовать гомойотермный человек. Интересно сопоставить ареалы древней цивилизации вдоль изотермы  $21^{\circ}$  с современным распределением населения земного шара относительно средней годовой температуры. Такое сопоставление можно провести на основании цифр, приведенных в приложении к книге Маркхэма, которые характеризуют население и средние годовые температуры стран мира.

Средняя годовая

температура,  $^{\circ}\text{C}$  —1—4,5 4,5—10 10—15,5 15,5—21 21—26,5 26,5—32,5

Население, млн.

человек . . . . . 40 378 394 431 460 61

Средняя годовая температура наиболее населенных областей, согласно этим цифрам, составляет  $16,5^{\circ}$ . Если исключить Индию, население которой составляет 352 млн., а средняя годовая температура равна  $26^{\circ}$ , то средняя температура будет соответствовать лишь  $14,4^{\circ}$ . Следовательно, происходило не только расширение населенных областей в обе стороны от изотермы  $21^{\circ}$ , но и смещение центра населенности в область с температурой почти на  $5^{\circ}$  ниже температуры тех областей, где зародилась цивилизация. Разумеется, только количество населения нельзя считать хорошим показателем «цивилизации». Маркхэм предлагает различные критерии для определения того, что он называет «энергией нации». Эти критерии включают показатели детской смертности, общей смертности, национального дохода и участия в мировой торговле<sup>1</sup>

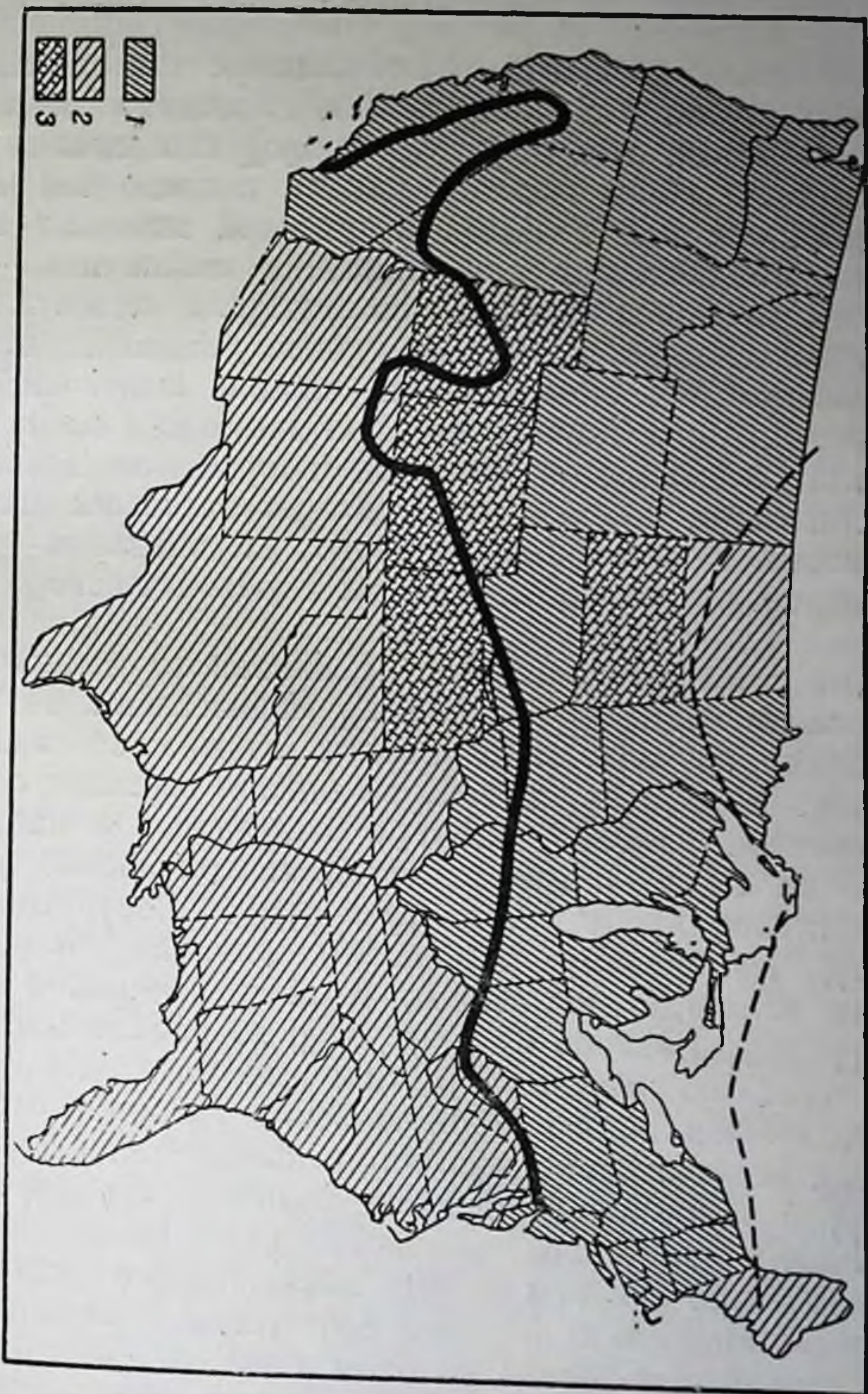
<sup>1</sup> Взгляды Маркхэма характерны для буржуазной политэкономии, непомерно переоценивающей значение географического фактора и имеющей своей истинной целью скрыть последствия колониализма в Азии, Африке, Южной Америке, относя их за счет «влияния климата». Сам выбор «критериев» для оценки так на-

(фиг. 4). Далее Маркхэм отмечает, что существует интересное соответствие, которое, конечно, может быть случайным, между областями с высокой «национальной энергией», оцененной таким образом, и климатическими условиями. Фиг. 5 показывает, что это явление обнаруживается даже внутри такой маленькой страны, как Англия. Хантингтон [25] также много писал по этому вопросу. На основании изучения «энергии наций» складывается впечатление, что наиболее высокого уровня цивилизации достигают те нации, которые живут в климате со средней годовой температурой от 6 до 16,5° (в среднем 10°). По Маркхэму, ведущими в этом отношении странами являются Новая Зеландия, Австралия, Нидерланды, Канада, Англия, Дания, США и Швеция. Новая Зеландия возглавляет список по каждому показателю. Ни в одной из этих стран в населенных областях средняя температура самого жаркого месяца не превышает 21,5°, а средняя температура самого холодного месяца не падает ниже —2°, за исключением Канады и США, где широко развита система отопления и кондиционирования воздуха.

Таким образом, новый в истории человечества фактор эволюции — передача из поколения в поколение умения регулировать климатические условия — занял место процесса естественного отбора, который, по-видимому, привел к развитию гомойотермии. Мы можем лишь выдвигать умозрительные теории, объясняющие перемещение «максимума энергии» людей, которое продолжается и в настоящее время, в области со все более холодным климатом и уменьшение значения для цивилизации тех идеальных внешних условий, в которых она возникла. Возможно, что ответом на эти вопросы могут быть положения, выдвинутые Тойнби [26]. Для того чтобы человек полностью реализовал свои возможности, необходимо, чтобы его постоянно подстегивал «стимул», поступающий

---

зываемой «энергии нации» обнаруживает истинные цели этой теории. Нет сомнения, что не изменения климата в США обусловили гибель старой цивилизации индейцев и «расцвет» капиталистической цивилизации белых. Вряд ли можно отнести за счет различий климата и большую разницу в показателях «энергии нации» у американских негров и у белых в одних и тех же штатах. — *Прим. ред.*

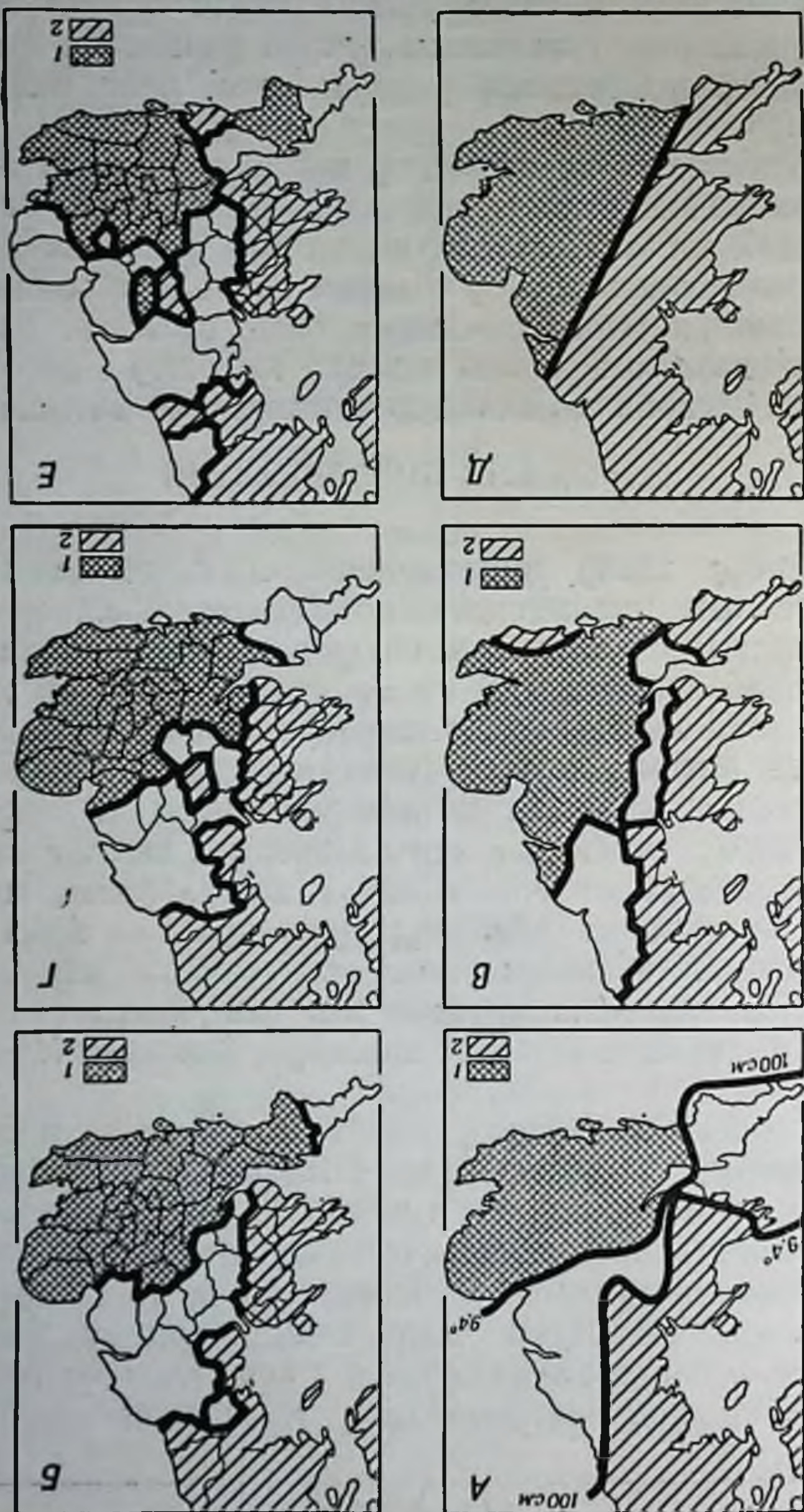


Ф и г. 4. Климат и цивилизация в США [25].

К северу от пунктирной линии средняя температура самого холодного месяца ниже  $-12^{\circ}$ . К югу от жирной линии средняя температура самого жаркого месяца выше  $24^{\circ}$ .  
 1—области с высокой культурой, высоким доходом и низкой детской смертностью; 2—области с худшими показателями; 3—промежуточные области.

А. Метеорологические данные по Англии: 1 — области с сухим и теплым климатом; 2 — области с холодным и влажным климатом. В. Безработица в 1931—1936 гг.: 1 — ниже 12,3 на 1000; 2 — выше 16%: 2 — выше 22%. Б. Смертность в 1935—1936 гг.: 1 — ниже 12,3 на 1000; 2 — выше 13 на 1000. Г. Летская смертность в 1932—1935 гг.: 1 — ниже 52 на 1000; 2 — выше 68 на 1000. Д. Деление Англии на две части по Рамзесу Мурру. Е. Заверши- стированные радиопримечники в 1935 г.: 1 — свыше 18%; 2 — ниже 14%.

Фиг. 5. Климат и «энергия нации» в Англии [24].



из окружающей среды. Этот «стимул» должен быть достаточно сильным для дальнейшей мобилизации энергии человека, но не должен быть настолько чрезмерным, чтобы большая часть времени и энергии человека тратилась на его преодоление. Окружающие температурные условия можно рассматривать как такой стимул, причем интенсивность его в умеренных областях с прохладным климатом приближается, по Тойнби, к «золотой середине».

В арктических областях этот «стимул», очевидно, настолько силен, что вся энергия живущих там людей расходуется только на удовлетворение элементарных жизненных потребностей. По мере увеличения независимости человека от температуры окружающей среды влияние низких температур как «стимула» будет ослабевать. Это, по-видимому, приведет к уменьшению возникающей при этом «энергии»; поэтому можно предположить, что наиболее энергичные люди будут продвигаться дальше на север. Джилфиллан [27], отмечая характерное для каждой последующей цивилизации перемещение «по направлению к холоду», предсказывает, что в 2100 г. основными центрами цивилизации будут Монреаль и Осло.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ

Принимая во внимание содержание предыдущего раздела, можно было бы сделать вывод, что, поскольку способность человека использовать одежду, жилища и искусственное отопление имеет в борьбе с холодом гораздо большее значение, чем чисто физиологические механизмы, изучение физиологии человека в условиях холода не имеет в настоящее время большого практического значения.

Однако опыт, накопленный прикладной физиологией во время последней войны, показывает, что такой вывод был бы просто неразумным. Почти в каждом частном случае, когда возникает проблема обеспечения существования и эффективной деятельности человека в неблагоприятных окружающих условиях, например на большой высоте, ее легче разрешить путем создания различных приспособлений, чем путем изменения физиологии чело-



века. Например, проблема аноксии была решена не путем повышения выносливости человека к аноксии, хотя такие методы предлагались и в начале войны служили предметом интенсивных исследований, а путем снабжения человека кислородом при парциальном давлении, достаточном для предотвращения аноксии. Однако разрешение этой проблемы стало возможным лишь тогда, когда были проведены глубокие физиологические исследования, показавшие, какое количество кислорода необходимо человеку при различных условиях, под каким давлением он должен подаваться на разных фазах процесса дыхания и т. д. Любое конструктивное решение является несовершенным, если оно не основывается на знании физиологических явлений.

Можно с уверенностью сказать, что тот же принцип приложим и к изучению физиологии человека в условиях холодного климата. Человек может переносить холод, только используя одежду, жилище и отопление, однако без глубокого знания законов физиологической терморегуляции, ее механизмов и пределов ее возможностей эффективность всех этих приспособлений не будет достаточно полной. Опыт военного времени показывает также, что в конечном счете успешное перенесение неблагоприятных условий в такой же, если не в большей, мере зависит от поведения человека и умения пользоваться защитным оборудованием, как и от самого оборудования.

Хорошим примером может служить наблюдение, показавшее заметную разницу в частоте случаев «траншейной стопы» и простуд в двух французских подразделениях, расположенных по соседству друг с другом. В подразделении, которое больше пострадало от холода и сырости, оборудование было лучше и более доступно. Все дело заключалось в том, что в одном подразделении знали, как велика выносливость людей в этих условиях, сколько времени можно держать их на линии фронта без отдыха, как часто следует менять носки и т. д., а в другом не учитывали всего этого. Знание биологических факторов, в том числе физиологических и факторов поведения, имеет исключительно важное значение для успешного приспособления.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Schrödinger E., What is life? The Physical Aspects of the Living Cell, Macmillan, London, 1945.
2. Ubbelohde A. R., Time and Thermodynamics, Oxford University Press, London, 1943.
3. Burton A. C., The Properties of the Steady State, Compared to those of Equilibrium as shown in Characteristic Biological Behaviour, *J. Cell a. Comp. Physiol.*, 14, 327 (1939).
4. Burton A. C., The Application of the Theory of Heat Flow to the Study of Energy Metabolism, *J. Nutrition*, 7, 481 (1934).
5. Adolph E. F., Cardiac Responses to Hypothermia in Infant Mammals, *Am. J. Physiol.*, 163, 695 (1950) (Abstract).
6. Hegnauer A. H., Penrod K. E., Observations on the Pathologic Physiology in the Hypothermic Dog. Air Force Technical Report № 5912, U. S. A. F. Air Materiel Command, Wright-Patterson, A. F. Base, Dayton, Ohio, 1950.
7. Bernard C., The Phenomena of Life, Paris, 1878.
8. Barcroft J., Features in the Architecture of Physiological Function, New York, The Macmillan Company, Cambridge, Eng., The University Press, 1934.
9. Rubner, *Energiegesetze*, 1902. См. Lusk G., The Elements of the Science of Nutrition, Chapter 5, Saunders, Philadelphia, 1928.
10. Johnson C. E., Hibernation in Mammals, *Quart. Rev. Biol.*, 6, 439 (1931).
11. Simpson S., The Relation of External Temperature to Hibernation, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 10, 180 (1913).
12. Simpson S., Temperature Regulation in the Woodchuck, *Am. J. Physiol.*, 29, 12 (1911).
13. Burbank R. C., Young J. Z., Temperature Changes and Winter Sleep of Bats, *J. Physiol.*, 82, 459 (1934).
14. Lustig B., Ernst T., Reuss E., Blood Composition in Summer and Winter of *Felis Pomatia*, *Biochem. Z.*, 290, 95 (1937).
15. Soumalainen P., Magnesium and Calcium Content of Hedgehog Serum during Hibernation, *Nature*, 141, 471 (1938); Production of Artificial Hibernation, *Nature*, 142, 1157 (1938); Artificial Hibernation, *Nature*, 144, 443 (1939); Hibernation of the Hedgehog. 6. Serum Magnesium and Calcium, *Ann. Acad. Sci. Fenn. A.*, 53, № 7 (1939).
16. Murlin J. R. (личное сообщение, 1938).
17. Pembrey M. S., Animal Heat, Section of Textbook of Physiology, E. A. Schafer, Vol. 1, Hodder and Stoughton, London, 1898.
18. DuBois E. F., Why are Temperatures above 106° F Rare? *Am. J. Med. Sci.*, 217, 361 (1949).
19. Bazett H. C., McGlone B., Temperature Gradients in the Tissue of Man, *Am. J. Physiol.*, 82, 415 (1927).
20. Burton A. C., The Average Temperature of the Tissues of the Body, *J. Nutrition*, 9, 261 (1935).
21. DuBois E. F., The Many Different Temperatures of the Human Body and its Parts, *Western J. of Surg.*, 59, 476 (1951).
22. Carlson L. D. (личное сообщение, 1950).

23. Wulsin F. R., Adaptations to Climate among Non-European Peoples, Chapter 1 «in Physiology of Heat Regulation and Science of Clothing», L. H. Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
24. Markham S. F., Climate and the Energy of Nations, Oxford Univ. Press, London, 1944.
25. Huntington E., Civilization and Climate, Yale Univ. Press, New Haven, 1924.
26. Toynbee A. J., Study of History, Abridgement of Vols. 1—6 by D. C. Somervell, Oxford Univ. Press, London, 1946.
27. Gilfillan S. C., The Coldward Course of Progress, Political Science Quarterly, 35, 393 (1920).
28. Newburgh L. H., ed., Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing, Saunders, Philadelphia, p. 358, 1949.

## Глава II

# ПРОБЛЕМА ГОМОИОТЕРМИИ, ТЕПЛОВОЙ БАЛАНС И ФИЗИЧЕСКИЕ ЗАКОНЫ

### Тепловой баланс

Организм животного в термодинамическом отношении представляет собой «машину», в которой непрерывно происходит превращение одного вида энергии — химической энергии пищи — в другие виды: в механическую работу и теплоту. Здесь неизбежно действует второй закон термодинамики, и большая часть всей подвергающейся превращению энергии выделяется в конечном итоге в виде теплоты. Если температура животного должна оставаться постоянной, то вся система должна находиться в термостабильном состоянии (*thermal steady state*), при котором поддерживается равновесие между теплообразованием и теплоотдачей. Если теплообразование будет превышать теплоотдачу, то это приведет к повышению средней температуры тканей. Если же теплообразование будет меньше теплоотдачи, то «дефицит тепла» будет увеличиваться, в результате чего средняя температура тела понизится.

Для обозначения равенства между теплообразованием и теплоотдачей принят термин «тепловой баланс», так как слово «баланс» предполагает наличие состояния равновесия. Однако этот термин неудачен, поскольку это состояние представляет собой не равновесие, а «устойчивое состояние», характеризующееся непрерывным потоком энергии, проходящим через систему (при равновесии поток, идущий в одном направлении, уравновешивается равным ему потоком, идущим в противоположном направлении). Обе части равенства, характеризующего это устойчивое состояние — теплообразование и теплоотдача, — являются переменными величинами, зависящими как от физиологических, так и от физических параметров.

Однако теплообразование значительно больше зависит от физиологических, чем от внешних физических факторов. Всякая зависимость теплообразования от условий окружающей среды основана на том, что температура и влажность среды могут изменять температуру периферических тканей (даже если температура «сердцевины» остается постоянной) и тем самым изменять обмен веществ этих тканей. Мы должны также помнить, что внешние факторы могут влиять на обмен веществ животного через психо-физиологические ответные реакции на воздействия внешней среды; так, например, произвольная мышечная работа в условиях высокой температуры будет меньше.

В противоположность этому теплоотдача в большей степени зависит от физических факторов окружающей среды, чем от физиологических факторов; это не снимает, однако, значения последних. Наши представления по этому вопросу были весьма запутаны, пока не было осознано, что зависимость теплоотдачи от физиологических факторов, с одной стороны, и от физических — с другой, легко может быть разграничена. Такое деление произвести довольно просто, так как, за редкими исключениями, физиологические переменные главным образом регулируют передачу тепла от внутренних слоев к коже, тогда как физические факторы оказывают свое действие в зоне пододежного «микроклимата» между кожей и окружающей средой. К исключениям относятся перемена позы и движения тела, а также явление «гусиной кожи» (пилоэрекция), которые могут оказывать влияние на теплоотдачу с поверхности кожи. Поэтому мы в значительной мере избежим путаницы, разделив общий градиент температуры (от температуры «сердцевины» до температуры окружающей среды) на две части: 1) «физиологический градиент» — от температуры «сердцевины» до температуры кожи и 2) «физический градиент» — от температуры кожи до температуры окружающей среды. Теплопередача в обоих этих участках зависит от соответствующих температурных градиентов. Это связано с основным законом теплопередачи, который будет разбираться ниже.

## Законы теплопередачи

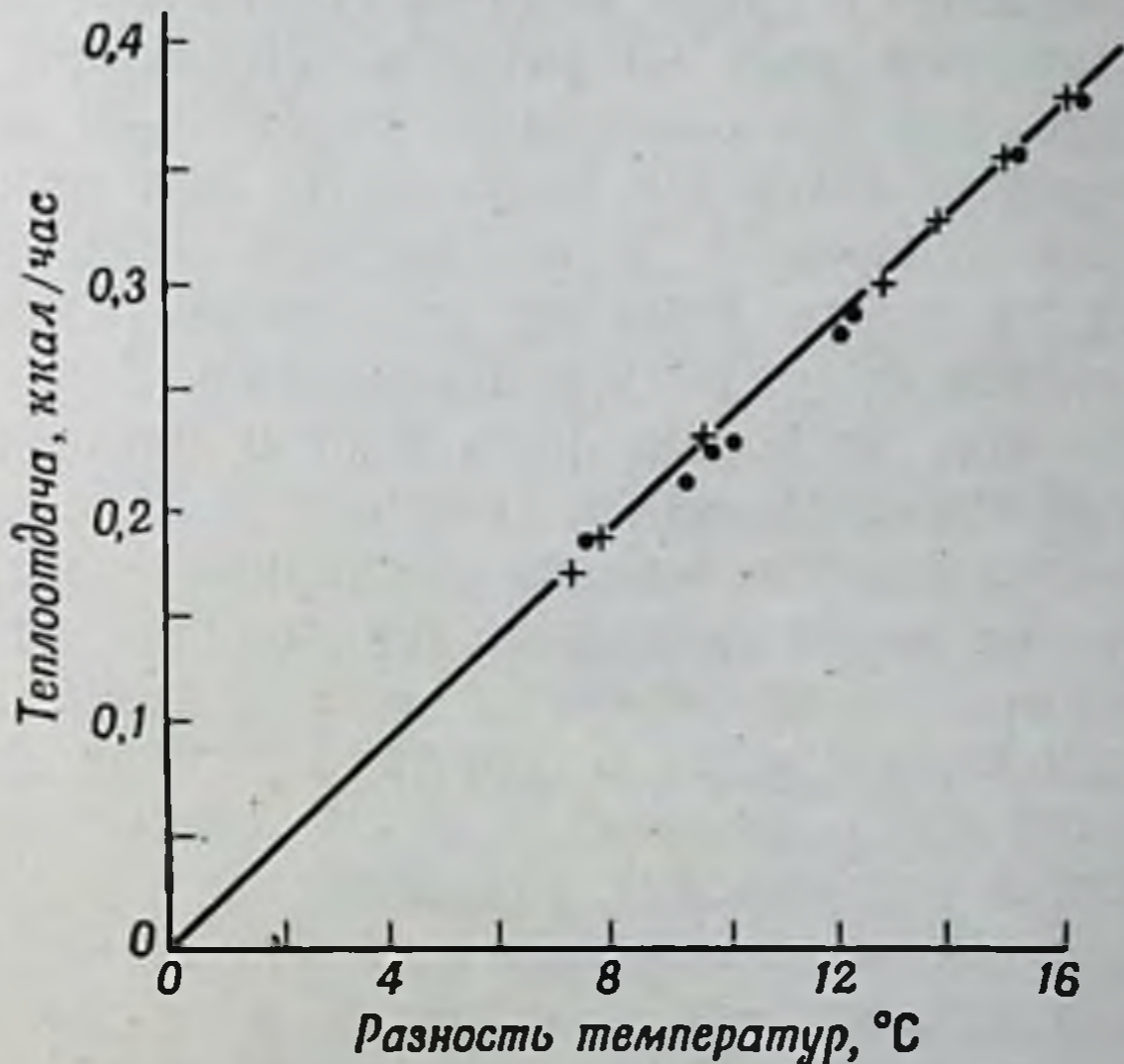
Законы теплопередачи так хорошо описаны Харди [1], что не имеет смысла повторять их снова. Мы хотим лишь указать и, по возможности, разъяснить некоторые затруднения, а также заменить приведенные там точные, но почти не применимые уравнения простой логической схемой, позволяющей рассматривать теплообмен, не слишком поступаясь точностью. Эта схема широко применялась в практических исследованиях, посвященных техническому решению вопросов отопления, вентиляции и кондиционирования.

Основной закон, который постоянно применялся при разработке проблемы теплового баланса животных, — закон охлаждения Ньютона. Этот эмпирический закон, установленный на основании лабораторных экспериментов Ньютона, гласит, что скорость охлаждения тела, более нагретого, чем окружающая его среда, пропорциональна площади поверхности этого тела и «избытку температуры», т. е. разности температур тела и окружающей среды. Скорость охлаждения пропорциональна теплоотдаче (в данном случае теплообразование отсутствует). Коэффициентом пропорциональности является константа теплоемкости тела. Таким образом, закон Ньютона можно выразить следующим уравнением:

$$H = C \cdot S (T - T_{в.}), \quad (1)$$

где  $H$  — скорость теплоотдачи в *ккал/час*,  $S$  — площадь поверхности в  $m^2$ ,  $T$  — температура тела и  $T_{в.}$  — температура воздуха в градусах Цельсия,  $C$  — коэффициент охлаждения, величина, постоянная для данных условий, т. е. не зависящая от величины температур, входящих в уравнение, но зависящая от других факторов (движение воздуха, форма тела и т. п.). Если в теле не происходит теплообразования, то интегрирование дифференциального уравнения, выражающего закон Ньютона, показывает, что понижение температуры тела будет носить экспоненциальный характер и кривая в конце концов будет асимптотически приближаться к температуре окружающей среды.

Закон Ньютона является приближенным, но он применим в чрезвычайно широких пределах колебаний внешних условий. Это хорошо иллюстрирует фиг. 6, на которой представлен график теплоотдачи нагретого сосуда с водой в комнате с кондиционированным воздухом при



Ф и г. 6. Скорость теплоотдачи цилиндра (температура внутри него постоянна и равна  $37^{\circ}$ ) при различной температуре и влажности внешней среды.

× относительная влажность 35—48%; ● относительная влажность 60—86%.

Обратить внимание на независимость скорости теплоотдачи от влажности и применимость закона Ньютона.

различных величинах температуры и влажности (но при постоянной скорости движения воздуха). Этот график отображает также мало известное следствие закона Ньютона, заключающееся в том, что коэффициент охлаждения  $C$  на воздухе не зависит не только от температуры, но и от влажности окружающей среды. Широко распространенный взгляд, что коэффициент охлаждения зависит от влажности, несомненно, основан на том, что влажность окружающей среды значительно влияет на наше ощущение холода. Обычно считают, что при влажном воздухе «холод» ощущается сильнее, чем при сухом.

Этого нельзя отрицать, однако не следует забывать о большой разнице между одетым человеком, у которого, кроме того, важную роль в теплоотдаче играет испарение влаги с поверхности кожи, и «обнаженным» сухим неодушевленным сосудом. Тем не менее различие в ощущении холода во влажном и сухом воздухе составляет серьезную проблему, которая еще не решена. Логически следует предположить, что это связано со свойствами одежды и что мы получили бы иные результаты при наблюдении над неодетым человеком. К сожалению, даже по этому вопросу мы не имеем никаких экспериментальных данных. Этот вопрос будет обсуждаться ниже. Здесь следует подчеркнуть, что, поскольку речь идет о теплоотдаче излучением и конвекцией, закон Ньютона вполне применим и неоднократно подтверждался экспериментами [2].

Приведенное выше уравнение теплоотдачи дано в том виде, в каком оно применяется инженерами. Таблицы коэффициента охлаждения  $S$  для труб разных диаметров и поверхностей при различной скорости движения воздуха можно найти в технических руководствах по отоплению и вентиляции. Однако уравнение в этом виде мало удобно для изучения теплоотдачи у человека, а также, как нам кажется, и для разрешения технических проблем.

Значительно удобнее следующая форма:

$$\frac{H}{S} = \frac{(T - T_{в.})}{I}, \quad (2)$$

где коэффициент охлаждения  $S$  заменен обратной ему величиной  $I$ .  $I$  представляет собой «теплоизоляцию», или, как некоторые предпочитают называть ее, «тепловое сопротивление». Следует отметить, что «теплоизоляция» аналогична электрическому сопротивлению, выводимому из аналогичного закона электрического тока, закона Ома. Термином «теплоизоляция» удобнее пользоваться также потому, что нам гораздо чаще приходится сталкиваться с «последовательным» рядом «теплоизоляций», через которые последовательно проходит тепловой поток (например, от центра тела к коже, через одежду и от поверхности одежды в воздух), чем с параллельными теплоизоляциями. Для вычисления суммы теплоизоляций, при последовательном или параллельном их расположении,



применимы те же законы, что и в случае электрических сопротивлений. Общая теплоизоляция, складывающаяся из нескольких последовательных теплоизоляций, представляет собой просто арифметическую сумму отдельных теплоизоляций. Для вычисления же суммарной теплоизоляции, когда теплоизоляции параллельны, приходится складывать обратные им величины и вновь вычислять величину, обратную этой сумме. Чтобы избежать этих сложных вычислений, можно воспользоваться величиной, обратной коэффициенту охлаждения. Разумеется, иногда при изучении теплообмена у человека мы сталкиваемся со случаями, когда теплоизоляции расположены параллельно, но такие случаи немногочисленны.

Необходимо рассмотреть еще один вопрос, прежде чем можно будет применить это уравнение к теплоотдаче в теле животного в соответствии с физиологическим, а также и физическим градиентом температуры. Фурье и другие разработали теорию теплового потока в твердых телах, например в металлах, и пришли к уравнению той же формы, что и уравнение теплоотдачи. Тепловой поток на единицу площади, перпендикулярной тепловому потоку, пропорционален разности температур, как в уравнении (2). Если длина пути теплового потока равна единице, то коэффициент  $C$  в данном уравнении представляет собой удельную теплопроводность материала. Если тепловой поток направлен из точки  $A$  в точку  $B$ , то эту константу можно назвать коэффициентом теплопроводности на единицу площади, перпендикулярной тепловому потоку между  $A$  и  $B$ .

Перемещение тепла из «сердцевины» тела к коже осуществляется не только за счет теплопроводности в физическом смысле (как это имело бы место в ткани, лишенной кровообращения), но главным образом за счет конвекции, т. е. истинного переноса тепла с одного места на другое теплой кровью. Поэтому передача тепла в тканях может изменяться физиологически за счет изменений в периферическом кровоснабжении. Следовательно, коэффициент теплопередачи в тканях зависит в первую очередь от кровотока и, кроме того, от теплопроводности самих тканей (в физическом смысле). Последняя варьирует в зависимости от содержания в тканях жира,

воды и т. д. Можно также показать, что хотя теплообразование в тканях и осложняет дело, однако уравнение сохраняет свое значение [3]. Следовательно, эта форма уравнения универсальна, и мы можем описать весь процесс тремя уравнениями:

а) для теплового потока от «сердцевины» тела к поверхности кожи

$$\frac{H_1}{S} = \frac{T_{с.} - T_{к.}}{I_{т.}}, \quad (3)$$

где  $T_{с.}$  — температура «сердцевины»,  $T_{к.}$  — температура кожи, а  $I_{т.}$  — теплоизоляция тканей;

б) для теплового потока от кожи во внешний воздух через одежду или шерстный покров животного

$$\frac{H_2}{S} = \frac{T_{к.} - T_{о.}}{I_{о.}}, \quad (4)$$

где  $T_{о.}$  — температура наружной поверхности одежды, а  $I_{о.}$  — теплоизоляция одежды или шерстного покрова;

в) для теплового потока от поверхности одежды в окружающий воздух

$$\frac{H_3}{S} = \frac{T_{о.} - T_{в.}}{I_{в.}}, \quad (5)$$

где  $T_{в.}$  — температура окружающего воздуха, а  $I_{в.}$  — теплоизоляция воздуха.

Эти три теплоизоляции, создаваемые тканями тела, одеждой и воздухом, расположены последовательно друг за другом. Количество тепла, проходящее через одежду, равно количеству тепла, поступающему в воздух, т. е.  $H_2 = H_3$ . К сожалению,  $H_1$  — тепло, проходящее через ткани тела, — не равно  $H_2$  и  $H_3$ , если под последними двумя величинами подразумевается только тепловой поток, создаваемый излучением и конвекцией, но не связанный с испарением. С поверхности кожи тепло отдается также за счет испарения, в результате чего  $H_1$  — тепло, поступившее к коже из тканей, — должно включать наряду с  $H_2$  и  $H_3$  теплоотдачу испарением. Однако при отсутствии активного потоотделения можно с достаточной достоверностью принять, что теплоотдача испарением с поверхности кожи составляет постоянную по величине

часть общей теплоотдачи с поверхности кожи. При таком допущении было показано [3], что  $H_1$  в 1,21 раза больше, чем  $H_2$  или  $H_3$ . Основываясь на этой зависимости, мы можем исключить из уравнения температуру кожи и поверхности одежды и получить для не связанной с испарением теплоотдачи животного следующую формулу:

$$\frac{H}{S} = \frac{T_{с.} - T_{в.}}{1,21I_{т.} + I_{о.} + I_{в.}} \quad (6)$$

Следовательно, полная теплоизоляция животного выразится следующим образом:

$$I = 1,21I_{т.} + I_{о.} + I_{в.} \quad (7)$$

Уравнение (6) касается тех случаев, когда теплоотдача испарением отсутствует. Это исследование в свою очередь включает в себя изучение трех видов теплоизоляции: 1) тканевой, 2) создаваемой одеждой или шерстным покровом и 3) воздушной — определение их величины и оценку факторов, от которых они зависят.

Затруднения, связанные с тем, что мы принимаем теплоотдачу испарением как часть общей теплоотдачи за постоянную величину (для того, чтобы связать  $H_1$  с  $H_2$  и  $H_3$ ), полностью отпадают при разработке защитной одежды для человека, находящегося в холодном климате. В этом случае мы пользуемся только уравнениями (4) и (5) и измеряем температуру кожи  $T_{к.}$ , т. е. мы принимаем во внимание только физический градиент температур. Поэтому, не делая никаких допущений относительно величины теплоотдачи, мы получаем для теплоотдачи, не связанной с испарением, следующее выражение:

$$\frac{H}{S} = \frac{T_{к.} - T_{в.}}{I_{о.} + I_{в.}} \quad (8)$$

Однако если мы рассматриваем все способы регуляции теплоотдачи животного, то приходится пользоваться полным уравнением (6).

### Теплоотдача испарением

Испарение влаги с кожи и дыхательных путей обычно составляет по меньшей мере 20% общей теплоотдачи человеком. В обычных условиях, когда не происходит

усиленного потоотделения, теплоотдача испарением («неощущаемая влагопотеря») составляет удивительно постоянную часть всей теплоотдачи, согласно Дюбуа [4] — от 23 до 27%. В норме примерно  $\frac{1}{3}$  общей потери влаги приходится на дыхательные пути, а  $\frac{2}{3}$  — на поверхность кожи. В условиях жары, когда общая теплоотдача должна резко увеличиться, основным способом этого увеличения у человека является выделение пота и последующее усиленное испарение с поверхности кожи, если физические условия допускают большее испарение. У животных, у которых потовые железы отсутствуют (например, у собаки), увеличение теплоотдачи достигается усилением глубины и частоты дыхания — полипноэ, при котором увеличивается испарение с дыхательных путей. Учащенное дыхание представляет собой специальное приспособление для усиления испарения с языка, и оно не сопровождается резким увеличением вентиляции легких и связанной с этим потерей  $\text{CO}_2$ .

Величина испарения выводится из разности давлений пара у поверхности кожи и в окружающей среде и может быть представлена следующим уравнением:

$$\frac{E}{S} = \frac{W\mu}{100} (P_{\text{к.}} - P_{\text{в.}}), \quad (9)$$

где  $E$  — скорость теплоотдачи испарением в ккал/час,  $P_{\text{к.}}$  — давление пара у поверхности кожи (насыщенного при температуре кожи) и  $P_{\text{в.}}$  — давление пара в воздухе (мм рт. ст.),  $W\mu/100$  — коэффициент охлаждения при испарении (уравнение было представлено в этой форме Гаггом [5] для теплоотдачи у человека),  $\mu$  — константа для влажной поверхности, соответствующей по форме поверхности тела, а  $W$  — увлажненная часть поверхности тела в процентах. Гагг показал, что если бы не было потоотделения, помимо «неощущаемой влагопотери», то увлажненная поверхность  $W$  сократилась бы до минимума и составляла бы примерно 10% максимума, который создается при увлажнении всей поверхности тела испарившимся потом. Физические явления, лежащие в основе этого уравнения, а также сходных уравнений теплоотдачи путем излучения и конвекции, подробно разбираются Харди [1]. Для характеристики испарения с поверхности

дыхательных путей, но не из легких (имеются данные [6], показывающие, что практически все испарение происходит из верхних дыхательных путей), служит следующее уравнение:

$$E = V(Q_{\text{нас.}} T_{\text{с.}} - Q_{\text{в.}}) \cdot 0,60, \quad (10)$$

где  $V$  — вентиляция дыхательных путей (л/час),  $Q_{\text{нас.}} T_{\text{с.}}$  — количество влаги в воздухе (г/л), насыщенном при температуре «сердцевины». Кристи и Люмис [7], а также Мак-Катчэн и Тэйлор [8] показали, что выдыхаемый воздух оказывается насыщенным при температуре, очень близкой к температуре глубоких слоев тела.  $Q_{\text{в.}}$  представляет собой количество влаги во вдыхаемом воздухе. Для испарения 1 г воды требуется 0,60 ккал, что представляет собой скрытую теплоту испарения для данного случая (см. подробнее у Харди). Поскольку насыщенный пар приближенно подчиняется газовым законам, количество воды в насыщенном паре примерно пропорционально давлению пара ( $PV = QRT$ ), а разность давления пара ( $P_{\text{к.}} - P_{\text{в.}}$ ) может быть использована в уравнении, характеризующем испарение с поверхности дыхательных путей, а также в уравнении, характеризующем испарение с поверхности кожи. Следовательно, можно считать достоверной ту форму уравнения Гагга для общей теплоотдачи испарением, которая соответствует уравнению (9).

Однако при рассмотрении уравнения Гагга возникает логическое затруднение, которое, очевидно, до сих пор не отмечалось.  $W$  представляет собой «площадь увлажненной поверхности» — физиологическую переменную. Как же можно умножать  $W$  на второй член выражения в скобках, т. е.  $P_{\text{в.}}$ , которое, несомненно является параметром лишь внешних условий? Это явилось бы отрицанием «принципа близкодействия», т. е. могло служить доказательством «действия на расстоянии». Кроме того, на первый взгляд это уравнение заставляет предположить, что эффективное давление пара у поверхности кожи соответствует давлению пара, насыщенного при температуре кожи (что и предполагает Гагг при экспериментальном обосновании своего уравнения). Однако возможно ли это, если, например, увлажненная поверхность составляет только 10%? Тем не менее это уравнение справедливо.

Мы должны представить себе поверхность кожи в виде мозаики из небольших «влажных» участков, давление пара над которыми соответствует давлению пара, насыщенного при температуре кожи, и которые разделены «сухими» участками, над которыми давление пара равно таковому в окружающей среде. Размеры таких участков могут быть очень малы. Возможно, что в случае неощущаемой влажности влага проникает между краями эпителиальных клеток, но это не имеет значения. На очень небольшом расстоянии от кожи диффундирующий пар распространится в стороны, в результате чего создастся однородное среднее давление пара, и значение мозаичной структуры из влажных и сухих участков утрачивается. Эта средняя величина будет соответствовать единственному логически обоснованному «давлению пара над кожей». Если  $W$  представляет собой увлажненную поверхность в процентах, то можно считать, что среднее давление пара над кожей будет равно

$$P_{к.} = \frac{W \cdot P_{нас. T_{к.}} + (100 - W) P_{в.}}{100}, \quad (11)$$

где  $P_{нас. T_{к.}}$  — давление насыщенного пара при температуре кожи над влажными участками, а  $P_{в.}$  — давление пара над остальной поверхностью кожи. Так, например, если температура кожи равна  $33^\circ$ ,  $P_{нас. T_{к.}} = 37,6$  мм рт. ст. Если  $W$  не равно 10%, т. е. величине, свойственной непотеющей коже, то уравнение (11) показывает, что при 20% и 50% относительной влажности в окружающей среде ( $P_{в.} = 8,8$  мм рт. ст.) давление пара над кожей равно  $\frac{(10 \cdot 37,6) + (90 \cdot 8,8)}{100} = 11,7$  мм рт. ст. Эта величина

значительно отличается от величины 37,6 мм рт. ст., которая получается, если неправильно истолковывать уравнение Гагга. Можно составить сводную таблицу значений давления пара у поверхности кожи при различных величинах площади увлажненной поверхности в процентах и давления пара в окружающей среде (табл. 1).

Результаты этих расчетов можно также изобразить графически (фиг. 7). Как показывает график, температура кожи (в пределах нормальных колебаний от  $30$  до  $36^\circ$ ) не оказывает значительного влияния на результаты. Кроме того, когда увлажненная поверхность мала, то

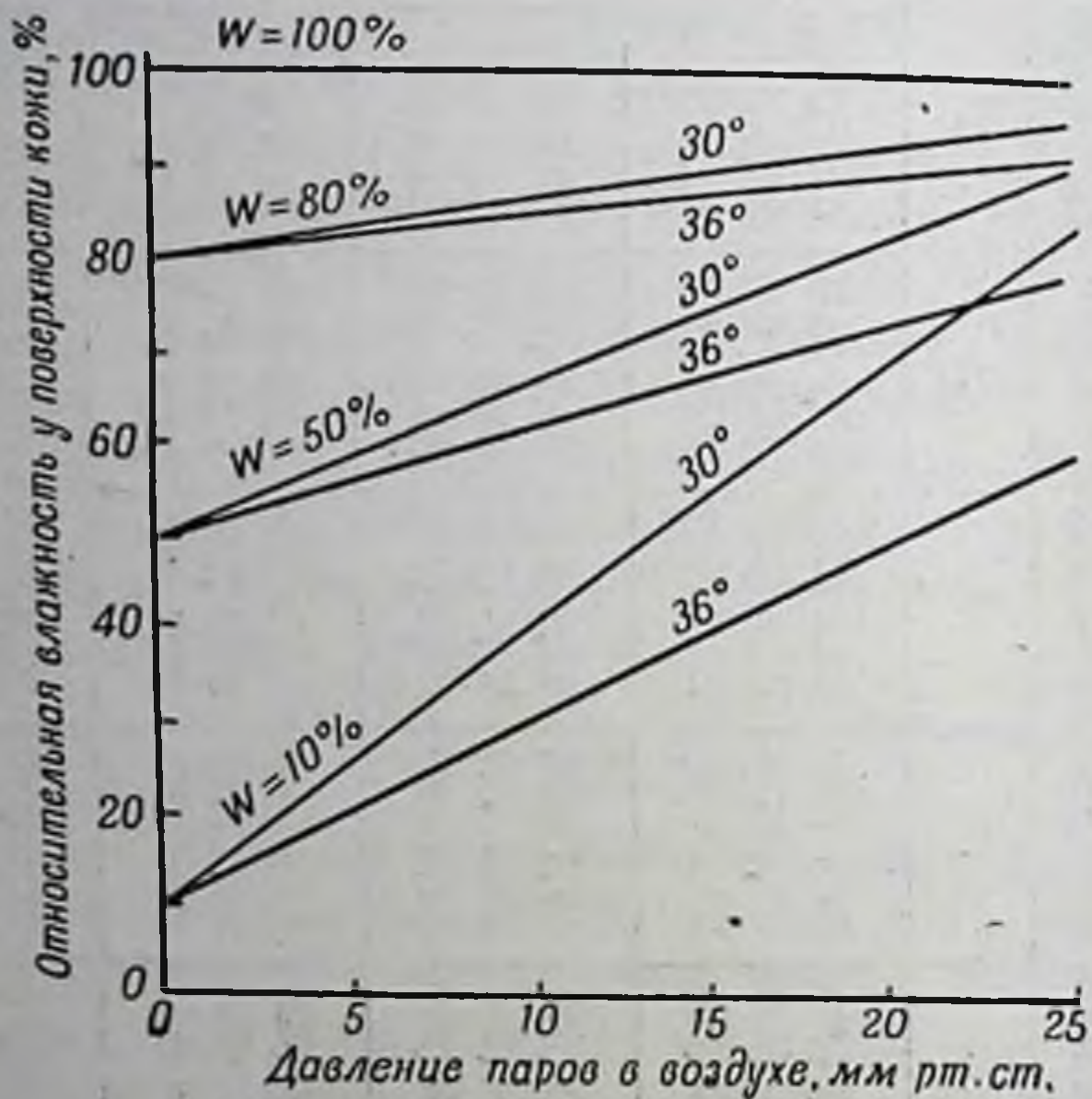
Таблица 1

Давление пара у поверхности кожи при разной величине увлажненной поверхности, давлении пара в окружающей среде и температуре кожи

Температура кожи, °С	Величина увлажненной поверхности, %	Давление пара * у поверхности кожи при разном давлении пара в окружающей среде, мм рт. ст.								
		0	5	10	15	20	25	30	35	40
30	10	3,2 (10)	7,7 (24)	12,2 (38)	16,7 (53)	21,2 (67)	27,7 (84)	30,2 (95)	34,7 (109)	39,2 (123)
	50	15,9 (50)	18,4 (58)	20,9 (66)	23,4 (74)	25,9 (81)	28,4 (90)	30,9 (97)	33,4 (106)	35,9 (113)
	80	25,2 (80)	26,2 (83)	27,2 (86)	28,2 (88)	29,2 (92)	30,2 (95)	31,2 (98)	32,2 (101)	33,2 (104)
32	10	3,6 (10)	8,1 (23)	12,6 (36)	17,1 (48)	21,6 (61)	26,1 (73)	30,6 (86)	35,1 (98)	39,6 (111)
	50	17,8 (50)	20,3 (57)	22,8 (64)	25,3 (71)	27,8 (78)	30,3 (85)	32,8 (92)	35,3 (99)	37,8 (106)
	80	28,3 (80)	29,3 (83)	30,3 (85)	31,3 (88)	32,3 (81)	33,3 (93)	34,3 (96)	35,3 (99)	36,3 (102)
34	10	4,0 (10)	8,5 (21)	13,0 (33)	17,5 (44)	22,0 (53)	26,5 (66)	31,0 (78)	35,5 (89)	40,0 (102)
	50	19,9 (50)	22,4 (56)	24,9 (63)	27,4 (69)	29,9 (75)	32,4 (81)	34,9 (88)	37,4 (94)	39,9 (100)
	80	31,8 (80)	32,8 (83)	33,8 (85)	34,8 (87)	35,8 (90)	36,8 (92)	37,8 (95)	38,8 (97)	39,8 (99)
36	10	4,4 (10)	8,9 (20)	13,4 (30)	17,9 (40)	22,4 (50)	26,9 (58)	31,4 (70)	35,9 (78)	36,4 (82)
	50	22,2 (50)	24,7 (56)	27,2 (61)	29,7 (66)	32,2 (72)	34,7 (78)	37,2 (83)	39,7 (89)	42,2 (95)
	80	35,5 (80)	36,5 (82)	37,5 (84)	38,5 (86)	39,5 (89)	40,5 (91)	41,5 (93)	42,5 (95)	43,5 (98)

\* Цифры в скобках показывают относительную влажность в процентах.

влажность наружного воздуха резко сказывается на относительной влажности у поверхности кожи; напротив, когда увлажненная поверхность велика (происходит усиленное потоотделение), то влияние наружной влажности значительно меньше. При давлении пара во внешней среде, превышающем предел, характерный для условий



Ф и г. 7. Зависимость относительной влажности у поверхности кожи от процента увлажненной поверхности ( $W$ ) и средней кожной температуры при различном давлении пара в окружающей среде.

умеренного климата, давление насыщенного пара при 20° составляет лишь 17,5 мм рт. ст. Эмпирическое уравнение, соответствующее кривым при нормальной температуре кожи, представляется в следующем виде:

$$\begin{aligned} \text{Относительная влажность у поверхности кожи (в \%)} &= \\ &= W + 0,027 (100 - W) P_{в.}, \end{aligned} \quad (12)$$

где  $P_{в.}$  — давление пара в окружающей среде (мм рт. ст.). (Следует отметить, что сколь бы это ни казалось неожиданным, относительная влажность воздуха в пододеж-



ных прослойках может быть выше, чем относительная влажность у поверхности кожи (см. гл. IV.)

Однако это недоумение быстро рассеивается.  $P_{к.} - P_{в.}$  представляет собой градиент давления, направленный от кожи к окружающей среде, т. е.

$$P_{к.} - P_{в.} = \frac{[W \cdot P_{нас.} T_{к.} + (100 - W) P_{в.}] - P_{в.}}{100}, \quad (13)$$

или в упрощенном виде

$$P_{к.} - P_{в.} = W/100 (P_{нас.} T_{к.} - P_{в.}),$$

как это дается в уравнении Гагга. Следует указать на это затруднение хотя бы для того, чтобы устранить его, поскольку широко распространено ошибочное представление, что давление пара у поверхности кожи при всех условиях следует считать равным давлению *насыщенного* пара при температуре кожи. В действительности, как показано выше, первое значительно меньше последнего. Эта точка зрения в оценке уравнения Гагга аналогична той, которая дается Моулом [9].

Кроме того, константу испарения  $W$  удобнее заменить обратной величиной, которая характеризует *сопротивление* диффузии водяного пара, или сокращенно «сопротивление диффузии», и написать следующее уравнение:

$$\frac{E}{S} = \frac{P_{к.} - P_{в.}}{R}, \quad (14)$$

где  $P_{к.}$  — среднее давление пара у поверхности кожи, полученное при помощи уравнения (12);  $P_{в.}$  — давление пара в окружающей среде, полученное путем умножения относительной влажности на давление насыщенного пара при температуре воздуха;  $R$  — общее сопротивление диффузии пара от поверхности кожи в окружающую среду. Как и в случае общей теплоизоляции, можно принять, что общее сопротивление диффузии состоит из двух последовательных сопротивлений — сопротивления одежды или шерсти животного  $R_{о.}$ , зависящего от характера волокна, текстуры ткани, движения тела и т. д., и сопротивления воздуха  $R_{в.}$  (которое в значительной степени зависит от

движения воздуха). В конечном итоге получаем уравнение

$$\frac{E}{S} = \frac{P_{\text{к.}} - P_{\text{в.}}}{R_{\text{о.}} + R_{\text{в.}}} \quad (15)$$

Читателю может показаться, что в книге, посвященной человеку в условиях холода, вопросу об испарении влаги уделено слишком много места и что мы можем смело принять площадь увлажненной поверхности у человека в этих условиях, равной 10%, т. е. минимальной величине, характерной для неоощущаемого потоотделения. Однако это мнение является ошибочным, и эта ошибка имела серьезные практические последствия. Во-первых, мышечная деятельность вызывает потоотделение у человека даже в условиях резкого холода, хотя температура кожи, при которой оно происходит, может быть довольно низкой [10]. Люди, жившие на Севере, утверждают, что потоотделение в условиях холода является причиной многих неудобств и трудностей при пользовании имеющейся арктической одеждой (см. гл. IV). Редко встречается одежда, которую можно быстро приспособить к тому, чтобы она достаточно согревала в состоянии бездействия и вместе с тем была настолько легкой, чтобы не мешала человеку работать (не вызывала перегрева и сильного потоотделения при тяжелом физическом труде). Во-вторых, потоотделение наступает не только в ответ на тепловое раздражение, но и в ответ на эмоциональные стимулы независимо от температурных условий. Действительно, эти две физиологические функции потоотделения четко разделяются. Потовые железы, стимулируемые теплом, широко распространены по всему кожному покрову, тогда как потовые железы, функционирующие в ответ на эмоциональные раздражения, расположены только на ладонях, в подмышечных впадинах, на подошвах и на лбу [10]. При напряженном внимании и, конечно, при волнении или страхе потоотделение на кистях и стопах может быть профузным даже в самых холодных условиях. Пренебрежение этим фактором при создании рукавиц и обуви, предназначенных для военнослужащих, может повести к серьезным последствиям.

## Единицы теплоизоляции и сопротивления испарению

## ЕДИНИЦА CLO

Мы, конечно, можем пользоваться любой комбинацией единиц измерения теплоты, температуры, площади и времени в основных уравнениях, если эти единицы соответствуют друг другу. Однако именно потому, что ученые, интересующиеся проблемами теплообмена человека с окружающей средой, будучи специалистами в различных областях, использовали совершенно различные системы единиц, обмен сведениями между ними был невозможен. Инженеры по отоплению и вентиляции обычно пользуются британскими тепловыми единицами (BTU) для теплоты (и даже такими единицами, как «фунты» для охлаждения) и применяют температурную шкалу Фаренгейта, квадратные футы для измерения площади и часы или минуты — для измерения времени. С другой стороны, физики предпочитают систему единиц CGS, т. е. калории, градусы Цельсия, квадратные сантиметры и секунды. Среди метеорологов и климатологов некоторые пользуются шкалой Фаренгейта, другие — Цельсия, причем многие в настоящее время склоняются к последней. Физиологи пользуются странной смесью, а именно килокалориями, градусами Фаренгейта или Цельсия, квадратными метрами и часами. Следовательно, и для теплоизоляции может существовать соответствующее число различных единиц. Физики выражают эту единицу в градусах Цельсия, деленных на  $\text{кал}/\text{см}^2 \cdot \text{сек}$  (или  $\text{вт}/\text{см}^2$ ), инженеры — в градусах Фаренгейта, деленных на  $\text{BTU}/\text{фут}^2 \cdot \text{мин}$ .

Для того чтобы результаты работы в этой области были понятны не только группе профессионалов, но и неспециалистам, сотрудники трех различных лабораторий [11] сочли полезным ввести новую единицу теплоизоляции, особенно в связи с вопросами, связанными с одеждой. Эту новую единицу можно перевести в любую принятую систему единиц с помощью простого коэффициента; она оправдывает свое существование, давая конкретное представление неспециалисту. Такой единицей является единица теплоизоляции «clo», получившая

широкое применение. В качестве основных размерностей, используемых для выражения единицы clo, выбраны размерности, привычные для физиолога. Очевидно, что теплоотдачу следует выражать в  $\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ . Величина единицы clo была подобрана таким образом, чтобы соответствовать изоляции, создаваемой обычной одеждой, которую носят в помещении работники умственного труда, находящиеся в условиях теплового комфорта, т. е. рабочему костюму и обычному белью. Большинство жителей городов носят большую часть времени одежду, обеспечивающую теплоизоляцию, равную 1 clo. Одежда европейцев обычно соответствует 1 clo (вплоть до 1,3 clo), а американцев — менее 1 clo (до 0,7 clo). Это различие зависит от разницы в обычной температуре помещения. В США «комнатная» температура составляет в среднем около  $24^\circ$ , тогда как в Англии около  $18,3^\circ$ .

Физиологические данные говорят о том, что теплообразование человека, находящегося в состоянии покоя в сидячем положении, равно примерно  $50 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ ; следовательно, если его одежда способна обеспечить ему комфорт при обычных условиях в помещении (при  $21^\circ$ , при слабом движении воздуха,  $10 \text{ см/сек}$ , и при относительной влажности менее 50%), то его общая теплоотдача также должна составлять  $50 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ . Исключив 25%, отдаваемых испарением, получим, что  $38 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$  должно пройти через одежду другими путями, кроме испарения. Физиологические эксперименты показывают также, что у многих людей средняя кожная температура в условиях теплового комфорта составляет примерно  $33^\circ$ ; поэтому, подставив эту величину в уравнение (8), получаем:

$$I_{в.} + I_{о.} = \frac{33 - 21}{38} = 0,32 \frac{\text{град.}}{\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}}$$

Предыдущая работа, проведенная Уинслоу, Гаггом и Херрингтоном [12] в лаборатории Пирса, показала, что воздушная теплоизоляция для тела человека в таких условиях движения воздуха

$$I_{в.} = 0,14 \frac{\text{град.}}{\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}}$$

Таким образом, создаваемая одеждой теплоизоляция, которую мы определяем, как 1 clo, равна:

$$1 \text{ clo} = 0,32 - 0,14 \frac{\text{град.}}{\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}}$$

Следовательно, единицу clo можно определить, как  $0,18 \frac{\text{град.}}{\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}}$ . Таким образом, единица clo определяется в основных системах механических единиц с использованием соответствующей константы (для единиц, наиболее часто используемых физиологами, эта константа равна 0,18).

Наглядное представление о единице clo можно получить на основании следующего положения: «одна единица теплоизоляции (1 clo) обеспечивает постоянные условия комфорта для сидящего человека, находящегося в состоянии покоя, у которого теплообразование составляет  $50 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$  при  $21^\circ$ , относительной влажности менее 50% и движении воздуха  $10 \text{ см/сек}$ ».

Единица clo подверглась некоторой критике. Высказывалось мнение, что ее нельзя считать строго научной единицей, поскольку она основывается на экспериментально полученных непостоянных величинах (как теплообразование сидящего человека, находящегося в состоянии покоя). Эта критика основана на неправильном представлении, что единица clo определяется скорее приведенным выше положением, а не числовой константой, переводящей ее в физическую систему единиц. Числовая константа и пример были приведены для того, чтобы легче представить себе смысл единицы clo. Дальнейшие эксперименты не могут изменить основу этой единицы, хотя может оказаться необходимым несколько изменить числовую константу 0,18, чтобы конкретизировать значение 1 clo. Так, например, для послевоенной Англии может быть лучше изменить ее так, чтобы единица clo соответствовала величине теплоизоляции, создаваемой одеждой, обеспечивающей человеку комфорт при  $15,5^\circ$ .

## ЕДИНИЦА СОПРОТИВЛЕНИЯ ИСПАРЕНИЮ

Подобно тому как единица  $s_0$  выводится из уравнения теплоотдачи (7), так и единица сопротивления испарению выводится из уравнения (14) для теплоотдачи испарением. Однако поскольку сопротивление испарению, создаваемое различной одеждой, предназначенной для разных условий, очень неоднородно, то нет смысла подбирать для него такое же определение, как в случае  $s_0$ , надеясь дать более наглядное представление об единице сопротивления испарению. Однако если бы мы попытались это сделать, то, без сомнения, назвали бы такую единицу «единицей сырости» или «единицей духоты». Вместо этого исследователи, являвшиеся пионерами в этой области [13], пользовались в качестве единицы сопротивления испарению сопротивлением 1-сантиметрового слоя «инертного воздуха» (воздуха, в котором нет конвекционных токов, так как он заключен в очень узком пространстве или иммобилизован волокнистым «наполнителем», помещенным в воздушное пространство). Фурт и Харрис [14], которые позже занимались этим вопросом, также приняли этот метод. Следовательно, определение сопротивления испарению сводится к следующему:

1 единица сопротивления испарению = сопротивлению

1 см инертного воздуха =  $8,6 \frac{\text{Разность давления пара в мм рт. ст.}}{\text{Диффундирующий водяной пар в г}}$

Числовой коэффициент 8,6 установлен путем экспериментальных определений передачи пара через пространство с «инертным воздухом», результаты которых согласуются с принятыми величинами коэффициента диффузии пара в воздухе [15]. Для расчетов теплообмена нам следует ввести фактор, равный 0,60 ккал на 1 г испарившейся воды, и уравнение (14) приобретет следующий вид:

$$\frac{E}{S} = (5,0) \frac{P_{к.} - P_{п.}}{R_{о.} + R_{в.}} \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}, \quad (16)$$

где  $R_{о.}$  и  $R_{в.}$  выражены в сантиметрах слоя инертного воздуха.

## Теплообразование

Факторы, влияющие на теплообразование животного, будут более подробно разобраны в одной из последующих глав. Здесь достаточно указать, что физиологи привыкли рассчитывать теплообразование на единицу поверхности тела, т. е. в  $\text{ккал}/\text{м}^2 \cdot \text{час}$ , так что оно выражается ими в той форме, которая соответствует левой части уравнения для термостабильного состояния. Для вычисления скорости теплообразования необходимо знать: 1) скорость поглощения кислорода, 2) характер сгоревшей пищи (белки, жиры или углеводы), о которой мы судим по величине дыхательного коэффициента (ДК), и 3) количество тепла ( $\text{ккал}$ ), освобождающееся при полном окислении этой пищи 1 л кислорода — калорический коэффициент кислорода (см. учебники по питанию). Важные новые данные получены Уэйром [16], который показал, что скорость поглощения кислорода и легочной вентиляции сами по себе дают возможность так же хорошо (а может быть, и лучше) произвести расчет теплообразования, как и более сложные методы, использующие ДК. Хорошо известно, что тепловой эквивалент 1 л поглощенного кислорода значительно варьирует в зависимости от ДК. Уэйр показал, что число калорий на 1 л выдыхаемого воздуха, напротив, очень мало меняется в связи с ДК. Мы допустим совсем незначительную ошибку, если воспользуемся величинами (1,046—0,05  $O_{\text{выд.}}$ ) для расчета количества калорий на 1 л выдыхаемого воздуха, где  $O_{\text{выд.}}$  представляет собой процент кислорода в выдыхаемом воздухе (подробности см. Уэйр [16]). При этом способе теплообразование рассчитывают по методу непрерывного определения процента кислорода при помощи оксигенометра Паулинга. В последующем изложении теплообразование обозначается буквой  $M$  и выражается в  $\text{ккал}/\text{м}^2 \cdot \text{час}$ .

## Дефицит тепла

Если в какой-либо период теплообразование и теплоотдача не равны между собой, то разность между ними приведет к изменению средней температуры тканей тела,

согласно уравнению

$$M - H = \frac{ms}{S} \cdot \frac{d\theta}{dt} = D, \quad (17)$$

где  $M$  — теплообразование,  $H$  — теплоотдача в  $\text{ккал}/\text{м}^2 \cdot \text{час}$ ,  $m$  — масса,  $s$  — коэффициент теплоемкости,  $S$  — площадь поверхности тела,  $\theta$  — средняя температура тела в градусах Цельсия. Скорость изменения средней температуры тела, согласно этому уравнению, выражается в градусах Цельсия в 1 час. Поскольку физиологам знакомо понятие «дефицит кислорода» (или «кислородный долг»), который создается, если скорость поглощения кислорода в легких меньше, чем скорость использования кислорода в организме<sup>1</sup>, то правую часть уравнения, взятую со знаком минус, удобно называть дефицитом тепла  $D$  (или скоростью накопления дефицита тепла) и выражать в  $\text{ккал}/\text{м}^2 \cdot \text{час}$ . Дефицит тепла будет положительной величиной, если теплоотдача превышает теплообразование, и отрицательной, если теплообразование превышает теплоотдачу. Это условное понятие более удобно для понимания, чем понятие «запас тепла» («Storage»), первоначально введенное Гаггом и его сотрудниками [17], которые считали его положительным, если теплоотдача превышала теплообразование и средняя температура тела понижалась. Однако трудно понять, где в таких условиях «откладывается» тепло.

Расчет дефицита тепла на основании измерений температуры в доступных точках тела имеет большое значение для «непрямой» калориметрии у животных, так как он позволяет определить теплоотдачу при помощи приведенного выше уравнения на основании результатов измерения теплообразования. Точный расчет дефицита

<sup>1</sup> Авторы неправильно излагают понятие кислородного долга. В действительности использование в тканях большего количества кислорода, чем поглощается в легких и транспортируется кровью, невозможно, так как в тканях нет никаких запасов кислорода (если не считать запаса его в легких). Потребление же избытка кислорода в восстановительном периоде после работы объясняется тем, что он идет на полное окисление недоокисленных во время периода работы продуктов обмена (молочной кислоты и др.). Поэтому правильнее было бы говорить о кислородном долге как об «отложенном» потреблении кислорода. — Прим. ред.



тепла, даже при наличии достоверных результатов измерения температуры поверхности тела и температуры «сердцевины», является трудным делом. Первоначально при калориметрии в качестве показателя изменения средней температуры тела использовали только изменения температуры «сердцевины», обнаруживаемые при измерении глубокой ректальной температуры. При одновременном проведении прямой и непрямой калориметрии стало очевидным, что расхождения в результатах определения теплообразования и теплоотдачи не могут быть убедительно объяснены, если принимать во внимание только изменения ректальной температуры. Нередки были случаи, когда теплоотдача превышала теплообразование и, следовательно, средняя температура тела должна была понизиться; тем не менее ректальная температура повышалась.

Лучшие результаты были получены [18], когда, помимо ректальной температуры, представляющей температуру «сердцевины», начали пользоваться средней поверхностной температурой и таким образом пытались получить более правильную среднюю величину для температуры тела в целом. В каких же пропорциях следует «смешивать» ректальную и среднюю поверхностную температуру? К разрешению этого вопроса подошли двумя путями.

Во-первых, был произведен теоретический расчет «коэффициента смешивания» на основании:

1) экспериментальных наблюдений Базетта и Мак-Глоуна [19] над повышением температуры на различной глубине под кожей (т. е. о природе внутренних температурных градиентов),

2) данных об относительном значении различных частей тела [20] и

3) на основании математической обработки этих данных при грубом допущении относительного участия различных тканей в общем теплообразовании. В результате было выведено уравнение для средней температуры всех тканей, которое дает более достоверные результаты, чем использование одной только ректальной температуры

$$\theta = 0,64 T_p + 0,36 T_k, \quad (18)$$

где  $T_r$  и  $T_k$  — ректальная и средняя кожная температуры. Последняя рассчитывается на основании ряда измерений, характеризующих температуру в определенных точках поверхности тела. (Подробности читатель может найти в работе одного из авторов [18].)

Во-вторых, применялся эмпирический метод. Было проведено 40 одновременных калориметрических определений теплообразования и теплоотдачи у человека, что позволило вычислить разность между ними; наиболее подходящая величина «коэффициента смешивания»  $a$  в уравнении типа

$$\theta = aT_r + (1 - a)T_k \quad (19)$$

определялась статистически. Под «наиболее подходящей величиной» подразумевается такая величина, которая статистически дает наилучшее согласование между расчетной величиной дефицита тепла, полученной на основании данных о температурах тела, и непосредственно измеренной величиной, полученной на основании разности между теплообразованием и теплоотдачей. Для этих 40 опытов, проведенных на нескольких лицах, наиболее подходящей величиной  $a$  оказалось 0,70,

Таблица 2

Результаты определения средней температуры тела человека

	Результаты определений	
	на основании только ректальной температуры	по уравнению (20)
Среднее расхождение между рассчитанным и измеренным дефицитом тепла, % . . . . .	7,5	5,5
Число опытов, в которых расхождение составляло больше 10% . . . . .	10 (40) *	4 (40)
Число опытов, в которых расхождение составляло меньше 5% . . . . .	16 (40)	25 (40)

\* Цифры в скобках — общее число опытов.

а наиболее подходящее «уравнение смешивания» имело вид:

$$\theta = 0,7 T_p + 0,3 T_k. \quad (20)$$

Очевидно, расчет дефицита тепла, основанный на этом эмпирическом уравнении, все-таки очень неточен. «Коэффициент смешивания», несомненно, неодинаков для различных людей и зависит от их телосложения и распределения жира, а внутренние градиенты температуры должны резко изменяться в связи с вазомоторными реакциями. Однако использование средней кожной температуры наряду с ректальной значительно уменьшает те расхождения, которые получаются при использовании только ректальной температуры. Это видно из табл. 2, в которой сведены результаты указанных 40 опытов.

Мы можем, следовательно, прийти к заключению, что при таком довольно небольшом числе людей и небольших колебаниях условий опыта дефицит тепла может быть рассчитан с помощью подобной «формулы смешивания», на основании данных о ректальной и средней кожной температурах с точностью до  $\pm 5\%$  от истинной величины. Часть расхождений должна быть отнесена за счет ошибок при определении теплообразования.

Харди и Дюбуа [21] предпочитают пользоваться иной формулой «смешивания», а именно  $0,8 T_p + 0,2 T_k$ . Однако вряд ли выбор этих коэффициентов можно считать окончательным, пока не будет произведено значительно большее число измерений. Кроме того, вряд ли они принесут большую пользу, так как истинная величина «коэффициента смешивания» для разных людей при разных физиологических состояниях будет сильно варьировать. Фиг. 8 показывает, насколько мала разница, если менять коэффициенты в пределах от 0,8 до 0,6.

Не следует, однако, думать, что поскольку коэффициент изменения ректальной температуры примерно вдвое больше коэффициента для изменений поверхностной температуры, то ректальная температура играет соответственно более важную роль при расчете дефицита тепла. Напротив, поверхностная температура настолько более изменчива, чем ректальная (иногда более чем в 4 раза), что при расчете именно изменение поверхностной

температуры имеет обычно большее значение для изменения средней температуры. Действительно, почти такой же по точности расчет дефицита тепла можно произвести

как при использовании только изменений поверхностной температуры, согласно уравнению

$$\Delta\theta = 0,61 \Delta T_{к.},$$

так и при использовании только изменений ректальной температуры по уравнению

$$\Delta\theta = \Delta T_{р.}$$

Однако гораздо более точные результаты получаются при одновременном использовании данных о ректальной и поверхностной температурах, а не какой-либо одной из них.

#### Удельная теплоемкость тела

При экспериментальном определении наилучшего «коэффициента смешивания», описанном выше, принималось,

что средняя удельная теплоемкость тканей тела составляет 0,83. Эта цифра получена на основании данных о средних величинах удельной теплоемкости различных тканей, измерявшихся *in vitro* много лет назад [22]. Данные, полученные в 40 калориметрических опытах, позволили установить величину удельной теплоемкости, которая дала наименьшее отклонение от средней. Установлено, что эта величина также равна 0,83, но, к удивлению, оказалось, что она мало отражается на результатах, если даже изменить ее в пределах от 0,7 до 0,9, что видно из следующих данных:



Фиг. 8. Расхождения между данными прямого и непрямого определения теплообмена у человека [25].

Для выведения средней температуры тканей тела использовали различные «коэффициенты смешивания» (данные 40 калориметрических опытов). А — распределение ошибок; Б — средние ошибки.

Величина удельной теплоемкости	Среднее расхождение между рассчитанным и измеренным дефицитом тепла, %
1,00	5,87
0,90	5,55
0,83	5,52
0,70	5,56
0,60	5,59

Это можно считать единственным определением *in vivo* средней удельной теплоемкости всего человеческого тела. В последнее время [23] было проведено экспериментальное определение удельной теплоемкости пальцев при прекращении кровообращения, причем была получена величина 0,75. При расчетах дефицита тепла мы можем продолжать пользоваться принятой величиной 0,8, не упуская из виду, что она, как и «коэффициент смешивания», резко варьирует у отдельных индивидуумов и даже при различных физиологических состояниях.

Нам известен еще один случай, когда производилось прямое определение удельной теплоемкости тела в целом. Харт [24] измерял теплоту, отдаваемую 15 мертвыми белыми мышами, после того, как их нагревали до известной температуры на водяной бане (по-видимому, температура во всех опытах была одинаковой) и погружали в водный калориметр обычным способом. Была получена средняя величина, равная  $0,824 \pm 0,005$ .

#### Теплоотдача за счет нагревания вдыхаемого воздуха

В большинстве учебников физиологии повышение температуры вдыхаемого воздуха до температуры тела рассматривается как один из факторов, уменьшающих теплоотдачу человеческого тела. Можно признать, что этот фактор играет некоторую, хотя и небольшую роль в тепловом балансе. Удельная теплоемкость воздуха очень мала, и если определить количество килокалорий, необходимое для нагревания вдыхаемого воздуха до температуры тела, то полученная величина будет поразительно мала. Для человека среднего роста с общей поверхностью

тела  $1,8 \text{ м}^2$  в состоянии покоя вентиляция легких составляет в среднем около  $8 \text{ л/мин}$ , или  $480 \text{ л/час}$ . Вдыхаемый воздух, имеющий температуру окружающей среды, например  $20^\circ$ , нагревается в легких до  $37^\circ$  (на  $17^\circ$ ). Удельная теплоемкость воздуха при нормальном атмосферном давлении составляет  $0,24 \text{ кал/г} \cdot \text{град}$ . Масса  $480 \text{ л}$  воздуха равна  $576 \text{ г}$  (плотность воздуха равна  $0,0012 \text{ г/мл}$ ), и для нагревания этой массы воздуха на  $17^\circ$  потребуется  $2350 \text{ кал}$ , или  $2,35 \text{ ккал}$ . Это означает, что теплоотдача человека будет равна лишь  $2,35/1,8$ , или всего  $1,3 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ , что составит всего  $2\%$  общей теплоотдачи человека, находящегося в состоянии покоя ( $50 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ ). Теплоотдача, связанная с насыщением вдыхаемого воздуха водяным паром ( $5\text{—}6 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ ), т. е. теплоотдача испарением с поверхности дыхательных путей, значительно больше.

При тяжелой физической нагрузке легочная вентиляция значительно усиливается, причем это усиление строго пропорционально увеличивающемуся теплообразованию и теплоотдаче. Следовательно, пропорциональная отдача тепла за счет нагревания вдыхаемого воздуха при мышечной работе в процентном отношении не увеличивается.

В очень холодных условиях, когда температура вдыхаемого воздуха равна, например,  $-40^\circ$ , теплоотдача, необходимая для того, чтобы нагреть его до температуры тела, т. е. на  $87^\circ$ , играет бóльшую роль, но все-таки составляет только  $9\%$  всей теплоотдачи человека, находящегося в состоянии покоя.

### Теплоотдача с мочой и калом

В большинстве учебников указывается также на теплоотдачу с мочой и калом как на один из факторов, влияющих на общую теплоотдачу человеческого тела. Ее величина меньше величины, характеризующей нагревание вдыхаемого воздуха, и редко составляет более  $1\%$  общей теплоотдачи человека, находящегося в состоянии покоя. Однако возникает сомнение, следует ли вообще принимать во внимание этот фактор при рассмотрении теплового баланса.

Правда, температура мочи и кала в момент их выделения из организма близка к температуре «сердцевинны» и в дальнейшем понижается до температуры окружающей среды, тем самым отдавая тепло в эту среду, но при этом температура тела не снижается. При выделении мочи и кала отдается тепло, но вместе с тем отдается и соответствующая часть массы. Для возмещения этой потери тепла не требуется никакого увеличения теплообразования или уменьшения теплоотдачи другими способами; в результате и тепловое состояние тела остается неизменным, как если бы человек стал немного легче и имел бы несколько меньшую площадь поверхности тела.

Совершенно иначе обстоит дело, когда вода удаляется из организма испарением. В этом случае на каждый грамм воды, испаряющейся с поверхности тела, расходуется 0,60 ккал. В эту цифру включено также тепло, которое выделяется при охлаждении образовавшегося водяного пара до температуры окружающей среды, и работа, которая совершается при расширении его до состояния, соответствующего относительной влажности окружающего воздуха.

Поэтому вопрос о том, происходит ли потеря тепла с мочой и калом, является очень спорным. Вероятно, это не отражается на уравнении теплового баланса. К счастью, решение этого вопроса не будет иметь особого практического значения.

### Полное уравнение теплового баланса

Независимо от того, достигнуто или нет термостабильное состояние, уравнение теплообмена, происходящего в организме животного, выглядит следующим образом:

$$M - D = H + E, \quad (21)$$

где

$$H = 5,5 \frac{T_{к.} - T_{в.}}{I_{о.} + I_{в.}}, \quad \text{а} \quad E = 5,0 \frac{P_{к.} - P_{в.}}{R_{о.} + R_{в.}}.$$

В этом уравнении теплоизоляция выражена в единицах  $с\text{о}$ , сопротивление диффузии пара — в  $с\text{м}$  слоя инертного воздуха,  $H$  и  $E$  — в  $\text{ккал}/\text{м}^2 \cdot \text{час}$ . Когда достигается термостабильное состояние,  $D$  становится равным нулю.

Эта простая схема позволяет учесть требуемую теплозащиту, необходимую человеку в условиях холодного климата, а также пределы выносливости человека и животных в условиях, когда известны возможности такой защиты. В одной из последующих глав показано, как это уравнение позволяет определять общую «холодовую нагрузку» на организм человека в данных внешних условиях. Прежде чем использовать это уравнение как основу для изучения тех средств, которыми располагают животные для поддержания своего теплового баланса, в ряде последующих глав будут рассмотрены различные виды теплоизоляции и их эффективность.

Все это было бы гораздо более убедительным, не будь у нас данных о том, что даже в опытах, где физиологическое состояние человека и внешние условия строго контролируются и поддерживаются примерно на постоянном уровне, *термостабильное состояние не достигается даже по прошествии нескольких часов*. В реальных условиях, а особенно в условиях военного времени, когда периоды активности и покоя быстро следуют один за другим, а внешние факторы периодически меняются, очень сомнительно, чтобы нам пришлось столкнуться хотя бы с приближением к термостабильному состоянию. Однако уравнение (21) все-таки применимо, но при этом относительно большое значение приобретает дефицит тепла  $D$ . Поэтому очень жаль, что мы можем получить лишь весьма приблизительные данные при расчете этой величины для организма.

Там же, где дело касается одежды, наши расчеты дефицита тепла вообще весьма сомнительны.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hardy J. D., Heat Transfer, Chapter 3 in Physiology of Heat Regulation, L. H. Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
2. Bedford T., Basic Principles of Ventilation and Heating, Lewis, London, 1948.
3. Burton A. C., The Application of the Theory of Heat Flow to the Study of Energy Metabolism, J. Nutrition, 7, 481 (1934).
4. DuBois E. F., Basic Metabolism in Health and Disease, Lea and Febiger, Philadelphia, 1927.
5. Gagge A. P., A New Physiological Variable associated with Sensible and Insensible Perspiration, Am. J. Physiol., 120, 277 (1937).



6. Armstrong H., Burton A. C. (неопубликованные данные).
7. Christie R. V., Loomis A. L., The Pressure of Aqueous Vapour in the Alveolar Air, *J. Physiol.*, 77, 35 (1932).
8. McCutchan J. W., Taylor C. L., Respiratory Heat Exchanges with Varying Temperature and Humidity of Inspired Air, *J. Appl. Physiol.*, 4, 121 (1951).
9. Mole R. H., The Relative Humidity of the Skin, *J. Physiol.*, 107, 399 (1948).
10. Kuno Y., *The Physiology of Human Perspiration*, Churchill, London, 1934.
11. Gagge A. P., Burton A. C., Bazett H. C., A Practical System of Units for the Description of the Heat Exchange of Man with his Environment, *Science*, 94, 2445, 428 (1941).
12. Winslow C. E. A., Gagge A. P., Herrington L. P., Heat Exchange and Regulation in Radiant Environments Above and Below Air Temperature, *Am. J. Physiol.*, 131, 79 (1940).
13. Tucker J., Goodings A. C., Kitching J. A., The Permeability of Textile Materials to Water Vapour, Associate Committee on Aviation Medical Research, Report № C. 2655 (1944).
14. Fourt L., Harris M., The Resistance of Fabrics to the Diffusion of Water Vapour, *Textile Research J.*, 17, 256 (1947).
15. Gregory J., The Transfer of Moisture Through Fibres, *J. Textile Inst. Trans.*, 21, 66 (1930).
16. Weir J. B. de V., New Methods of Calculating Metabolic Rates with Special Reference to Protein Metabolism, *J. Physiol.*, 109, 1 (1949).
17. Gagge A. P., Winslow C. E. A., Herrington L. P., The Influence of Clothing on the Physiological Reactions of the Human Body to Varying Environmental Temperatures, *Am. J. Physiol.*, 124, 30 (1938).
18. Burton A. C., The Average Temperature of the Tissues of the Body, *J. Nutrition*, 9, 261 (1935).
19. Bazett H. C., McGlone B., Temperature Gradients in the Tissues in Man, *Am. J. Physiol.*, 82, 415 (1927).
20. Braune W., Fischer O., Determination of the Moment of Inertia of the Human Body and the Limbs, *S. Hirse 2*, Leipzig, 1892.
21. Hardy J. D., DuBois E. F., Basal Metabolism, Radiation, Convection and Evaporation at Temperature of 22° to 35° C, *J. Nutrition*, 15, 477 (1938).
22. Pembrey M. S., Animal Heat, см. *Textbook of Physiology*, E. A. Schafer, Vol. I, p. 838, Hodder and Stoughton, London, 1898.
23. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., The Average Internal Temperature of Fingers Immersed in Cold Water, *Clin. Sc.*, 9, 349 (1950).
24. Hart J. S., Calorimetric Determination of Average Body Temperature of Small Laboratory Animals and its Variation with Environmental Conditions, *Canad. J. Zoology*, 29, 224 (1951).
25. Burton A. C., Human Calorimetry. The average Temperature of the Tissues of the Body, *J. Nutrition*, 9, 272 (1935).

### Глава III

## ТЕПЛОИЗОЛЯЦИЯ, СОЗДАВАЕМАЯ ВОЗДУХОМ

Теплоизоляция, создаваемая воздухом,  $I_{в.}$ , определяется из уравнения

$$H = \frac{T_{о.} - T_{в.}}{I_{в.}} \quad \text{или} \quad I_{в.} = \frac{T_{о.} - T_{в.}}{H}, \quad (1)$$

т. е. величину теплоизоляции, создаваемой воздухом, можно получить, разделив разность температур поверхности одежды и окружающего воздуха на величину теплового потока, — за исключением теплоотдачи испарением, — проходящего через пододежные воздушные прослойки.

Известно, что теплоотдача с нагретой поверхности в окружающий воздух осуществляется, помимо теплоотдачи испарением, в основном двумя путями. Одним из них является конвекция, при которой воздух приходит в соприкосновение с поверхностью нагретого тела за счет искусственно созданных или естественных токов воздуха (при «естественной конвекции» токи воздуха зависят только от перепада температур), и этот воздух поглощает тепло с поверхности и переносит его к другим точкам пространства. Вторым путем переноса тепла служит излучение, представляющее собой электромагнитные колебания, создаваемые нагретой поверхностью, и не меняющееся в случае замены воздуха вакуумом. Воздух пропускает излучение на большие расстояния, но в конечном итоге это излучение поглощается воздухом, что приводит к повышению его температуры. Теплоотдача излучением не зависит от скорости движения воздуха. Напротив, теплоотдача конвекцией очень сильно возрастает при усилении движения воздуха, например при ветре. Третьим способом передачи тепла в окружающее про-

странство является теплопроводность. Под теплопроводностью газа физики понимают способность передавать тепло от одной молекулы к другой при столкновении молекул друг с другом, при котором между ними происходит обмен кинетической энергии. Температура газа является не чем иным, как мерой его молекулярной кинетической энергии. В результате обмена энергии, происходящего при столкновении молекул, тепло переносится от одной части газа к другой.

Предполагается, что в противоположность конвекции при истинной теплопроводности не происходит перемещения самих молекул с одного места на другое; однако в действительности это условие никогда не достигается, так как при наличии температурного перепада всегда происходят упомянутые перемещения, обусловленные возникающей разницей в плотности. Далее будет показано, что практическое значение теплопроводности воздуха очень мало. Большая путаница возникла из-за отсутствия точного определения понятия «истинной теплопроводности».

Студенту, хорошо знающему законы, управляющие передачей тепла путем конвекции и излучения, трудно понять, каким образом отмеченная нами линейная зависимость, вытекающая из закона охлаждения Ньютона, может быть применена для изучения общей теплоотдачи. Хотя эмпирические законы конвекции выражаются зависимостью, приближающейся к линейной, т. е. теплоотдача возрастает пропорционально разности температур в степени, мало отличающейся от единицы [1], закон излучения очень далек от линейной зависимости.

Интенсивность излучения с единицы поверхности пропорциональна четвертой степени ее абсолютной температуры (закон Стефана). Принимая во внимание, что излучение из окружающего пространства поглощается поверхностью, теплоотдача выражается формулой:

$$H = E_{\sigma} \{ T_{\text{о.}}^4 - T_{\text{в.}}^4 \}, \quad (2)$$

где  $E$  — константа, зависящая от природы поверхности и показывающая, насколько близко эта поверхность приближается к абсолютному излучателю — «абсолютно черному телу».  $E$  — «излучающая способность» («эмиссия») и обычно выражается в процентах («абсолютно черное

тело» имеет излучающую способность, равную 100%);  $\sigma$  — универсальная константа Стефана. Этот закон весьма отличается от эмпирических законов конвекции или теплоотдачи, поскольку он основывается на законах термодинамики и может быть доказан безотносительно к теориям механизма теплообмена излучением.

Как же в таком случае общая теплоотдача в целом может быть пропорциональна разности температур, если этот закон выражает зависимость, связанную с четвертой степенью? Ответ может быть получен алгебраическим путем:

$$T_o^4 - T_v^4 = (T_o - T_v) \{ T_o^3 + T_o^2 \cdot T_v + T_o \cdot T_v^2 + T_v^3 \}. \quad (3)$$

Теплообмен излучением пропорционален разности температур  $(T_o - T_v)$  постольку, поскольку в рабочем диапазоне второй член правой стороны уравнения является постоянной величиной. Максимальным рабочим диапазоном оказывается разность температур между поверхностью одежды и окружающим воздухом, равная  $25^\circ$ ; большая разность приведет к потере тепла, превышающей в 3 раза теплоотдачу при обмене веществ в покое, так что устойчивое равновесие станет невозможным. В обычных условиях среды абсолютная температура равна примерно  $300^\circ \text{K}$  ( $27^\circ \text{C}$ ). Если  $T_v$  равно  $20^\circ$ , или  $293^\circ \text{K}$ , а  $T_o$  на  $10^\circ$  выше ( $303^\circ \text{K}$ ,  $30^\circ \text{C}$ ), то разность четвертых степеней будет равна  $1,17 \cdot 10^9$ . При разнице в  $20^\circ$  ( $T_o = 40^\circ \text{C}$ , или  $313^\circ \text{K}$ ) разница в четвертых степенях равна  $2,23 \cdot 10^9$ .

Отсюда  $\frac{2,23}{1,17}$  равно 2,09, т. е. отклонение от линейной зависимости, которое даст удвоение теплоотдачи при удвоении разности температур, составляет только 5% даже при этом необычно большом диапазоне температур. Мы не должны забывать, что только примерно половина общей теплоотдачи приходится на излучение, а остальная часть — на конвекцию (роль конвекции, конечно, зависит от скорости движения воздуха), так что отклонение от линейной зависимости для общей теплоотдачи будет еще меньше.

Это объяснение возможности применения закона Ньютона удовлетворяло нас до тех пор, пока во время последней войны мы не заинтересовались теплообменом

человека в условиях очень низкой температуры окружающей среды, например при  $-40^\circ$ . Приведенный выше расчет показывает, что константа пропорциональности в законе Ньютона ( $1/I_{в.}$ ) в определенных пределах разностей температур ( $T_{о.} - T_{в.}$ ) почти не меняется, но останется ли эта константа той же при таком изменении абсолютного уровня обеих температур? Например, разность в четвертых степенях абсолютной температуры при перепаде в  $10^\circ$  ( $T_{о.} - T_{в.}$ ), как указывалось выше, составляет  $1,17 \cdot 10^9$ , когда  $T_{в.} = 20^\circ \text{C}$  ( $293^\circ \text{K}$ ); однако разность в четвертых степенях при том же перепаде в  $10^\circ$ , но при  $T_{в.} = -40^\circ$  составляет только  $0,54 \cdot 10^9$ . Это означает, что теплообмен излучением при таком же перепаде температур между поверхностью одежды и воздухом ( $10^\circ$ ) будет вдвое меньше, чем теплообмен при более высокой температуре. Мы могли бы прийти к выводу, что при низкой температуре следует пользоваться совершенно иной константой  $I_{в.}$ . Однако эксперименты показывают, что общая теплоотдача, осуществляемая излучением и конвекцией одновременно, очень близка к величине, установленной на основании закона Ньютона, причем  $I_{в.}$  сохраняет то же значение, которое было получено для окружающей среды с более высокой температурой.

Исследования показали, что это должно рассматриваться с физической стороны как простая случайность [2]; хотя в более холодной среде теплоотдача излучением уменьшается, теплоотдача за счет конвекции, при той же скорости движения воздуха, повышается в результате увеличения плотности воздуха, что увеличивает способность воздуха переносить тепло при понижении его температуры. Последнее может почти полностью компенсировать уменьшение теплоотдачи излучением, что и осуществляется при любой скорости движения воздуха.

На основании исследований, проведенных в лаборатории Пирса в Иэйле [3], для определения общей теплоотдачи человеческого организма было получено следующее уравнение:

$$I_{в.} = \frac{1}{0,61 + 0,19V^{1/2}} \text{ единиц } \text{с}^{\circ}, \quad (4)$$

где  $V$  — скорость движения воздуха в  $\text{см/сек}$ .

Второй член ( $0,19 V^{1/2}$ ) выражает теплоотдачу конвекцией, которая пропорциональна квадратному корню из скорости движения воздуха. Первый член ( $0,61$ ) выражает теплоотдачу излучением. Опыты, на которых основывается это уравнение, производились при обычных комнатных температурах ( $25^\circ \text{C}$ , или  $298^\circ \text{K}$ ). В настоящее время мы можем уточнить это уравнение в зависимости от изменения температуры. Как показывает расчет (см. уравнение (3)), величина, выражающая теплоотдачу излучением, должна быть умножена на фактор  $\left(\frac{T}{298}\right)$ . При расчете величины теплоотдачи посредством конвекции должны быть учтены изменения в плотности, которая обратно пропорциональна абсолютной температуре, т. е. эта величина должна быть умножена на фактор  $\left(\frac{298}{T}\right)$ . Отсюда мы получаем формулу для всех температур

$$I_{\text{в.}} = \frac{1}{0,61 \cdot \left(\frac{T}{298}\right)^3 + 0,19 V^{1/2} \cdot \left(\frac{298}{T}\right)}. \quad (5)$$

Результаты, полученные для различных скоростей движения воздуха при температурах  $25^\circ$  и  $-40^\circ$ , представлены в табл. 3, дающей также соотношение между излучением и конвекцией в общей теплоотдаче.

Из табл. 3 видно, что, хотя соотношение долей теплоотдачи, приходящихся на излучение и конвекцию, значительно меняется с температурой, общая теплоотдача при этих двух температурах приблизительно одинакова. Например, при скорости движения воздуха  $2,2 \text{ м/сек}$  и температуре среды, равной  $25^\circ$ , излучение составляет  $18\%$ , а конвекция —  $82\%$  общей теплоотдачи, в то время как при  $-40^\circ$  на излучение приходится только  $8\%$ , а на конвекцию —  $92\%$ . Несмотря на это, общие теплотери (в пересчете на  $1^\circ$  перепада температур) одинаковы (фиг. 9).

#### СТАНДАРТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ $I_{\text{в.}}$ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СКОРОСТЯХ ВЕТРА

Это счастливое обстоятельство позволяет нам принять стандартный ряд величин, характеризующих теплоизоля-

Таблица 3

## Теплоотдача и теплоизоляция при различной скорости движения воздуха

Скорость движения воздуха, см/сек	При температуре +25°			При температуре -40°		
	теплоотдача, %		теплоизоляция, clo	теплоотдача, %		теплоизоляция, clo
	излучением	конвекцией		излучением	конвекцией	
9	52	48	0,85	32	68	1,08
25	39	61	0,64	22	78	0,75
36	35	65	0,57	19	81	0,64
49	31	69	0,52	16	84	0,57
81	26	74	0,43	13	87	0,46
121	23	77	0,37	11	89	0,39
225	18	82	0,29	8	92	0,29
400	14	86	0,23	6	94	0,22
625	11	89	0,19	5	95	0,18
1024	9	91	0,15	4	96	0,14
2500	6	94	0,10	3	97	0,09

цию, создаваемую воздухом,  $I_v$ , при различных скоростях движения воздуха. Эти значения приведены ниже.

Теплоизоляция,

clo . . . 0,1 0,15 0,20 0,30 0,40 0,50 0,60 0,70 0,80 0,85

Скорость движения воз-

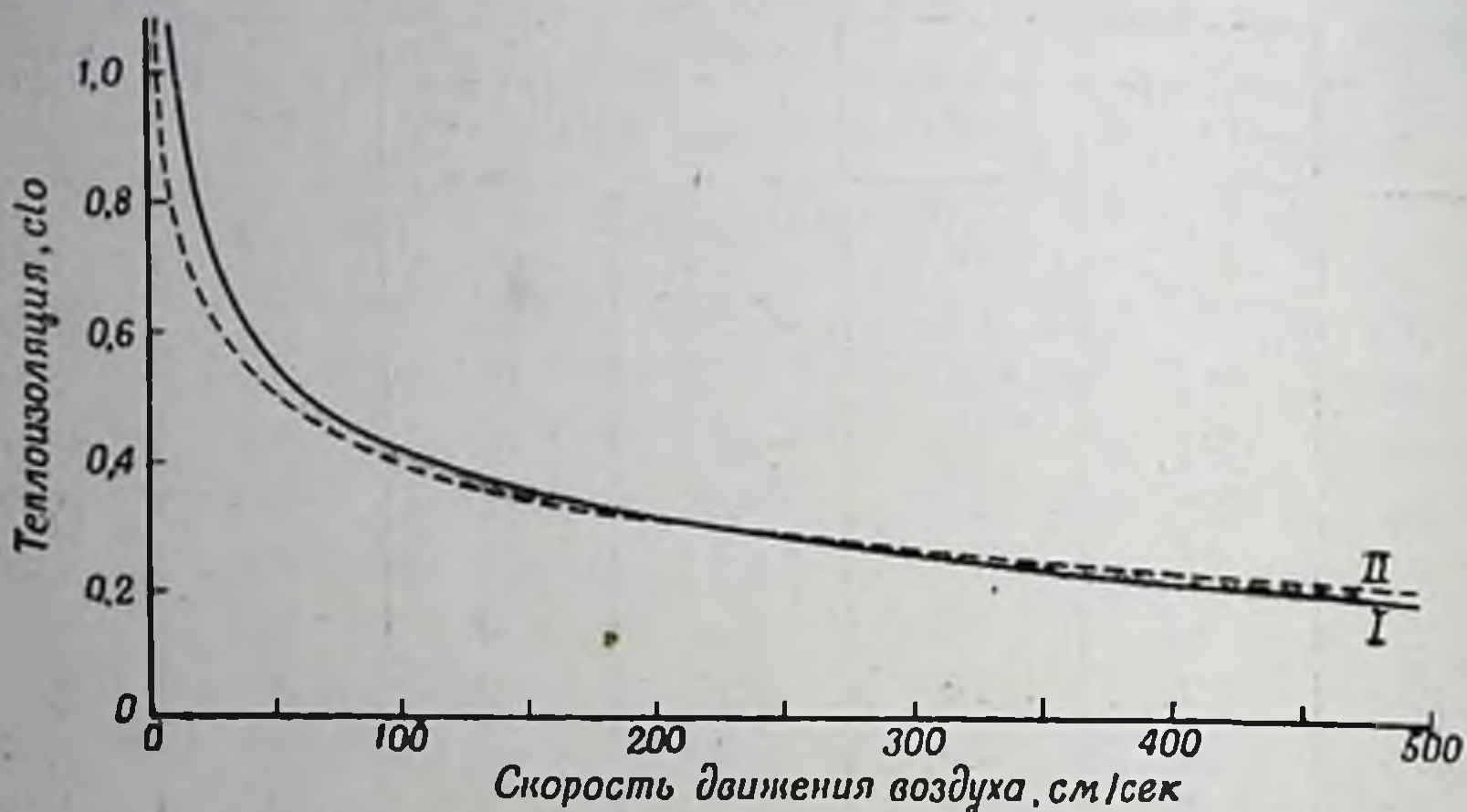
духа, см/сек

2280 1015 534 216 107 61 37,7 25 18 15

Из кривых, приведенных на фиг. 9, видно, что колебания теплоизоляции при разных температурах воздуха большей частью не превышают 0,05 clo.

Ход кривой показывает, что, в то время как при очень небольших скоростях движения воздуха изменение скорости его движения вызывает большие изменения в теплоотдаче у человека, при ветре ураганной силы величина  $I_v$  уменьшается лишь немного больше, чем при скорости движения воздуха порядка 4 м/сек. Однако не следует считать, что это приложимо на практике к одетому

человеку, так как ветер может проникать в одежду и вызывать там движение воздуха, которое будет значительно менять ее теплоизоляцию (см. стр. 96). Поэтому на практике теплоотдача одетого человека при скорости ветра 20 м/сек может быть значительно больше, чем при скорости 4 м/сек.



Ф и г. 9. Зависимость воздушной теплоизоляции от скорости движения воздуха.

I — при температуре окружающей среды  $-40^{\circ}$ ; II — при температуре окружающей среды  $25^{\circ}$ .

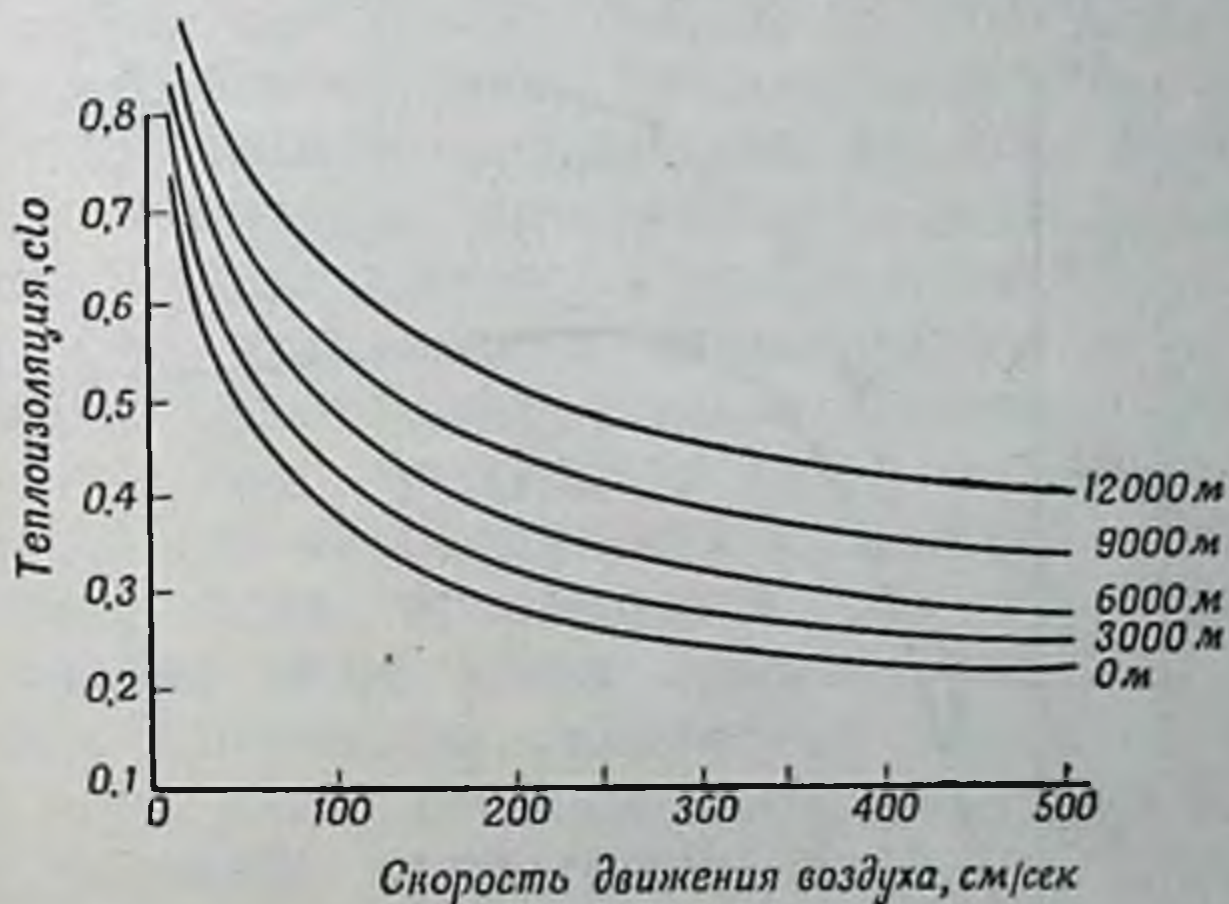
Под скоростью движения воздуха обычно понимают скорость «беспорядочного» движения, а не скорость «направленного» движения, обычно измеряемую анемометрами флюгерного типа. Такие случайные порывистые движения лучше измерять с помощью нагретой проволоки или приборами, основанными на охлаждении физических тел, которые непосредственно измеряют  $I_{в}$ . Таким образом, даже если скорость ветра равна нулю, т. е. при неподвижном воздухе, могут существовать порывистые потоки воздуха, вызываемые естественной конвекцией, которые будут увеличивать теплоотдачу тела. На практике движения тела также будут создавать токи воздуха. Мы не знаем средней скорости токов воздуха вокруг человека в движении. Например, многие опыты были проделаны с людьми, идущими на третбане со скоростью 5,6 км/час в помещении лаборатории, где воздух неподвижен. Мы не знаем, какому понижению температуры соот-



ветствуют различные скорости движения воздуха. Мы не умеем вычислять суммарную скорость движения воздуха, складывающуюся из силы ветра, скорости передвижения человека и вихревых потоков, вызываемых движениями.

### ВЛИЯНИЕ ВЫСОТЫ

Необходимо обсудить действие еще одного фактора, который может влиять на теплоизоляцию воздуха, а именно — высоту над уровнем моря. Поскольку теплоизоляция зависит от заключенного в ткани инертного воздуха, можно ожидать, что высота будет влиять на теплоизоляцию, так как она вызывает изменения в плотности



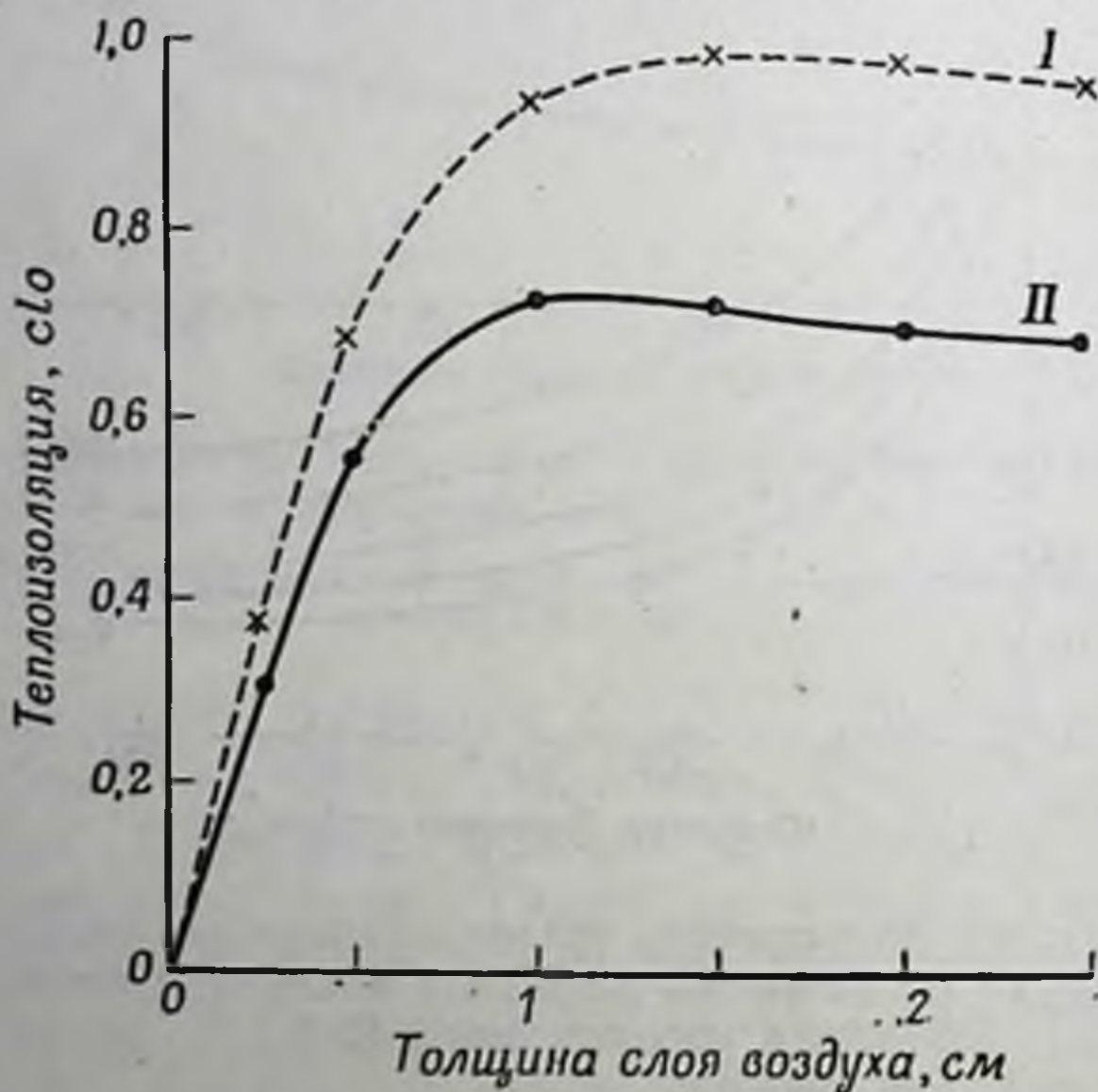
Ф и г. 10. Зависимость теплоизоляционных свойств воздуха от скорости движения воздуха и высоты над уровнем моря [28].

воздуха (о значении плотности говорилось ранее при обсуждении влияния температуры на изоляционную способность). Величина, характеризующая теплоотдачу посредством конвекции, должна быть умножена на квадратный корень из отношения величины плотности воздуха на данной высоте к величине плотности воздуха на уровне моря [4]. В результате этого в условиях неподвижного воздуха, когда  $I_v$  равно 0,8 clo на уровне моря, изоляционная способность воздуха на высоте 6000 м возрастает до 1,1 clo. Это, вероятно, имеет небольшое значение в

общей теплоизоляции летчика, однако если теплоизоляционная способность его одежды на уровне моря равна, например, 5 clo, то на этой высоте она повысится до 7 clo. Это было экспериментально проверено в опытах с одеждой летчиков на моделях в барокамере; полученные результаты представлены на фиг. 10. Кроме того, «инсоляция», т. е. солнечное излучение, на высоте будет значительно возрастать и соответственно уменьшать потребность в тепле (см. гл. VII).

#### ПЕРЕДАЧА ТЕПЛА В «НЕПОДВИЖНОМ СЛОЕ ВОЗДУХА»

В результате экспериментов с тепловым потоком, проходящим через узкое воздушное пространство между



Фиг. 11. Зависимость теплоизоляции, создаваемой «слоем» воздуха, заключенным между двумя пластинками, от расстояния между ними.

Аппарат лишен предохранительного кольца, благодаря чему полученные результаты носят приблизительный характер.  
I — отражающие пластинки; II — зачерненные.

двумя зачерненными горизонтальными пластинками [5], стало возможным изучать свойства слоя «неподвижного воздуха», окружающего тело, и механизм передачи тепла через этот слой. На фиг. 11 представлены полученные результаты. Теплоизоляционные свойства вначале воз-

растают прямолинейно, но по мере увеличения толщины слоя воздуха наклон кривой постепенно уменьшается, и после того как ширина пространства достигнет 1,27 см, дальнейшее увеличение теплоизоляции путем увеличения слоя воздуха уже невозможно. Напротив, теплоизоляционные свойства более широкого пространства уменьшаются (фиг. 11). Это объясняется тем, что при увеличении расстояния между поверхностями создается все большая и большая свобода для конвекционных токов. Когда вместо зачерненных пластинок (излучение 100%) применяются пластинки, отражающие лучи (излучение около 5%), то получается кривая такой же формы, как и предыдущая, но поскольку передача тепла излучением в этом случае почти отсутствует, то теплоизоляционные свойства воздушного слоя (откладывается по ординате графика) увеличиваются примерно на 40%. Узкие, незаполненные воздушные пространства, разделенные отражающими перегородками, обеспечивают поэтому прекрасную теплоизоляцию и используются в некоторых современных типах холодильников. Очевидно, что бесполезно делать такие воздушные прослойки шире 1,27 см. Практически нет необходимости применять отражающие перегородки, если используется ряд последовательно расположенных очень узких прослоек воздуха. Так как теплообмен излучением зависит от разности четвертых степеней температур соседних перегородок, то излучение будет значительно уменьшаться. Напротив, конвекция и теплопроводность при таком же общем перепаде температур в пределах всего пространства будут меняться относительно меньше в том случае, если прослойки настолько узки, что будут соответствовать линейной части кривой теплоизоляции. Поэтому в узких пространствах излучение по сравнению с конвекцией становится незначительным. Применение этих положений к теплоизоляции, создаваемой одеждой, обсуждается в следующем параграфе.

#### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА СЛОЯ «ИНЕРТНОГО ВОЗДУХА»

Очевидно, что воздух, заключенный в очень узком пространстве, значительно превосходит по своим теплоизоляционным свойствам более толстый слой неподвижного

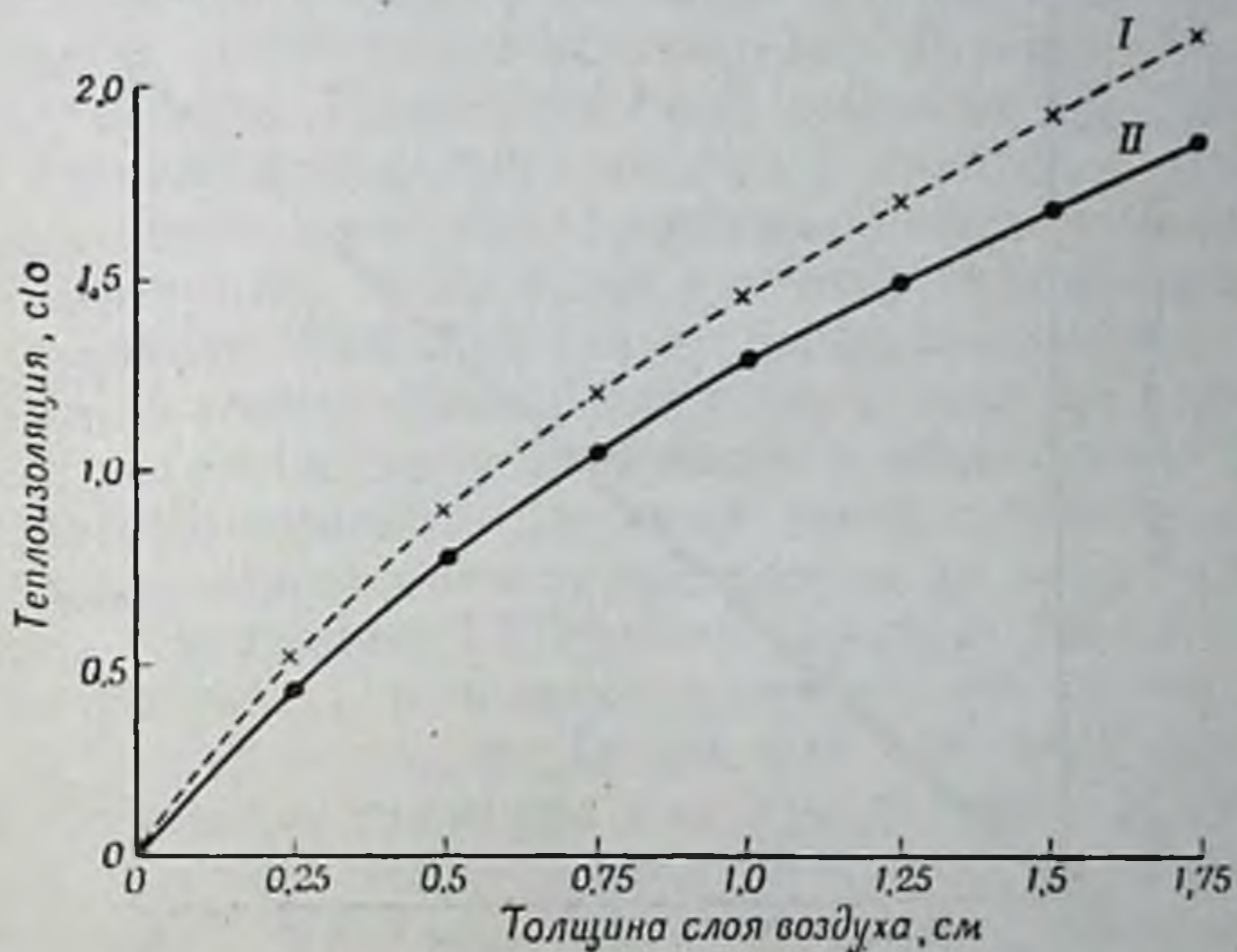
воздуха, так как в первом практически исключается возможность возникновения конвекционных токов. Поэтому воздух, в котором полностью исключены конвекционные токи, предложено называть «инертным воздухом» в отличие от «неподвижного воздуха».

Теплоизоляция, которую способен создать «инертный воздух», представлена начальным наклоном кривой (см. фиг. 11) при очень узком слое воздуха. Поскольку, как указывалось выше, теплообмена путем излучения в последовательно расположенных очень узких щелях можно избежать, мы можем использовать для расчетов наклонную часть кривой для отражающих поверхностей. Соответствующая экстраполяция дает величину теплоизоляционных свойств «инертного воздуха», равную  $1,9 \text{ сл/см}$  толщины слоя, что будет соответствовать величине теплопроводности  $K$ , равной  $0,00083 \text{ ккал/см} \cdot \text{сек} \cdot \text{град}$ . Это очень важная константа, так как она применяется как критерий для оценки теплоизоляции одежды и (приблизительно) меха животных.

### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ЗАПОЛНЕННОГО ВОЗДУШНОГО СЛОЯ

При проведении аналогичных опытов для определения теплоизоляционных свойств пространства, равного по толщине слою инертного воздуха, но заполненного рыхлым материалом с низкой плотностью (менее чем  $0,08 \text{ г/см}^3$ ), например ватой, была получена кривая, совпадающая в начальной части с кривой на фиг. 11, но продолжающаяся в виде почти прямой линии под тем же углом ( $1,9 \text{ сл/см}$ ). Данные, представленные на фиг. 12, были получены с помощью прибора, не имевшего соответствующего предохранительного кольца. Если внести поправки, то линии окажутся прямыми. График на фиг. 12 показывает также, что уменьшение излучения при помощи отражающих поверхностей увеличивает теплоизоляцию всего на 15%. Следовательно, роль заполняющего материала заключается только в том, что он предотвращает движение имеющегося воздуха, препятствуя образованию конвекционных токов, и таким образом превращает «неподвижный воздух» в «инертный». Независимо от того,

какие материалы использовались для заполнения — вата, капок или даже самая тонкая (000) «стальная шерсть», — во всех случаях величина теплоизоляции оставалась одинаковой до тех пор, пока плотность этих материалов оставалась низкой. Полученные данные означают, что собственная теплопроводность волокон заполняющего материала играет ничтожную роль, если они достаточно тонки



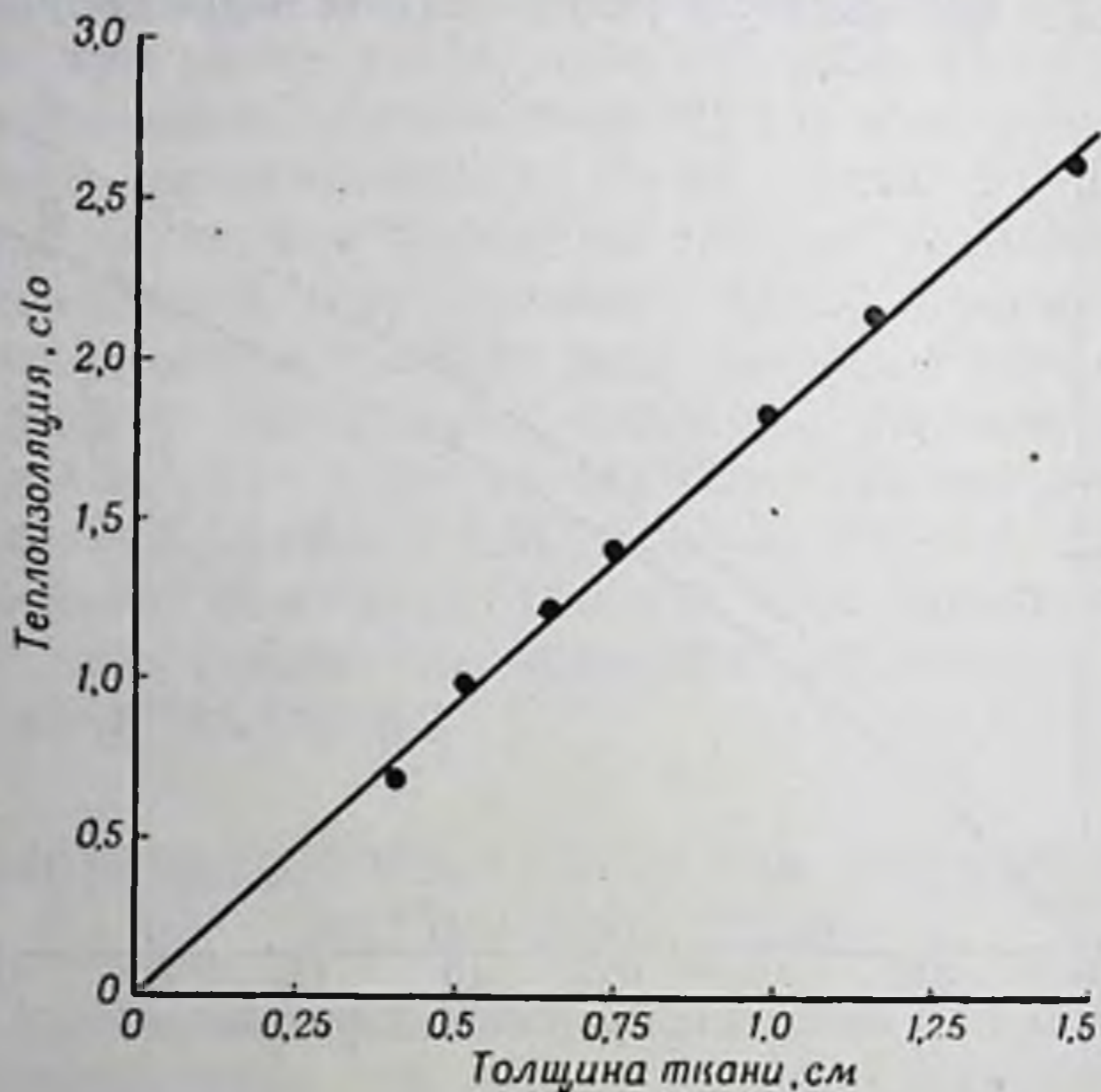
Фиг. 12. Теплоизоляция, создаваемая воздушным пространством, заполненным материалом с малой объемной плотностью (капок).

Если бы применялось предохранительное кольцо, линии были бы прямыми. I — отражающие пластинки; II — зачерненные.

и их немного. Это было также очень хорошо показано Ларозом [6] в опытах по определению теплоизоляции шерстяной ткани с двусторонним ворсом при изменении ее толщины путем сдавливания (фиг. 13). Теплоизоляция оказалась строго пропорциональной толщине ткани, несмотря на колебания ее плотности почти в четыре раза. Наклон кривой был равен примерно 1,9 сло/см. Эти результаты вполне согласуются с более ранней работой Спикмена и Чемберлена [7].

Независимость теплоизоляционной способности ткани от количества и качества волокон, используемых как

заполнитель, сохраняется, конечно, только при малых значениях плотности. Оптимальная плотность, по-видимому, равна примерно  $0,064 \text{ г/см}^3$ . При более низкой плотности материала воздух не остается совершенно неподвижным. Такая независимость теплоизоляционной способности от природы заполняющего материала была также



Ф и г. 13. Зависимость теплоизоляционных свойств шерстяной ткани с двусторонним ворсом от изменения ее толщины при сдавливании [6].

Наклон кривой соответствует  $1,9 \text{ clo/см}$ .

установлена для строительных материалов с низкой плотностью; все полученные данные полностью соответствуют универсальной кривой теплопроводности в зависимости от плотности. Это значит, что теплоизоляция создается заключенным в материале «инертным воздухом», а сам плотный материал служит только для иммобилизации его.

Величина, равная  $1,9 \text{ clo/см}$ , или теплопроводность в  $0,00083$  метрических единиц, установленная для инертного воздуха, очень резко отличается от величины «теплопроводности воздуха» ( $0,000005$ ), приводимой в таблицах физических констант, и это вызывало некоторую путаницу в понятиях. Не все представляют себе, что величины, ха-

рактически не имеющие теплопроводности, не имеют никакой практической ценности, а являются лишь показателями, выведенными физиками на основании сложных экспериментов по проверке молекулярной и кинетической теорий. Поскольку существует некоторый температурный градиент, который неизбежен при измерении теплопроводности, то будет происходить перемещение несущих с собой тепло молекул с одного места на другое; этот тип переноса тепла выпал из физического определения «теплопроводности» газа. Последняя была выведена на основании ряда экспериментов при различных давлениях газа, при которых неизбежные конвекционные потери уменьшались тем больше, чем ниже было давление газа. Окончательный результат был получен путем экстраполяции: какой была бы теплопередача в том случае, если бы полностью исключить теплоотдачу излучением и конвекцией [8]?

Теплоизоляционные свойства неподвижного воздуха, когда конвекционные токи уменьшены до предела, по-видимому, составляют  $1,9 \text{ clo/cm}$ . Лучшую теплоизоляцию можно получить, используя разреженное пространство, как например в сосуде Дюара, или применяя другие методы, создающие такие условия, при которых средний свободный пробег молекул воздуха сравним с размерами пространства, в котором заключен воздух<sup>1</sup>. Это действительно имеет место в случае с аэрогелем кремния, в котором поры, содержащие воздух при обычном атмосферном давлении, так малы, что осуществляется указанное условие, и теплоизоляция на 1 см пространства, заполненного этим веществом (очень хрупкий и мелкий порошок), действительно в 2—3 раза выше, чем теплоизоляция инертного воздуха. Поскольку силикагель разрушается при соприкосновении с влагой, то практическое применение его ограничивается случаями, когда этот материал может быть герметически закупорен во избежание увлажнения.

---

<sup>1</sup> Кинетическая теория утверждает, что теплопроводность газа не зависит от его плотности до тех пор, пока средний свободный пробег молекул не становится соизмеримым с размерами ограничивающего пространства. Отсюда следует, что из сосуда Дюара откачку воздуха следует проводить до тех пор, пока давление в нем действительно не станет очень низким.

## ЛИТЕРАТУРА

1. DuLong P. L., Petit A. T., 1817. For an account of their researches on radiation and convection, см. Preston T., The Theory of Heat, 3rd Ed., p. 504—512, Macmillan, London, 1919.
2. Burton A. C., Standard Values for the Thermal Insulation of Ambient Air with Different Degrees of Air Movement, Nat. Res. Council, Canada, Associate Committee on Aviation Medical Research, Report № 2753 (1944).
3. Winslow C.-E. A., Gagge A. P., Herrington L. P., The Influence of Air Movements upon Heat Losses from the Clothed Human Body, Am. J. Physiol., 127, 505 (1939).
4. Burton A. C., MacDougall G. R., An Analysis of the Problem of Protection of the Aviator Against Cold and the Testing of the Insulating Power of Clothing, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2035 (1941).
5. Burton A. C., Insulation by Reflection and the Development of a Reflecting Cloth, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2464 (1943).
6. Larose P., Variation in Thermal Insulation of Double Pile Fabrics with Thickness, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2460 (1943).
7. Speakman J. B., Chamberlin N. H., The Thermal Conductivity of Textile Materials and Fabrics, J. Textile Inst., 21, 29 (1930).
8. The Absolute Conductivity of Gases, см. Preston T., The Theory of Heat, 3rd. Ed., p. 664—666, Macmillan, London, 1919.
9. Newburgh L. H., ed., Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing, Saunders, Philadelphia, p. 358, 1949.



## Глава IV

### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИЯ, СОЗДАВАЕМАЯ ОДЕЖДОЙ ИЛИ ШЕРСТНЫМ ПОКРОВОМ

Установление роли «инертного воздуха» в обеспечении наилучшей теплоизоляции имело огромное значение для дальнейшего изучения и улучшения теплозащитных свойств одежды. Когда выяснилось, что теплоизоляционные свойства ткани определяются не особенностями самих текстильных волокон, а зависят от заключенного в них «инертного воздуха», отпала необходимость в тщетных поисках ткани или волокна, которые обеспечили бы лучшую теплоизоляцию на единицу толщины. Таким образом, можно сказать, что *теплоизоляция, осуществляемая одеждой, пропорциональна толщине заключенного в ней слоя «инертного воздуха».*

С тех пор внимание исследователей, изучающих пути улучшения теплоизоляционных свойств одежды, было направлено по более плодотворным направлениям.

1. Создание при разработке новых образцов одежды условий для максимальной неподвижности заключенного в ней воздуха. Важно не допустить проникновения наружного воздуха, которое создает возможность возникновения воздушных токов. Это было достигнуто путем применения ветрозащитных покрытий, предохраняющих от поступления наружного воздуха в пододежные воздушные прослойки.

2. Снижение плотности применяемых тканей для сведения к минимуму теплоотдачи за счет теплопроводности самого волокна.

3. Поддержание максимальной толщины воздушных прослоек, заключенных в одежде. Это значит, что следует выбирать такие материалы и структуру ткани, толщина воздушных прослоек которых при всех условиях оставалась бы постоянной и не сжималась под влиянием

внешних воздействий [1, 2] и увлажнения. Можно считать аксиомой, что преимущества теплозащитных свойств шерсти, заставляющие предпочесть ее хлопку, заключаются только в том, что шерсть при всех условиях лучше поддерживает постоянство воздушного слоя.

В некоторых случаях, особенно в отношении перчаток, были достигнуты очень большие практические успехи, когда обычная модель была заменена другой, обеспечивающей постоянство толщины воздушного слоя [3]. Большую часть времени пальцы рук находятся в полусогнутом состоянии, между тем обычно перчатки шьются таким образом, что они соответствуют разогнутым пальцам. Когда пальцы сгибаются, изолирующий слой становится тоньше и теплоизоляция в области суставов ухудшается. Если придать перчаткам выгнутую «вилкообразную» форму, то это обеспечит лучшую теплоизоляцию и, кроме того, создаст большую свободу движения для пальцев (фиг. 14).



Фиг. 14. Перчатки типа „Е“ для летчиков канадских военно-воздушных сил.

Этот принцип применим также для тех частей одежды, которые покрывают колени и локти, если одежда предназначена для лиц, находящихся обычно в сидячем положении, например для пилота [4].

Выяснилось также, что сжимаемость ворсистых тканей может быть уменьшена без потери гибкости, если применить хорошо известный принцип механики: изгиб балки при нагрузке пропорционален квадрату ее длины. Следовательно, если основа ворсистой ткани располагается в середине, а ворс — по обеим ее сторонам, то сжимаемость ее очень сильно уменьшается по сравнению с одно-

сторонней ворсистой тканью, если даже длина ворса будет вдвое больше, тогда как гибкость не понижается. Детали этого метода, а также многих других методов усовершенствования профессиональной одежды основаны на изложенных выше принципах [5, 6].

### МЕСТНАЯ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИЯ. ВЛИЯНИЕ КРИВИЗНЫ

Применение единого показателя для характеристики теплоизоляционных свойств воздуха или одежды в целом, разумеется, сопряжено со всеми недостатками и неточностями, которые присущи любой средней величине. Различная теплоизоляция одежды в разных частях тела обусловлена необходимостью обеспечения свободы движения для конечностей и другими практическими соображениями; так, лицо всегда оставляют открытым, и оно не имеет никакой другой изоляции, кроме воздушной.

Уже из теоретических соображений ясно, что теплоизоляционные свойства одежды для различных частей тела должны значительно различаться. Основной причиной этого является влияние кривизны поверхности на условия теплоотдачи.

Впервые на это указал Ван-Дилла [7] при изучении теплоизоляции, создаваемой одеждой; в дальнейшем оно рассматривалось и по отношению к воздушной теплоизоляции [8].

В применявшихся до сих пор упрощенных уравнениях теплового потока принималось, что теплота распространяется по параллельным линиям между двумя плоскими поверхностями, так что площадь поперечного сечения, через который она проходит, остается неизменной. Однако в случае, когда теплота отдается цилиндрической или сферической поверхностью, дело обстоит иначе. Площадь поперечного сечения теплового потока возрастает по мере увеличения расстояния от поверхности. Закон теплового потока для этих случаев имеет следующий вид:

$$H = \frac{T - T_{в.}}{f \cdot l}, \quad (1)$$

т. е. эффективная теплоизоляция, создаваемая средой, через которую проходит тепловой поток, равна величине

теплоизоляции  $I$  (действительной для прямолинейного потока), умноженной на фактор кривизны  $f$ , величина которого меньше единицы. Для цилиндрической поверхности

$$f = \ln \left( 1 + \frac{x}{r} \right), \quad (2)$$

для шара

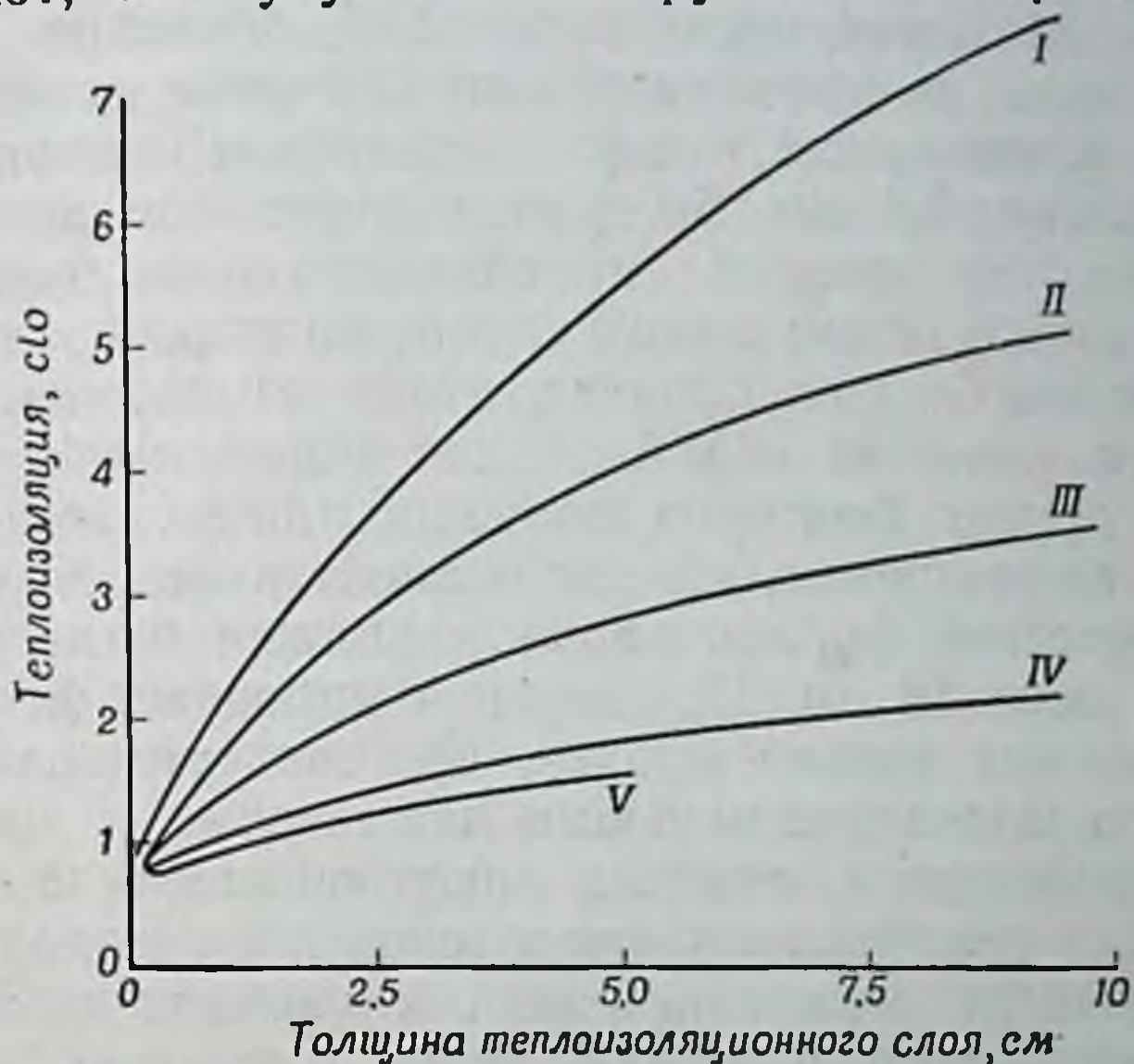
$$f = \frac{1}{1 + \frac{x}{r}}, \quad (3)$$

где  $r$  — радиус кривизны, а  $x$  — толщина применяемого теплоизоляционного материала. Так, например, радиус кривизны  $r$  для пальца составляет около 1 см, и перчатка должна иметь толщину  $x$  той же величины.

Ван-Дилла рассчитал, что если  $x/r$  равно 2 (перчатка толщиной 2 см на пальце с радиусом кривизны, равным 1 см), то фактор  $f$  составит 0,55 (для шара 0,33) и эффективность теплоизоляции соответственно понизится. Однако влияние кривизны этим не исчерпывается. С увеличением площади излучения и конвекции тепла в воздух, возникающей снаружи от теплоизоляционного слоя, воздушная теплоизоляция также должна измениться (если теплоотдача рассчитывается на единицу поверхности тела). В результате для цилиндра малого диаметра вся теплоизоляция в целом (за счет одежды и воздуха) значительно понижается. Эти довольно сложные соотношения легче понять, если рассмотреть график, демонстрирующий связь теплоизоляции с толщиной теплоизоляционного слоя (фиг. 15).

Уменьшение наклона кривой при возрастании толщины теплоизоляционного слоя обусловлено главным образом увеличением площади поперечного сечения, через которую проходит тепловой поток. Начальный наклон кривой отражает максимальное значение  $\text{clo}/\text{см}$ , получаемое в первом тонком слое теплоизоляции. Эта величина значительно меньше теплоизоляции плоско-параллельного потока, и, как показывает кривая, в тех случаях, когда имеется цилиндрическая или сферическая поверхность очень небольшого диаметра, добавление теплоизоляционного слоя, даже наилучшего из возможных ( $1,9 \text{ clo}/\text{см}$ ),

приводит только к повышению теплоотдачи. Этот парадоксальный результат вызван тем, что площадь поверхности, теряющей тепло, увеличивается и этот фактор превышает небольшой выигрыш, получаемый в отношении теплоизоляции. Физики хорошо знакомы с этим явлением; они знают, что «укутывание» трубки диаметром меньше



Фиг. 15. Зависимость общей теплоизоляции (включая  $I_{в}$ ) от величины диаметра цилиндра.

При уменьшении величины диаметра цилиндра общая теплоизоляция уменьшается. У очень маленьких цилиндров наблюдается парадоксальный эффект: при добавлении теплоизоляционного слоя общая теплоизоляция понижается. Исходные углы наклона кривых,  $\text{clo}/\text{см}$ : I—1,6 (диаметр 5 см); II—1,2 (диаметр 2,5 см); III—0,9 (диаметр 1,25 см); IV—0,7 (диаметр 0,6 см); V—1,32 (диаметр 0,5 см).

0,6 см дает эффект, противоположный желаемому. Но многие инженеры, по-видимому, забывают об этом. При идеальной теплоизоляции (1,9  $\text{clo}/\text{см}$ ) и неподвижном воздухе максимальная теплоизоляция цилиндра, создаваемая первым теплоизоляционным слоем, понижается до 1,6  $\text{clo}/\text{см}$  для цилиндра диаметром 5 см, до 1,2  $\text{clo}/\text{см}$  — для цилиндра диаметром 2,5 см, до 0,9  $\text{clo}/\text{см}$  — для цилиндра диаметром 1,2 см, а для цилиндра диаметром 0,6 см получается парадоксальная отрицательная величина (—0,7  $\text{clo}/\text{см}$ ). Эти величины

являются максимальными; к тому же если общий диаметр увеличивается, то теплоизоляционные свойства последующих слоев падают. В силу этого возможность создания теплоизоляции для пальцев или даже для всей руки при помощи перчатки строго ограничена [9]. Хотя в этом случае фактор кривизны очень важен, для тела в целом он имеет очень небольшое значение, так как ошибка, если не принимается во внимание влияние кривизны и используется только стандартная кривая для  $I_{в.}$ , не превышает 0,1 clo. Было подсчитано, что простой цилиндр, представляющий «модель» человека, будет иметь диаметр около 18 см; в этом случае влияние кривизны незначительно. Отсюда следует, что у «моделей», используемых в качестве объектов для определения влияния ветра и других факторов на теплоотдачу тела или для определения теплоизоляционных свойств тканей, если они цилиндрической формы, диаметр должен быть равен по крайней мере 18 см. Некоторые ошибочные заключения были сделаны только потому, что эксперименты проводились на моделях с меньшим диаметром.

Парадоксальное явление, заключающееся в том, что добавление теплоизоляционного слоя к цилиндру небольшого диаметра может привести к увеличению теплоотдачи, действительно наблюдается в случае, когда на пальцы надеты тонкие перчатки. Можно рассчитать, что в неподвижном воздухе даже при наилучшей теплоизоляции (1,9 clo/cm) парадоксальный эффект для пальца будет сохраняться до тех пор, пока толщина перчатки не достигнет 0,6 см; при большей толщине будет отмечаться некоторое улучшение теплоизоляции. Уже давно отмечалось ощущение холода при пользовании тонкими перчатками, но это обычно связывали с ухудшением кровообращения в пальцах из-за того, что пальцы стеснены в перчатке. Однако при сильном движении воздуха этот парадоксальный эффект не наблюдается.

#### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА СОВРЕМЕННОЙ ОДЕЖДЫ

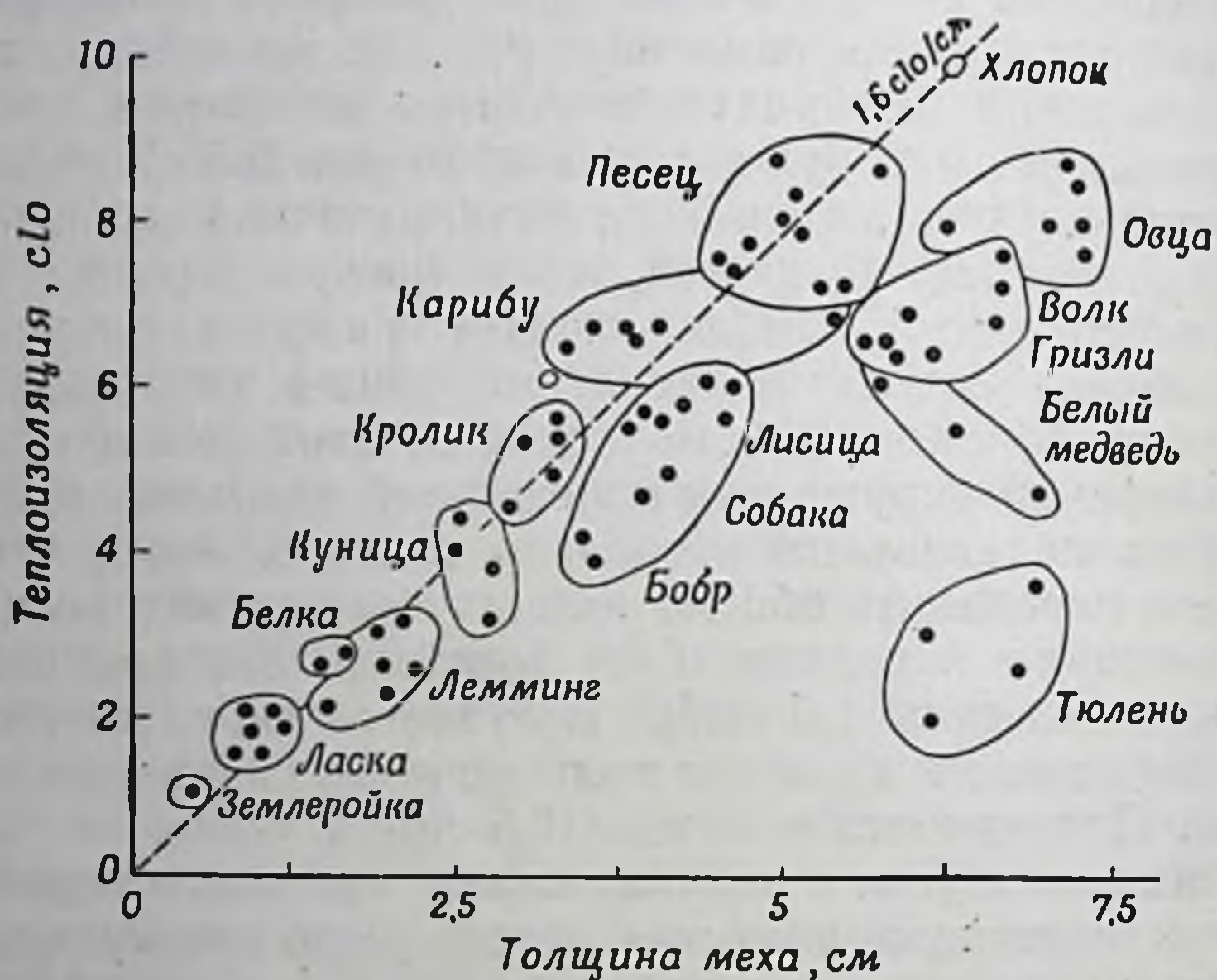
Интересно проследить, насколько можно приблизиться к теоретически максимальной величине 1,9 clo/cm при создании одежды, специально предназначенной для тепло-

защиты. По-видимому, следует считать, что  $1,6 \text{ clo/cm}$  является максимальной величиной, достижимой на практике для одежды в целом. Два фактора препятствуют достижению идеальной величины; один из них — это уже упоминавшееся влияние кривизны, выражающееся в уменьшении эффективной теплоизоляции на конечностях, другой — наличие воздушных пространств между слоями одежды. Если воздух в этих пространствах не вполне неподвижен (как показано на фиг. 11), то максимальная теплоизоляция, которая может быть достигнута при любой толщине слоя, будет равна примерно  $0,5 \text{ clo}$ , что приблизительно равно величине, установленной экспериментально, которая создается, если поверх одежды надевается свободный комбинезон [10]. Сайпл и Кочрен [11] разработали метод определения общей теплоизоляции, создаваемой «комплект» одежды; этот метод основан на измерении окружности конечностей человека, последовательно надевавшего несколько слоев одежды, что позволяло определить общую толщину «инертного воздуха», заключенного в одежде. Они показали, что при использовании величины  $1,6 \text{ clo/cm}$  получается удовлетворительное совпадение с данными прямого определения теплоизоляции. Практически величина  $1,6 \text{ clo/cm}$  указывает на то, что только путем использования теплоизоляционных свойств «инертного воздуха» можно резко повысить теплозащитные свойства одежды, тогда как за счет изменения материала ткани теплозащитные свойства одежды могут измениться в очень малых пределах, всего на 16%. Во-вторых, эта величина показывает предел максимальной теплоизоляции, достижимой на практике при помощи одежды. Было установлено, что если толщина одежды приближается к 4 см, то получается очень массивный костюм. Поэтому, видимо, почти невозможно обеспечить теплоизоляцию, превышающую  $6 \text{ clo}$ , не затрудняя в значительной степени движений человека.

#### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА МЕХА ЖИВОТНЫХ

Очень интересное подтверждение «закона толщины» для теплоизоляции было получено в работе Шоландера и других [12], которые измеряли при помощи обычных

приборов толщину и теплоизоляционные свойства меха многих животных в тропической умеренной и арктической областях (фиг. 16). Теплоизоляционные свойства меха почти пропорциональны его толщине, а наклон прямой соответствует примерно  $1,5 \text{ clo/cm}$ , что приближается к идеальному показателю для воздуха и для наших лучших тканей. У тюленей (см. фиг. 16) плотность



Фиг. 16. Теплоизоляционные свойства меха животных, измеренные при помощи обычного прибора [12].

меха, по-видимому, настолько велика, что проведение тепла волосками является существенным фактором в снижении теплоизоляционных свойств, но тюлений мех обеспечивает очень эффективную теплоизоляцию, если животное находится в воде.

### ВЛИЯНИЕ ВЕТРА И ДВИЖЕНИЯ НА ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ОДЕЖДЫ

Если исходить из основного положения, что теплоизоляционные свойства одежды обусловлены заключенным в ней «инертным воздухом», то становится совершенно ясно, что если ветер проникает внутрь одежды и находя-



щийся в ней воздух перестает быть инертным, ее теплоизоляционные свойства значительно понижаются. В работе Брекенриджа и Вудкока [13] содержатся подробные данные в отношении различной военной арктической одежды, используемой в США. Теплоизоляция измерялась на манекене. Действие ветра может быть значительным; так, например, теплоизоляционные свойства «стандартной одежды», равные 3,5 clo при незначительном ветре (около 1 м/сек), понижались до 2,0 clo, если скорость ветра достигала 10 м/сек. Действие ветра зависит от степени проницаемости наружного покрытия для ветра и от плотности прилегания одежды в области шеи, запястьев и лодыжек. Лароз [14] внес ценный вклад в изучаемую проблему, связав снижение теплоизоляционных свойств одежды под действием ветра, с «воздухопроницаемостью» покрывающей ткани. До этой работы мы не имели представления о том, при какой величине воздухопроницаемости создается удовлетворительная «ветрозащитность». При отсутствии ветрозащитного покрытия, т. е. при неограниченной проницаемости, потеря теплоизоляционных свойств при ветре 7 м/сек составляла бы 1,0 clo, при наличии же покрытия с воздухопроницаемостью  $0,04 \text{ м}^3/\text{м}^2 \cdot \text{сек мм вод. ст.}$  потеря составила бы 0,7 clo, а для проницаемости  $0,004 \text{ м}^3/\text{м}^2 \cdot \text{сек мм вод. ст.}$  — всего 0,3 clo. Окончательные результаты будут, конечно, зависеть от нижележащего теплоизоляционного материала, направления движения ветра по отношению к поверхности тела и т. д.

Даже при отсутствии ветра циркуляция воздуха внутри одежды, вызываемая движениями тела одетого человека, может очень значительно снижать теплоизоляционные свойства одежды. Так, было показано [15], что теплоизоляционные свойства обычной одежды, используемой в армии США в условиях холодного климата, почти в 2 раза меньше при ходьбе, чем в случае, если человек стоит, не производя никаких движений. Однако это вовсе не является недостатком; скорее это даже выгодно, так как движение тела сопровождается повышенным теплообразованием, что требует увеличения теплоотдачи. В силу этого автоматическое изменение теплоизоляционных свойств должно учитываться при создании образцов

одежды, так как опасность перегрева во время работы в условиях холода и последующее понижение теплоизоляционных свойств одежды вследствие ее увлажнения, особенно во время перерывов в работе, является наиболее серьезной проблемой защиты человека в арктических условиях. Вероятно, в существующей одежде автоматическое понижение теплоизоляции при движении происходит в нужном направлении, но не столь значительно, как это было бы желательно. Действительно, тогда как теплообразование может возрасти при ходьбе раза в три по сравнению с состоянием покоя, теплоизоляционные свойства одежды могут понизиться только наполовину. Очень удачным образцом зимней одежды является одежда эскимосов. Преимущества ее, по-видимому, заключаются в том, что она обеспечивает автоматическое понижение теплоизоляции при движении тела. На основании изложенного выше можно сделать вывод, что нужно использовать любую возможность, которая может помешать проникновению ветра в одежду и, напротив, необходимо способствовать циркуляции воздуха внутри одежды.

#### ВЛАЖНОСТЬ И ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ОДЕЖДЫ

Практика показывает, что при увлажнении одежда в значительной мере утрачивает свою способность защищать организм от холода. Тем не менее во многих лабораториях, где специально изучаются теплоизоляционные свойства различных тканей, не удалось обнаружить значительного влияния повышенной влажности на теплоизоляцию, создаваемую одеждой. Влияние влажности одежды на теплопередачу становится значительным только тогда, когда вода действительно накапливается в жидком состоянии, причем это влияние пропорционально лишь степени замещения водой «инертного воздуха», заключенного в ткани. Конечно, в одежде может произойти изменение, например в толщине материала под влиянием носки [2] или если в результате увлажнения сопротивление материала сжатию понижается [16]. Это хорошо объясняет широко распространенный взгляд, что шерсть обладает лучшей теплоизоляцией, чем хлопок, в условиях повышенной влажности, так как при одинаковом увлаж-

нении она, несомненно, лучше сохраняет свою толщину под влиянием сжатия, чем хлопок [17]. Однако очевидно, что должны существовать и другие факторы, объясняющие расхождения между результатами лабораторных и полевых наблюдений.

Природа этих различий начинает выясняться. Она заключается в том, что при носке одежды практически никогда не наблюдается стабильного состояния в отношении температуры и влажности. Одежда всегда находится в процессе либо высыхания, либо увлажнения. Хорошо известно, что в процессе оборота влаги текстильный материал впитывает или отдает большие количества воды, причем это происходит в разной степени для различных материалов. В этот процесс вовлекаются довольно большие количества скрытого тепла, а также менее значительные количества абсорбционного тепла, специфичного для каждого вида волокна. Тепло, теряемое кожей при неоощущаемой влагопотере и испарении пота, переходит в одежду только в том случае, если одежда гигроскопична. Естественно, что если в повседневной жизни, где температура и влажность одежды постоянно меняются, влажность значительно влияет на теплообмен, то при измерениях теплоизоляции, специально проводимых в постоянных условиях, влияние влаги будет отсутствовать.

Доказательство того, что устойчивое состояние редко достигается в одежде, было получено во время последней войны в опытах Китчинга и других [5] при измерении температуры и относительной влажности в различных слоях одежды. Измерение относительной влажности осуществлялось путем извлечения в разное время небольших кусочков материала и определения содержания в них воды (вес во влажном состоянии по отношению к сухому весу). Эксперименты, проведенные с целью определения точного веса влаги в материале, находящемся в условиях различной относительной влажности, дали возможность установить величину относительной влажности в одежде. Даже в том случае, когда люди спокойно сидели при постоянных условиях в холодной камере в течение нескольких часов, было найдено, что температура и влажность одежды все-таки изменялись и были очень далеки

от стабильного состояния. При обычном использовании защитной одежды, даже в случае, если окружающие условия остаются постоянными в течение длительного времени, теплообразование, связанное с обменом веществ, будет меняться, и можно с уверенностью считать, что мы никогда не имеем дела с устойчивым состоянием в отношении тепла и испарения.

Величина теплообмена, связанного с поглощением влаги тканями, иллюстрируется расчетами, проделанными Касси [18]. Исследуя мужской шерстяной костюм (весом 1,25 кг) при переходе человека, одетого в этот костюм, из помещения с температурой 18° и 45% относительной влажности наружу, где температура была равна 5°, а относительная влажность 95%, он обнаружил, что в результате поглощения и конденсации паров воды в костюме освобождается 150 ккал тепла (соответствует теплообразованию человека в состоянии покоя за 1,5 часа). Удельная же теплоемкость самого костюма равна только 6 ккал. Таким образом, хотя теплоемкость комплекта одежды в обычном смысле очень мала по сравнению с теплоемкостью носящего одежду человека (принимая, что удельная теплоемкость одежды равна 0,4 ккал/г·град), комплект арктической одежды весом 5,2 кг будет иметь теплоемкость, равную только  $\frac{1}{30}$  теплоемкости человека (при весе 82 кг). Однако одежда обладает «псевдотеплоемкостью», которая может быть очень большой (по отношению к теплоемкости самого человека). Это является результатом того, что небольшое изменение температуры самих волокон ткани вызывает изменение в их относительной влажности, а отсюда и в поглощении влаги, что в свою очередь влечет за собой освобождение большого количества скрытой теплоты испарения.

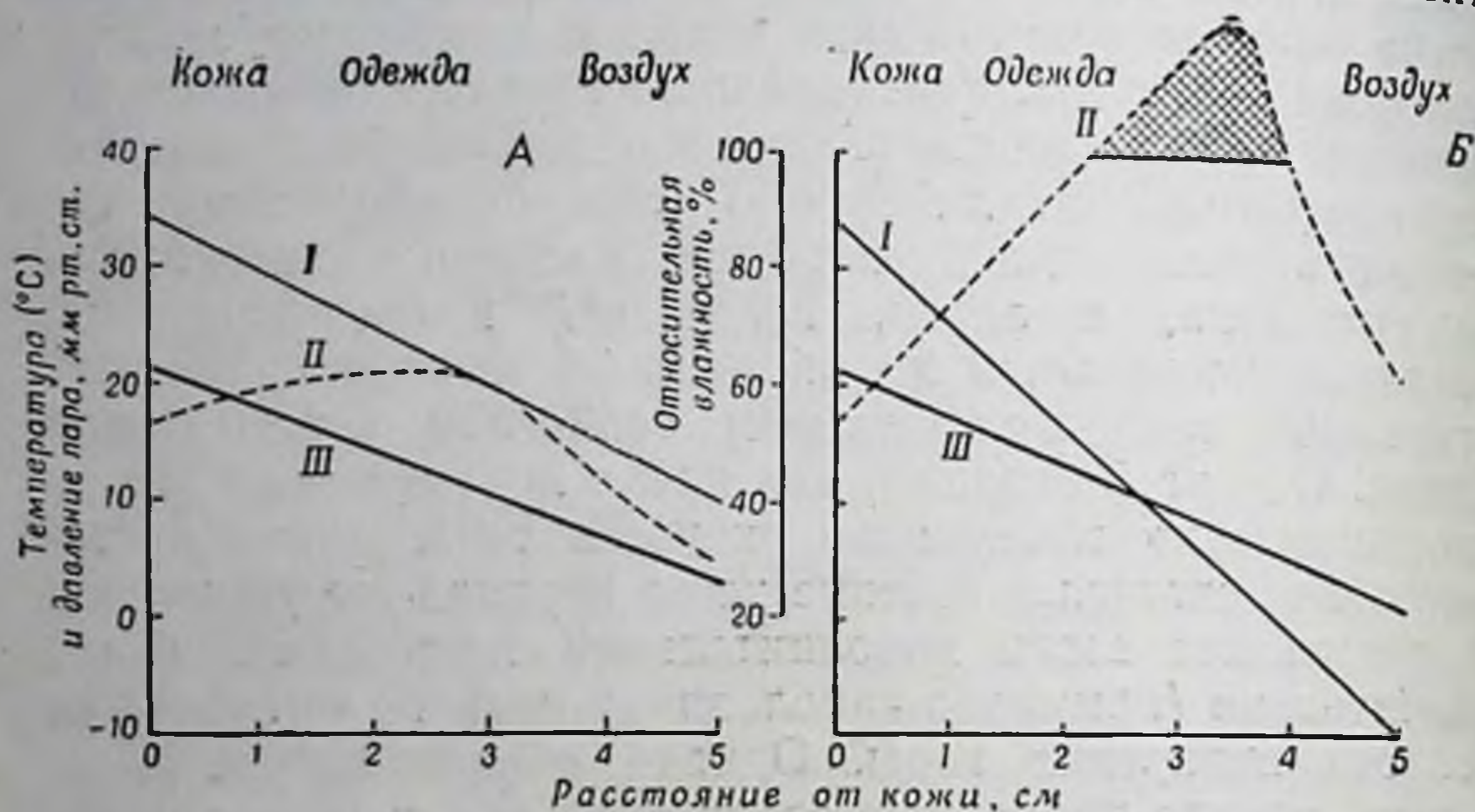
В последнее время большой успех достигнут Вудком и другими [19] в области теории и экспериментального подтверждения факта значительного влияния влажности одежды на теплообмен. Они показали, что это влияние зависит от того, является ли материал одежды «гигроскопичным», т. е. способным передавать поглощенную воду от одной части одежды к другой, действуя как «фитиль», или «негигроскопичным». Поэтому фактические теплотери, возникающие при испарении влаги с поверх-

ности тела или одежды, могут быть значительно больше, или меньше, чем рассчитанные по скрытой теплоте испарения воды. Теория была недостаточно понята, и исследование этого вопроса в настоящее время находится все еще в стадии доработки, так что нецелесообразно излагать здесь его детали. Тем не менее намечаются ответы на очень важные практические вопросы из области защиты человека от холода. Уже сделаны некоторые выводы в отношении хорошо впитывающих материалов (так называемого «фитильного действия»), сводящиеся к тому, что скорость теплоотдачи остается постоянной во время высушивания, а затем, когда вся влага испарится, внезапно понижается до нормальной величины, соответствующей теплоизоляционным свойствам сухого материала. С другой стороны, для плохо впитывающих «негигроскопичных» материалов скорость теплоотдачи постепенно понижается в течение всего периода высушивания. В результате этого дополнительная теплоотдача будет значительно (примерно наполовину) меньше, чем скрытая теплота испарения воды. Однако полное высушивание в этом случае продолжается дольше, чем у гигроскопичного материала. Экспериментальные данные подтвердили эти предположения.

Те же вопросы в отношении влияния влажности на проведение тепла через строительные материалы, используемые для теплоизоляции, изучались Пфалцнером [20]. Было бы очень полезно совместное обсуждение этих проблем обеими группами исследователей.

Вопрос, несомненно, сложный, и вполне уместно указать здесь на причину этой сложности. Внутри одежды одновременно существуют два градиента — тепловой градиент и градиент давления водяного пара между кожей и окружающей средой. Возьмем наиболее простой из возможных случаев, когда оба эти градиента выражаются линейной зависимостью. Это будет наблюдаться только в том случае, когда теплоизоляция и сопротивление одежды испарению будут повсюду одинаковы. В действительности градиенты имеют форму кривых, соответствующих теплоизоляционным свойствам и сопротивлению испарения влаги, которые свойственны различным материалам.

Простой случай представлен на фиг. 17, А, Б. В обоих случаях взяты умеренная кожная температура и влажность, но А и Б отличаются тем, что температурный перепад на Б значительно круче из-за более низкой окружающей температуры. Поглощение влаги текстильными волокнами не зависит от давления водяных паров, а зависит



Фиг. 17. Зависимость относительной влажности внутри одежды от градиентов температуры и давления пара (в заштрихованном участке водяной пар будет постоянно конденсироваться).

I — температура; II — относительная влажность; III — давление пара.

от относительной влажности места, в котором находятся волокна, и, следовательно, почти не зависит от температуры в этом месте [18]. На основании графиков, представленных на фиг. 17, мы можем определить температуру и давление водяного пара на разных расстояниях от поверхности кожи. По температуре можно при помощи стандартных таблиц установить давление насыщенного водяного пара. С понижением температуры давление насыщенного водяного пара очень быстро падает и в пределах между 40 и 0° определяется с точностью до 0,5 мм рт. ст. на основании уравнения

$$\lg (\text{давление насыщенного водяного пара}) = 9,1337 - \frac{2312}{T}, \quad (4)$$

где  $T$  — абсолютная температура в градусах Кельвина.

Относительная влажность определяется на основании отношения давления водяного пара в указанной точке к давлению насыщенного пара. Может показаться удивительным, что относительная влажность, представленная на фиг. 17 кривой II, увеличивается по мере удаления от кожи и достигает максимума на некотором расстоянии от ее поверхности. Там, где температурный перепад будет значительно меньше, относительная влажность понизится до минимума. На фиг. 17, А этот максимум будет равен 62%, в случае же более низкой температуры (см. фиг. 17, Б) максимум будет превышать 100% относительной влажности. Хотя давление водяного пара понижается по мере удаления от кожи, это понижение незначительно и отстает от быстрого падения способности воздуха удерживать влагу по мере снижения его температуры. В том случае, когда относительная влажность превышает 100%, в отдельных слоях одежды происходит постоянная конденсация влаги, испарившейся с кожи. Это своеобразное явление или образование в некоторых слоях арктической одежды или спального мешка «иней» при понижении температуры ниже нуля часто отмечалось теми, кто жил в условиях холода. Если не удастся удалить иней или влагу стряхиванием или высушиванием, то они будут накапливаться и вес одежды или спального мешка в течение нескольких дней значительно возрастет.

Поэтому при изучении теплоизоляционных свойств одежды, даже имея дело с термостабильным состоянием, мы не можем рассматривать отдельно температурный градиент и градиент давления водяного пара. Паропроницаемость материала на практике сильно сказывается на его теплоизоляции, и, наоборот, теплоизоляционные свойства ткани влияют на прохождение сквозь нее пара.

### ПАРОПРОНИЦАЕМОСТЬ ТКАНЕЙ

Как уже указывалось в гл. III, изучение паропроницаемости проводилось во время последней войны Гудингом и сотрудниками, а позднее Фортом и Харрисом. Хотя предстоит еще много исследований в отношении структуры тканей и природы волокон в связи с их паропрони-

цаемостью, определенные, весьма неожиданные выводы уже сделаны. Наиболее важный из них заключается в том, что вообще не существует корреляции между паропроницаемостью и воздухопроницаемостью материала. Было обнаружено, что некоторые очень плотные материалы, такие, как гренфеллская ткань («Grenfell cloth») и бирдовская ткань («Byrd cloth»), применяемые для ветрозащитных плащей или курток, имеют бóльшую паропроницаемость (если материал тонкий), чем значительно более толстые ткани, но с более редким переплетением, подобные тем, которые были разрекламированы как наиболее желательные для тропической одежды.

Движение воздуха сквозь ткань, связанное с воздухопроницаемостью ткани, представляет собой процесс «фильтрации». Напротив, движение водяного пара в направлении градиента давления пара, связанное с паропроницаемостью материала, происходит путем «диффузии». Эти два процесса совершенно различны, и в физических законах, которые их описывают, отражена различная зависимость этих процессов от диаметра отверстий, через которые проходит воздух или пар. Паппенгеймер [21] показал, что для аналогичных процессов фильтрации и диффузии через поры в стенке капилляра отношение константы фильтрации к константе диффузии зависит от величины отверстий. Чем меньше отверстие, тем больше константа диффузии по сравнению с константой фильтрации. Он применил это отношение для того, чтобы вывести заключение о величине пор в стенке капилляров. По-видимому, применение подобного метода анализа позволило бы объяснить значение размера пор и расстояний между ними в тканях для определения связи между их воздухо- и паропроницаемостью. Однако значение размеров пор и расстояния между ними следует еще подтвердить экспериментально.

Для тех участков тела, где под влиянием эмоционального напряжения, некоторых условий дискомфорта и, конечно, во время боя легко наступает потоотделение, необходимо обеспечивать соответствующую паропроницаемость. Удивительный результат, полученный при широкой проверке в полевых условиях факторов, влияющих на «тепловое состояние стопы» [22], показал, что паропро-



цаемость кожаных или пластических подошв, несомненно, влияет на создание «комфорта» в обуви у солдат, даже в условиях холода.

### СОПРОТИВЛЕНИЕ ОДЕЖДЫ ПРОХОЖДЕНИЮ ПАРА

Все еще имеется очень мало данных относительно общего сопротивления комплекта одежды прохождению водяного пара. Однако сделано достаточно, чтобы показать, что выбор 1 см «инертного воздуха» в качестве единицы сопротивления испарению действительно является удачным. Вероятно, сопротивление испарению, создаваемое обычной комнатной одеждой, равной по теплоизоляции 1 сло, соответствует по величине сопротивлению, создаваемому 1 см «инертного воздуха», хотя можно ожидать, что различия между комплектами одежды могут быть очень большими. Сопротивление испарению, создаваемое воздухом,  $R_v$ , при малой скорости его движения, примерно соответствует сопротивлению, оказываемому 0,8 см «инертного воздуха», а при большой скорости движения воздуха понижается приблизительно до 0,2 см. Если дальнейшие измерения подтвердят это, то аналогия с единицей сло, используемой для измерения теплоизоляции, будет почти полной. Можно рассчитать, что у неподвижного человека в покое общее сопротивление испарению может достигнуть 17 см, не вызывая ощущений дискомфорта. Если же человек выполняет физическую работу или находится в среде с высокой температурой, то для достижения устойчивого теплового состояния общее сопротивление испарению, конечно, должно быть значительно меньше.

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПАРЕНИЯ

Если влага, которая испаряется с кожи, конденсируется в определенном слое одежды и отсюда «распространяется» дальше к поверхности одежды, а затем вновь испаряется, то в этом случае мы не можем сделать вывода, что вся теплота, затраченная на испарение воды, поступила из организма. Конденсация пара в первом слое одежды повышает ее температуру, и температурный перепад между кожей и одеждой становится меньше —

теплоотдача, не связанная с испарением, уменьшается. В противоположность этому в поверхностном слое одежды вновь происходит испарение, понижающее температуру этого слоя, в результате чего с поверхности одежды в окружающую среду переходит меньшее количество тепла, не связанного с испарением, чем в случае, когда одежда сухая. На основании этого мы можем заключить, что часть теплоты испарения поступает не из организма, а из окружающей среды; причем меньшее количество тепла, проходящее через одежду в окружающую среду, эквивалентно нормальной теплоотдаче плюс часть тепла, отнятого одеждой из окружающей среды. Рассмотрение уравнений теплоотдачи для этого случая [23] показывает, что та часть скрытой теплоты испарения, которую можно рассматривать как эффективную для охлаждения организма, представлена фактором  $f_a$ .

$$f_a = \frac{\text{Общая „сухая“ теплоизоляция (сухой одежды + воздуха)}}{\text{Общая теплоизоляция (всей одежды + воздуха)}}$$

Если же выразить эту зависимость алгебраически, то физиологическая эффективность испарения будет равна

$$f_a = \frac{I_{o. \text{сух.}} + I_v}{I_{o. \text{сух.}} + I_{o. \text{вл.}} + I_v}, \quad (5)$$

где  $I_{o. \text{сух.}}$  — теплоизоляция, создаваемая слоем сухой одежды между кожей и слоем конденсации, а  $I_{o. \text{вл.}}$  — теплоизоляция слоя влажной одежды.

Это имеет очень большое значение для теплообмена человека в условиях высокой температуры окружающей среды, так как в этом случае теплоотдаче испарением принадлежит главная роль в общей теплопотере. Важно понять, что этот эффект имеет определенное значение также и для определения теплоотдачи в условиях холода, хотя, как уже подчеркивалось, он связан с «теплоустойчивым состоянием», тогда как влияние влаги одежды при «неустойчивом» состоянии имеет гораздо большее практическое значение. Теоретически представляется вполне вероятным, что конденсация влаги в одежде, которая затем впитывается по направлению к поверхности и здесь вновь испаряется, может увеличивать теплоизоляционные свойства одежды. Если снижение физиологической эффек-

тивности испарения превышает снижение теплоизоляционных свойств одежды, то общая теплоотдача может действительно уменьшиться. Принцип разделения источников теплоты испарения (окружающая среда и организм) и представление о «физиологической эффективности испарения» будут использованы в последующих главах при анализе вопроса о влиянии солнечного излучения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kitching J. A., Compression Loads to which Material Forming Parts of Articles of Clothing are Subjected, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2294 (1942).
2. Kitching J. A., Report on Comfort and Service Stresses in Flying Suits, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2295 (1942).
3. Kitching J. A., Bentley A. N., Page E., New R. C. A. F. Flying Gloves, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2216 (1942).
4. Webb P. W., The Type E. Flying-Suit, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2497 (1943).
5. Kitching J. A., Page E., Review of the Work of the Sub-Committee on Protective Clothing, 1942—1945, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 3039 (1945).
6. Newburgh L. H., Physiology of Heat Regulation, Saunders, Philadelphia, 1949.
7. Van Dilla M., Effect of Curvature on Heat Loss, Climatic Research Laboratories, U. S. Quartermaster Corps, Report № 76A (1944).
8. Burton A. C., The Effect of Curvature on the Heat Loss from the Body, with Special Reference to Handgear, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2725 (1944).
9. Van Dilla M., Day R. and Siple P. A., см. Physiology of Heat Regulation, Newburgh, p. 374—386, Saunders, Philadelphia, 1949.
10. Burton A. C., Coles B. C., Note on the Nature of the Thermal Insulation added to a Flying-Suit when a Coverall is Worn, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2297.
11. Siple P. A., Cochran M. I., см. Conference of Principles of Environmental Stress on Soldiers, p. 14—17. Environmental Protection Section, Office of Quartermaster General, 25th, August, 1944 (Re-issued February, 1947).
12. Scholander P. F., Walters V., Hock R., Irving Laurence, Body Insulation of some Arctic and Tropical Mammals and Birds, Biol. Bull, 99, 225 (1950).
13. Breckenridge J. R., Woodcock A. H., Effects of Wind on Insulation of Arctic Clothing. Environmental Protection Section, Quartermaster Climatic Research Laboratory, Report № 164 (1950).

14. Larose P., The Effect of Wind on the Thermal Resistance of Clothing with Special Reference to the Protection given by Coverall Fabrics of Various Permeabilities, *Canad. J. Res.*, A 25, 169 (1947).
15. Belding H. S., Protection Against Dry Cold. Office of the Quartermaster General Environmental Protection Section, Report № 155 (1949).
16. Kolesar H. M., Burton A. C., Goodings A. S., The Effects of Repeated Compressions and Recovery, such as occur in Wear of a Garment, on the Thickness of a Double Pile Garment, Nat. Res. Council, Report № C. 2526 (1943).
17. Larose P., Change in Thickness of Double Pile Fabric with Moisture Content, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2654 (1944).
18. Cassie A. B. D., Physics and Textiles, Reports on Progress in Physics, 10, 146 (1946).
19. Woodcock A. H., Dee T. E., Jr., Effect of Moisture on the Transfer of Heat Through Insulating Materials. Office of the Quartermaster General, Environmental Protection Section, Report № 170 (1950).
20. Pfalzner P. M., On the Flow of Gases and Water Vapour Through Woos, *Canad. J. Res.*, A 28, 389 (1950).
21. Pappenheimer J. R., Passage of Molecules through Capillary Walls, *Physiol. Rev.*, 33, 387 (1953).
22. Hitchman N., Burton A. C. (неопубликованные данные).
23. Burton A. C., An Analysis of the Physiological Effects of Clothing in Hot Environments, Nat. Res. Council, Canada, Report № 186 (1944).

## Глава V

### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА

В уравнении для термостабильного состояния теплоизоляция тканей,  $I_t$ , означает общую среднюю теплоизоляцию, т. е. общее сопротивление тепловому потоку, идущему от «сердцевины» организма к поверхности тела. Эта общая средняя величина является результирующей для сопротивлений, создающихся для многих направлений теплового потока, которые могут рассматриваться как параллельные друг другу и идущие от «сердцевины» к различным участкам поверхности. Кроме того, каждое из этих направлений будет состоять из большого числа элементов, последовательно связанных друг с другом. Например, для теплового потока, идущего к поверхности руки, этими элементами являются сопротивление тепловому потоку, направленному вдоль по руке, сопротивление тепловому потоку, распространяющемуся от артерий в направлении подкожной сосудистой сети, и, наконец, сопротивление, создающееся в самой коже, потоку, направленному к ее поверхности. Поэтому, хотя общая средняя теплоизоляция тканей является удобным понятием при изучении общего теплового баланса организма, зависимость ее от физиологических факторов может быть очень сложной. Пренебрежение этой сложностью явления может привести к путанице, и экспериментальные данные могут показаться противоречивыми, поскольку частные пути распространения теплового потока в различных экспериментах могут быть различными.

### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА КОЖИ

Теплоизоляция, или обратная ей величина, теплопроводность, последнего барьера на пути теплового потока, каким является собственно кожа, послужила

предметом ряда исследований. Однако большинство из них проводилось на мертвой коже, хотя очевидно, что в живом организме определяющую роль в теплопроводности кожи играет кровообращение. Кровообращение кожи подвержено большим физиологическим колебаниям: от величины, меньшей 1 мл/мин на 100 см<sup>3</sup> тканей, до величины, в 100 раз большей; можно ожидать, что это обусловит и значительное различие в теплоизоляционных свойствах кожи.

Тепло переносится к поверхности тела через кожу в результате как физического процесса теплопроводности от клетки к клетке, так и путем конвекции за счет переноса тепла кровью от более теплых тканей к более холодным. Эти два пути передачи теплоты можно рассматривать как расположенные в коже либо параллельно друг другу, либо послойно. Эти два теоретических предположения по-разному предсказывают, какой должна быть связь между эффективной теплоизоляцией и количеством протекающей крови. Строго параллельная система дает линейную зависимость между теплопроводностью и кровотоком, в то время как при строго послойной системе теплопроводность должна возрастать прямо пропорционально величине кровотока только тогда, когда скорость его относительно мала, и возрастать медленнее, если скорость кровотока велика. Маловероятно, что имеющиеся данные или те, которые будут получены в дальнейшем, позволят разрешить этот вопрос, особенно ввиду того, что в действительности процесс должен представлять собой сложную комбинацию этих двух способов, т. е. представлять собой «смешанный» процесс передачи.

#### ТЕПЛОПРОВОДНОСТЬ МЕРТВЫХ ТКАНЕЙ

Еще в 1892 г. Бордые [2] сравнивал теплопроводность нескольких видов мертвых тканей (срезы толщиной 1 мм) в обычных физических аппаратах. Он сравнивал их теплопроводность с теплопроводностью пустого воздушного пространства и получил следующие результаты:

## Относительная теплопроводность тканей

Пустое воздушное пространство . . . . .	1,00
Кость . . . . .	4,45
Мышца (поперечный срез) . . . . .	2,83
Сгусток крови (через 24 часа) . . . . .	2,71
Мышца (продольный срез) . . . . .	2,48
Сухожилие . . . . .	1,92
Хрящ . . . . .	1,85
Жировая ткань . . . . .	1,38

Лефевр [3] подверг критике эти данные, утверждая, что теплопроводность тканей должна быть значительно больше теплопроводности воздуха, имея, очевидно, в виду величину, полученную физиками для истинной теплопроводности воздуха. Если мы примем, что теплоизоляция, создаваемая неподвижным воздухом в узком пространстве в аппарате Бордые, равна 1,9 clo/cm, то для жира соответствующая величина составит 1,3 clo/cm. Эта величина значительно больше той, которая была установлена впоследствии, поэтому следует считать, что результаты Бордые не имеют абсолютного значения, хотя они и показывают, что жировая ткань как теплоизолятор почти вдвое лучше, чем мышцы.

Так как все исследователи, работающие в этой области, применяют для определения величины теплопроводности систему единиц CGS, то для пересчета теплоизоляционных свойств тканей организма в единицах clo, используемых для расчета теплового баланса и сравнения их с теплоизоляционными свойствами одежды, необходимо дать переводной коэффициент. Такой величиной является теплоизоляция слоя, равная 1 clo/дюйм, соответствующая теплопроводности 0,000393 в системе единиц CGS; или, наоборот, теплопроводность, равная 0,001 в системе единиц CGS, будет соответствовать теплоизоляции, равной  $\frac{0,000393}{0,001} = 0,393$  clo/дюйм. Лефевр

провел ряд интересных исследований по теплопроводности кожи и подкожных слоев у людей, находящихся в ванне с водой, и нашел, что средняя величина теплопроводности кожи равна 0,0006 в системе единиц CGS, или 0,26 clo/cm. В ванне с холодной водой наступало

сужение сосудов, и теплопроводность кожи понижалась до минимальной величины — 0,00047 в системе единиц CGS, или 0,33 clo/cm. Конечно, эти величины были найдены для кожи живого организма с осуществляющимся в ней током крови, и нужно ожидать, что теплоизоляционные свойства мертвой кожи окажутся несколько больше максимальной теплоизоляции кожи живого организма, установленной в опытах Лефевра.

Шоландер и другие (см. гл. IV) изучали жировую ткань мертвых тюленей толщиной 5—8 см и бедную сосудами. Теплоизоляция, создаваемая этой тканью, примерно в 4 раза меньше теплоизоляции хлопчатобумажного ватина, т. е. составляет около 0,5 clo/cm ( $k = 0,0003$  в системе единиц CGS). Теплоизоляция живого организма должна быть значительно меньше из-за наличия кровообращения. Недавно были проведены новые исследования мертвых тканей, в которых особое внимание уделялось сравнению теплоизоляционных свойств жировой ткани и мышц. Харди и Содерстром [4], изучая ткани быка, нашли, что теплоизоляционные свойства жира равны 0,00049 (0,32 clo/cm) и для мышц — 0,00047 (0,33 clo/cm), т. е. почти одинаковы. На этом основании они пришли к заключению, что дополнительная теплоизоляция, которая, как полагают, имеется у людей с большим жировым слоем, не так уж значительна. Однако Хэтфилд и Пью [5], используя срезы тканей человеческих трупов, полученные на секции, обнаружили значительно большие различия между жировой (0,00049) и мышечной (0,00092) тканями, указывающие, что жировая ткань при отсутствии кровообращения по своим теплоизоляционным свойствам в 2 раза превышает мышечную ткань. Авторы указывают, что, как и в опытах с бычьей тканью, величина теплоизоляции жировой ткани не меняется со временем, тогда как величины, полученные для мышц, значительно возрастают при хранении ткани в течение 1—2 дней при комнатной температуре. Новейшие определения показывают, что, грубо говоря, теплоизоляционные свойства мертвой жировой ткани, кожи и мышц относятся друг к другу, как 3 : 2 : 1.

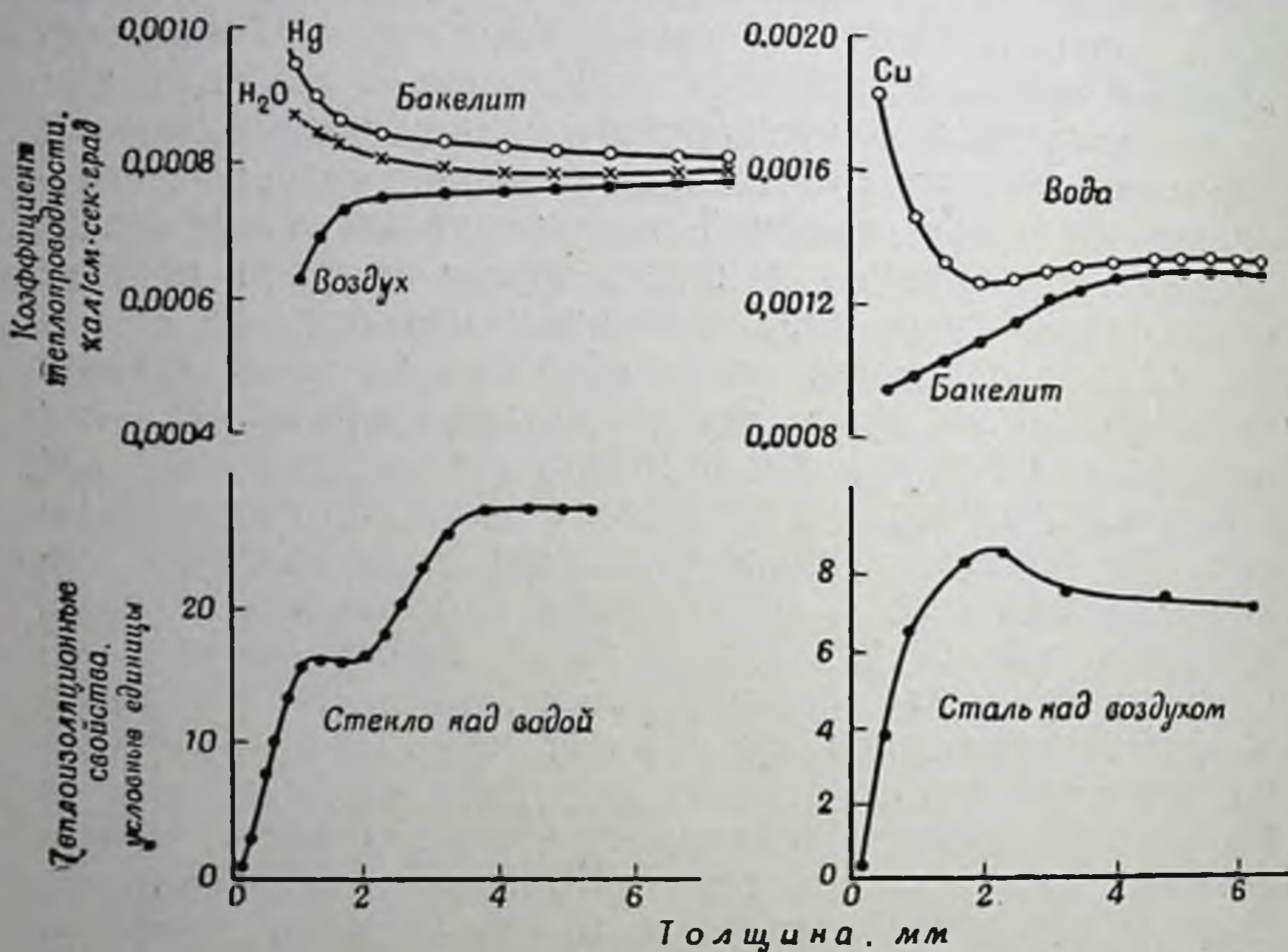


## ИЗМЕРЕНИЕ ТЕПЛОПРОВОДНОСТИ КОЖИ IN VIVO

Для измерения теплопроводности кожи in vivo был разработан метод [6], при котором эффективная теплопроводность кожи человека определяется непосредственно при помощи особого прибора. Так как эти данные не были опубликованы, ниже приводится описание прибора. Две плоские спирали из металла с большим сопротивлением, располагающиеся таким образом, что меньшая образует центральный диск, а большая — кольцо вокруг него с кольцевым пространством между ними, образуют два плеча мостика Уитстона. Эти спирали сделаны из проволоки, имеющей высокий температурный коэффициент сопротивления, тогда как две другие спирали мостика имеют постоянное сопротивление. Батарея, питающая мостик, располагается таким образом, чтобы передавать ток параллельно через две «кожные» спирали. Так как центральная спираль имеет меньшее сопротивление, сила тока в ней больше, и в результате этого она будет создавать при теплоустойчивом состоянии более высокую температуру над кожей, чем другая «кольцевая» спираль. Разность температур двух спиралей непосредственно регистрируется отклонением стрелки гальванометра. Величина разности температур при постоянном токе в мостике определяется тем, насколько затруднен переход тепла из центральной спирали в кольцевую, что зависит от эффективности теплопроводности той поверхности, с которой спирали находятся в контакте (а совсем не от их температуры). Этот прибор был прокалиброван при помощи измерений, проведенных на образцах металла, стекла, резины и т. д. вплоть до «инертного воздуха» (вата), проводимость которых была известна. Было показано, что отклонение стрелки гальванометра прямо пропорционально теплоизоляционным свойствам этих материалов. После этого были использованы вода ( $k = 0,0014$ ) и глицерин ( $k = 0,00068$ ) как вещества, удобные для калибровки, так как их величины лежат в пределах колебаний теплоизоляционных свойств человеческой кожи.

Структура и васкуляризация кожи очень различны на разной глубине, поэтому важно установить, до какой глубины такой прибор может измерять теплопроводимость.

Это было установлено непосредственно, путем помещения прибора на пластинки, сделанные из различного материала, причем под ними помещали другие материалы. Затем толщину верхнего слоя постепенно уменьшали за счет последовательного удаления пластинок и устанавливали толщину, при которой начиналось изменение показаний прибора. Типичные кривые, полученные при этом,



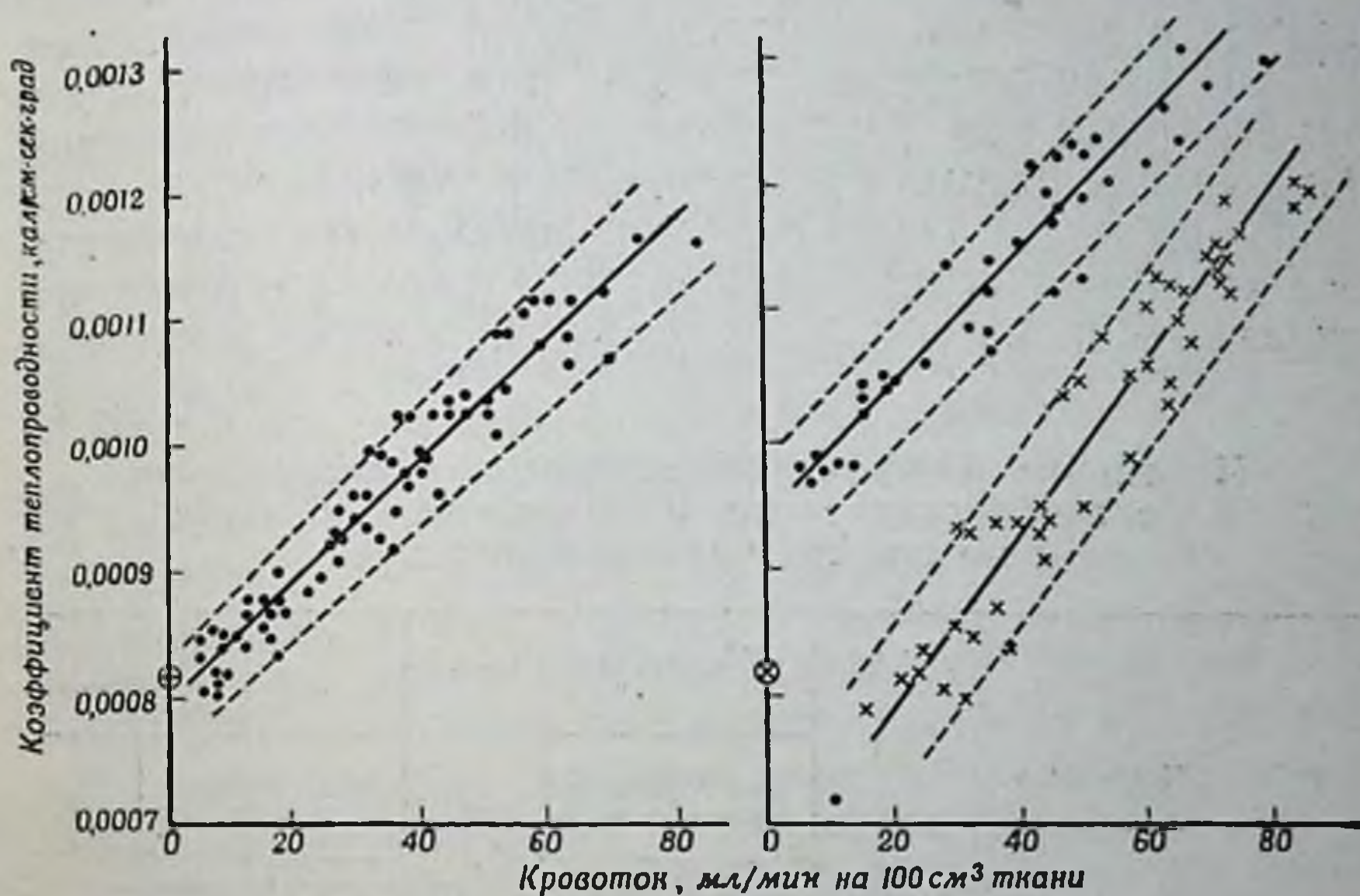
Фиг. 18. Определение толщины слоя, в котором при помощи прибора могут производиться измерения теплопроводности.

Результаты, полученные с различными материалами в контакте с водой, ртутью или воздухом, показывают одинаковую величину, равную 4 мм.

представлены на фиг. 18. Нет необходимости обсуждать здесь сложность некоторых кривых, так как все сходится во мнении, что теплопроводность увеличивается по мере углубления внутрь тела вплоть до глубины, равной примерно 4 мм. Конечно, чувствительность прибора в отношении теплопроводности данного слоя материала в значительной степени зависит от его толщины, но тепловой поток между двумя спиралями, очевидно, не проникает

глубже 4 мм, что примерно равно размеру промежутка между двумя спиралями.

Для того чтобы выявить связь между теплопроводностью, измеренной таким образом, и скоростью кровотока в коже, в качестве объекта исследования использовались пальцы, так как общую скорость кровотока в них (мл/мин) можно легко измерить при помощи венозно-окклюзионного плетизмографа [1], причем ее можно полностью отнести к коже, за исключением очень небольшой



Фиг. 19. Соотношение между эффективной теплопроводностью кожи и кровотоком в пальцах.

Три кривые соответствуют данным, полученным на трех лицах.  $\otimes$  нулевая скорость кровотока при наложении жгута на проксимальную фалангу;  $\times$  и  $\bullet$  различная скорость кровотока при холодовом сужении сосудов.

части, относящейся к кости. Данные одновременного измерения теплопроводности и скорости кровотока, полученные при различных физиологических условиях, прежде нигде не опубликованные, представлены на фиг. 19. Эти результаты получены в опытах с тремя лицами. Связь между обоими факторами выражена очень отчетливо, и зависимость между ними является, видимо, прямолинейной. Пределы колебаний теплопроводности кожи (вплоть

до глубины 4 мм) не превышают примерно 160% по отношению к теплопроводности при отсутствии кровотока. Следовательно, собственно теплопроводность без конвекционной передачи тепла всегда составляет значительную часть общей теплопередачи, происходящей в коже. Различия в результатах для трех лиц могут быть отнесены за счет различного содержания в тканях воды и жира.

При помощи этого же прибора были проведены измерения на различных участках кожи у человека, находящегося в условиях холода, когда, по всей вероятности, сосуды были умеренно сужены, и в условиях высокой температуры при расширении периферических сосудов. Полученные результаты приведены в табл. 4.

Приведенные результаты показывают, что если диапазон колебаний кожной температуры, регистрируемой при суженных и расширенных сосудах, значительно отли-

Таблица 4

**Изменения кожной температуры и эффективной теплопроводности кожи в различных областях поверхности человеческого тела**

Часть тела	Температура кожи, °C			Теплопроводность $\times 10^{-6}$ в единицах системы CGS		
	при температуре комнаты		прирост	при температуре комнаты		прирост
	25°	30°		25°	30°	
Лоб . . . . .	34,6	35,5	0,9	1175	1245	70
Плечо . . . . .	33,6	34,6	1,0	880	1140	260
Предплечье . . . . .	33,6	34,6	1,0	930	1110	180
Ладонь . . . . .	33,5	35,0	1,5	900	1110	210
Указательный палец . . . . .	32,2	35,0	2,8	906	1120	214
Грудина . . . . .	34,5	35,0	0,5	837	1085	248
Пупок . . . . .	34,1	34,9	0,8	868	1030	162
Бедро . . . . .	32,2	34,1	1,9	816	968	152
Голень . . . . .	32,9	33,4	0,5	844	952	108
Тыл стопы . . . . .	30,4	32,9	2,5	930	992	62
Большой палец ноги . . . . .	25,3	35,5	8,2	830	1045	215

чается в разных частях организма ( $0,5^{\circ}$  в области грудины и  $8,2^{\circ}$  в области большого пальца), то изменения теплопроводности кожи дают гораздо меньшие различия. Изменение теплопроводности кожи на груди почти того же порядка, что и на большом пальце.

Недавно проведены исследования того, как глубоко распространяется повышение температуры, обусловленное нагреванием небольшого участка кожи посредством излучения, а также наблюдения, касающиеся колебаний температуры под кожей, к которой попеременно прикладывали тепло и холод (доклады армии США). Последний метод был впервые применен Ангстремом для измерения теплопроводности земной коры, причем он использовал естественно возникающие периодические изменения температуры дня и ночи. Полученные результаты трудно согласовать с другими данными. Между тем вопрос о том, насколько применение тепла или холода позволяет выявить реакцию кожи, еще недостаточно изучен. Недавно Ридер [7] при помощи игольчатых термопар измерял на спине температуру на различной глубине под кожей (до 40 мм), в то время как к спине прикладывали холодную поверхность с температурой  $27-28^{\circ}$ . Прибор имел «предохранительное кольцо», и можно было измерить скорость теплоотдачи от кожи к прибору. Таким образом Ридер рассчитал теплопроводность различных слоев тканей. Как правило, теплопроводность возрастала между слоями на глубине 0—10 мм, 10—20 и 20—30 мм. Отмеченная им средняя величина теплопроводности для кожи (по-видимому, установленная при малой скорости кровотока, так как производилось охлаждение) равнялась 0,00075 в единицах системы CGS, а для мышцы — 0,00127.

Существует одно серьезное возражение против интерпретации полученных данных в терминах теплопроводности, возникающее во всех случаях, когда температура измерительного прибора отличается от температуры данного участка кожи. Оно заключается в том, что когда на поверхности кожи нет существенных температурных различий, тепловой поток от более глубоких слоев к поверхностным вероятнее всего направлен перпендикулярно к поверхности кожи. Когда участок кожи охлаждается, тепло должно направляться к нему от близлежащих областей,

а не только от идеального цилиндра из тканей, который предполагается для прямолинейного потока. Поэтому величина теплопроводности более глубоко лежащего слоя получится значительно больше своего истинного значения, так как в глубине площадь поперечного сечения, через которое проходит тепло, значительно больше, чем площадь прикладываемой поверхности. Наличие «предохраняющего кольца» на прикладываемой поверхности повышает ценность данного метода; желательно было бы иметь такое же «предохраняющее кольцо» в области глубоко лежащих тканей. Если же нормальный температурный градиент в тканях не нарушен, то более вероятно, что направление потока тепла к некоторой данной области кожи будет скорее всего перпендикулярным к поверхности.

#### ТЕПЛОИЗОЛЯЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТКАНЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ ПОД КОЖЕЙ

Лефевр [3] провел несколько интересных опытов по изучению изменения коэффициента теплопередачи не только в коже, но и в тканях, расположенных под ней. Помещая испытуемых в ванну, он измерял температуру воды, поверхности кожи и подкожных слоев; температура последних определялась путем введения иголецатых термодпар. Он измерял также калориметрически количество тепла, проходящее через ткани в воду. В результате сделанных экспериментов он смог рассчитать эффективную теплопроводность от кожи к воде, включая эпидермис и подкожные ткани (он принимал, что общий температурный градиент для последних находится в пределах между  $37^{\circ}$  и подкожной температурой). Результаты его опытов, проведенных в ванне с температурой от  $5^{\circ}$  до  $30^{\circ}$ , представлены в табл. 5.

Таким образом, в то время как теплоизоляционные свойства кожи при понижении температуры ванны от  $30^{\circ}$  до  $5^{\circ}$  увеличиваются почти вдвое, что можно было ожидать в связи с сужением сосудов, теплоизоляция между «сердцевинной» и кожей, по-видимому, уменьшается примерно в 6 раз. Этот загадочный результат не был подтвержден. Во всяком случае мы знаем, что такое пони-

Таблица 5

## Влияние температуры на теплопроводимость кожи и подкожных тканей

Температура воды в ванне, °С	Эффективная теплопроводимость * от кожи к воде	Эффективная теплопроводимость самой кожи	Эффективная теплопроводимость подкожных тканей
5	0,0016	0,00047	0,00120
12	0,0015	0,00058	0,00070
18	0,0015	0,00066	0,00045
24	0,0015	0,00075	0,00031
30	0,0016	0,00083	0,00021

\* Теплопроводимость измеряется в тех же единицах, что и теплопроводность, но без учета фактора толщины.

жение «теплоизоляционных свойств глубоких тканей», которое происходит в условиях холода, не препятствует повышению общей теплоизоляции тканей (см. стр. 120). Вопрос о том, можно ли относить данные Лефевра, полученные для отдельного участка, ко всему организму в целом, остается еще нерешенным. Тем не менее эти данные подчеркивают, что изменения теплоизоляционных свойств кожи на различной глубине могут быть очень сложными. Интересные аномальные температурные градиенты в коже были обнаружены Базеттом [8], в особенности в тех случаях, когда не достигалось устойчивое состояние. Возможно, что ошибка в интерпретации результатов Лефевра заключается в предположении, что полученные им данные отражают теплоустойчивое состояние. Если сужение сосудов в конечностях сопровождается изменением венозного притока из поверхностных вен к глубоким венозным сосудам, как предполагает Базетт, то результаты измерения эффективной теплопроводности кожи при помощи прибора, описанного выше, могут очень сильно меняться в зависимости от глубины, на которой производили измерения.

На основании всех этих данных мы можем заключить, что регуляция эффективной теплопроводности на последнем отрезке пути, проходимом теплом, т. е. в самой коже,

не является важным механизмом в регулировании общей теплоизоляции тканей от «сердцевины» до поверхности. Ибо, как будет показано в следующих параграфах, изменение общей теплоизоляции, наступающее при сужении или расширении сосудов, является гораздо большим, чем это было найдено для одной кожи. Регуляция теплоизоляции, осуществляемая в дистальном направлении вдоль конечностей, гораздо важнее, чем регуляция градиента температуры между глубокими тканями и кожей.

### ОБЩАЯ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИЯ РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ КОЖИ

Теплоизоляция тканей, используемая в основном уравнении теплообмена для всего организма, может быть выведена из величины теплопроводности отдельных участков. В них включаются все пути теплопередачи от «сердцевины» тела до различных областей на поверхности кожи. Величина, характеризующая теплоизоляцию организма в целом, численно равна среднему значению теплоизоляционных свойств всех таких участков поверхности. Существование больших различий в теплоизоляции, создающихся на протяжении всего пути, проходящего теплотой к различным участкам кожи, выявляется при рассмотрении «индекса циркуляции теплоты» [9]. Этот индекс определяется из уравнения теплового потока по направлению к данному участку поверхности тела и от него. Допустим, что температура участка кожи обозначена  $T_k$ , «сердцевины» —  $T_c$ , и воздуха —  $T_v$ . Тогда мы получаем два уравнения:

$$H = \frac{T_c - T_k}{I_t},$$

где  $I_t$  — теплоизоляционные свойства тканей на том участке кожи, к которому направлен тепловой поток, и

$$H^1 = \frac{T_k - T_v}{I_v}$$

для теплового потока от данного участка кожи в окружающее пространство, где  $I_v$  — теплоизоляционные свойства воздуха для того же участка кожи. В участках



с значительной кривизной эта величина будет отличаться от величины  $I_{\text{в.}}$ , общей для всего организма.

В случае если не происходит активного потоотделения, мы можем принять в первом приближении, что отношение теплоотдачи испарением с поверхности кожи к общей теплоотдаче кожи постоянно, т. е.  $H^1 = 1,21 H$  (см. [9]). Тогда, исключая  $H$  и  $H^1$ , получаем:

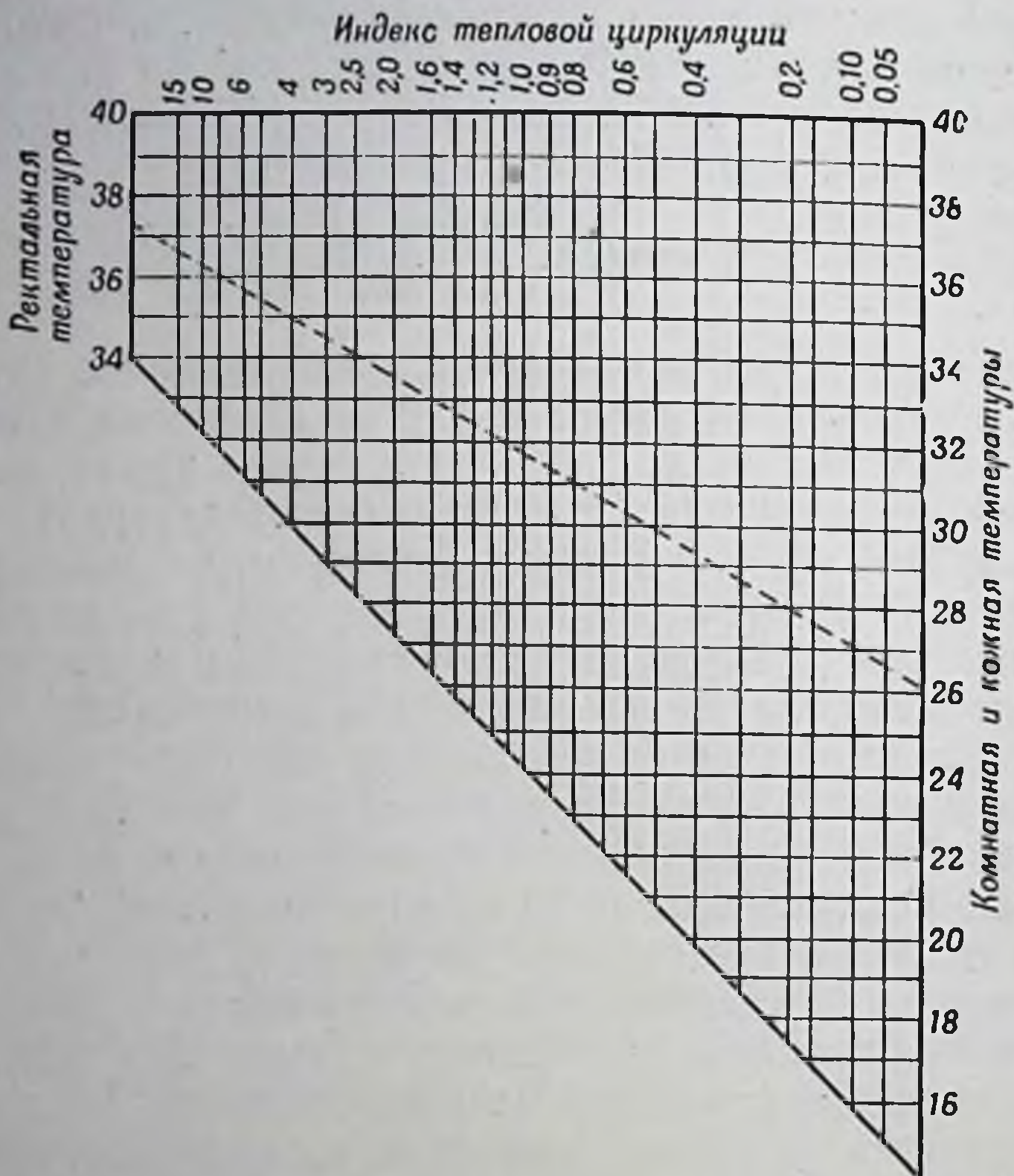
$$\frac{I_{\text{т.}}}{I_{\text{в.}}} = \frac{T_{\text{о.}} - T_{\text{к.}}}{T_{\text{к.}} - T_{\text{в.}}} \cdot 1,21 = 1,21 \cdot \frac{\text{Внутренний градиент температуры}}{\text{Наружный градиент температуры}}$$

Отношение наружного градиента температуры к внутреннему и получило название «индекса циркуляции тепла».

Для вычисления индекса циркуляции тепла по данным температуры тела (ректальная температура), кожи и помещения можно предложить простую номограмму (фиг. 20). Измерение кожной температуры на различных участках тела у человека, находящегося в теплоустойчивом состоянии, позволит рассчитать отношение  $I_{\text{т.}}/I_{\text{в.}}$  для различных областей и проследить, как оно изменяется в связи с изменением физиологических реакций, например при общем сужении или расширении сосудов. Если движение воздуха постоянно и, следовательно,  $I_{\text{в.}}$  не меняется, то изменение индекса циркуляции тепла будет характеризовать степень физиологических изменений в теплоизоляционных свойствах тканей,  $I_{\text{т.}}$ . Действительно, если принять определенное значение  $I_{\text{в.}}$  для каждого участка (конечно, принимая во внимание влияние кривизны), то можно вывести показатель теплоизоляционных свойств тканей организма (в единицах  $\text{clo}$ ) для различных областей кожи вплоть до небольших участков. Результаты, выведенные на основании данных, полученных несколько лет тому назад [9], до того как появились какие-либо сведения относительно величины  $I_{\text{в.}}$ , представлены в табл. 6.

Из таблицы видно, что теплоизоляция тканей на пути теплового потока от внутренних органов до большого пальца ноги почти в 2 раза больше, чем на пути от внутренних органов к поверхности живота. Результаты, полученные в дальнейшем при разных температурах окружающей среды, показали, что при более высокой температуре индекс циркуляции тепла для кожи

туловища увеличивается на 20 %, для кожи ног — на 30 % по сравнению с условиями более низкой температуры. При полной общей анестезии индекс для больших пальцев ног



Ф и г. 20. Номограмма для определения индекса циркуляции тепла в зависимости от кожной, ректальной и комнатной температур.

Расположите плотную нитку или линейку так, чтобы она соединила величину ректальной температуры (вертикальная шкала слева) с величиной комнатной температуры (вертикальная шкала справа), как показано пунктирной линией. Затем проведите горизонтальную линию от величины кожной температуры (на той же вертикальной шкале справа) до пересечения с пунктирной линией. Перпендикуляр, восстановленный от точки пересечения на верхнюю шкалу, дает величину индекса тепловой циркуляции. Удвоение индекса указывает на увеличение циркуляции в этой части тела по крайней мере вдвое.

возрастает в 10 раз; температура больших пальцев повышается до 33°. Отсюда ясно, насколько более изменчива теплоизоляция, создаваемая тканями конечностей, чем теплоизоляция туловища, и насколько обоснованно часто

Таблица 6

Кожная температура и индексы тепловой циркуляции в различных областях тела человека после 20-минутного лежания в комнате при температуре 22,8°

(ректальная температура 37,25°)

Исследуемая область	Кожная температура, °С	Наружный градиент температуры, °С *	Внутренний градиент температуры, °С **	Индекс циркуляции тепла	Расчетная теплоизоляция ткани, $I_T$ , clo
Лоб . . . . .	33,40	10,60	3,85	2,75	0,26
Ключица . . . . .	33,60	10,80	3,65	2,96	0,24
2,5 см выше пупка	34,20	11,40	3,05	3,75	0,19
Поясничная область . . . . .	33,30	10,50	3,95	2,67	0,26
Плечо, бицепс . . . . .	32,85	10,05	4,40	2,28	0,31
Коленная чашечка	32,35	9,55	4,90	1,95	0,36
Голень . . . . .	32,20	9,40	5,05	1,86	0,38
Подолва . . . . .	30,20	7,40	7,05	1,05	0,66
Большой палец ноги . . . . .	30,95	8,15	6,30	1,29	0,39

\* Температура кожи минус температура воздуха.

\*\* Температура тела минус температура кожи.

высказываемое положение, что конечности являются теми областями, где «физическая терморегуляция» наиболее совершенна.

Хотя представление о том, что уменьшение внутреннего градиента (например, при повышении кожной температуры) указывает на уменьшение теплоизоляции ткани и расширение сосудов достаточно ясно, в ряде случаев оно все же истолковывается неверно. Необходимо принять во внимание также количество тепла  $H$ , перемещающееся по градиенту. Так, при физической нагрузке, когда уровень обмена веществ повышается, теплопередача должна также значительно возрасти. В этом случае, даже если создаются условия, предотвращающие повышение кожной температуры (благодаря охлаждению, наступающему в результате испарения большого количества пота), теплоизоляционные свойства тканей значительно

уменьшаются вследствие расширения сосудов. При этом теплопередача увеличивается в 2—3 раза. Тот факт, что в отличие от действия высокой окружающей температуры физическая нагрузка не вызывает повышения кожной температуры, привел к ошибочному взгляду, что расширение сосудов и понижение теплоизоляции тканей во время работы не являются такими существенными факторами, как при воздействии высоких температур [10].

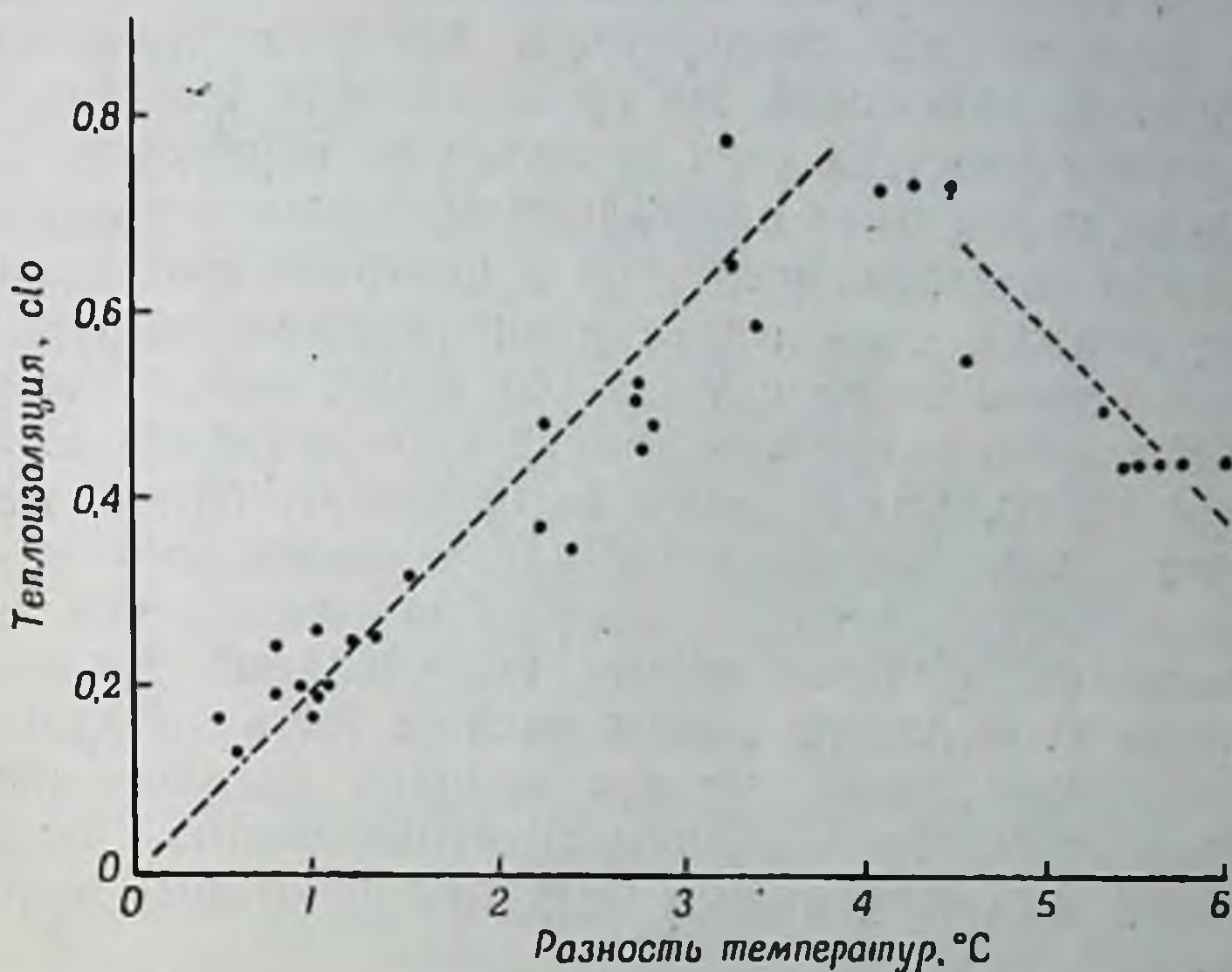
Изучение теплоизоляционных свойств тканей показывает, что такое мнение ошибочно, ибо в действительности теплоизоляционные свойства тканей понижаются почти в равной мере как во время работы, так и в условиях высокой температуры среды.

#### ОБЩАЯ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИЯ, СОЗДАВАЕМАЯ ТКАНЯМИ

Изменения средней теплопроводности тканей всего тела, за исключением головы, определяли на людях в водяном калориметре [11]. Показатель теплоизоляции получают делением величины внутреннего градиента температуры на выделенное количество тепла. Результаты обычно выражают в виде коэффициента теплопередачи или эффективной теплопроводности в направлении внутреннего градиента ( $\text{кал/м}^2 \cdot \text{час} \cdot \text{град}$  разности температур между «сердцевинной» организмом и кожей), но их можно также выразить в единицах clo (фиг. 21).

Теплоизоляция тканей, определявшаяся при максимальном сужении или расширении сосудов, колебалась от 0,15 до 0,9 clo. При этом был получен неожиданный и интересный результат, заключающийся в том, что максимальная величина теплоизоляции наблюдалась в ванне с прохладной водой. При более низкой температуре воды в ванне теплоизоляционные свойства тела значительно снижались. Максимум теплоизоляции наступал при такой температуре воды ванны, ниже которой начиналось усиление обмена веществ в связи с тем, что человека охватывала дрожь. По-видимому, без увеличения притока крови к мышцам усиление теплообразования и мышечной активности невозможно. Это означает, что дрожь (озноб) как механизм защиты от охлаждения не вполне эффективна, так как при этом невозможно максимальное

снижение теплотерь за счет полного сужения поверхностных сосудов. Таким образом, при мышечной дрожи образуется дополнительное тепло, но при этом теплоотдача также увеличивается<sup>1</sup>.



Фиг. 21. Зависимость теплоизоляционных свойств тканей тела от разности между ректальной температурой и температурой воды в ванне.

Понижение теплоизоляционных свойств тканей тела после максимума соответствует наступлению повышенного потребления кислорода (усиление мышечного тонуса и наступление дрожи).

Харди и Дюбуа [12] также рассчитали изменение теплопроводности тканей у людей, но не в водной, а в воздушной среде. Амплитуда колебаний теплоизоляции тканей в воздухе меньше, чем в воде: эта величина изменяется только в 3 раза вместо 5. Однако Уинслоу и другие [13] нашли, что теплоизоляционные свойства тканей при максимальном сужении сосудов могут быть в 4 раза больше, чем при максимальном расширении.

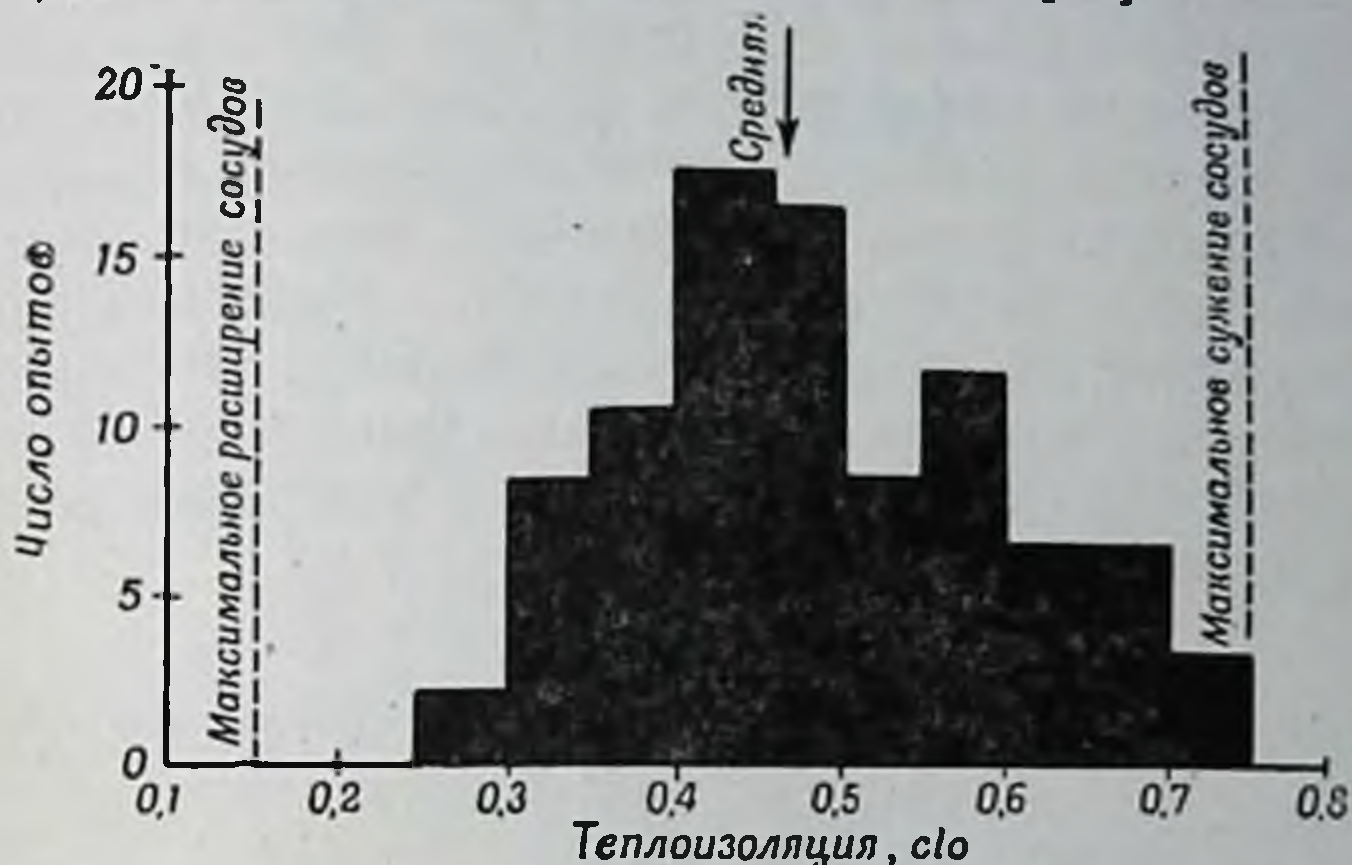
<sup>1</sup> Аналогичное уменьшение теплоизоляции тканей конечностей наблюдается в том случае, когда, несмотря на продолжающееся охлаждение, возникает местная реакция повышения температуры (hunting-reaction). Эта реакция подробнее обсуждается в гл. VIII.

Поскольку в ванне с хорошо перемешиваемой водой температура всей поверхности погруженного тела неизбежно становится той же, что и температура воды, возникает возражение против того, чтобы рассматривать опыты в водяном калориметре как типичные для тех физиологических реакций на температуру, которые происходят в воздухе. В воздушной же среде кожная температура на различных участках тела значительно варьирует. Следовательно, нормальная интеграция афферентных импульсов, идущих от терморцепторов в центральную нервную систему, должна быть в ванне значительно нарушена. Доказательством этого служит тот факт, что в хорошо перемешиваемой ванне при температуре воды около  $35^{\circ}$ , несмотря на то, что организм непрерывно теряет тепло сверх того, какое необходимо для поддержания теплового равновесия, такая температура ощущается как «нейтральная». С точки зрения поддержания теплового равновесия температура ванны должна быть по крайней мере на градус выше, но это вначале создает общее ощущение скорее «тепла», чем «нейтральности». Тем не менее этим методом удалось получить некоторые ценные данные.

Если вернуться к опытам на людях, одетых в массивную защитную одежду в условиях очень низкой окружающей температуры, то можно отметить аналогичные нарушения интеграции температурных ощущений. В этих условиях температура глубоких слоев тела постепенно понижается и достигает ненормально низкой величины, равной  $35,5^{\circ}$ , прежде чем появляется ощущение холода или усиливаются метаболические процессы. Массивная одежда препятствует очень сильному понижению кожной температуры, в то время как очень большой перепад температур между кожей и окружающей средой вызывает избыточную теплоотдачу. В этих экспериментах общая теплоизоляция тканей составляла примерно 0,5 clo (фиг. 22) вместо максимальной величины 0,8 clo, которая была получена при максимальном сужении сосудов [14]. Воздействие на человека очень низкой окружающей температуры ( $-29^{\circ}$ ) и ветра достаточно, чтобы вызвать у него усиление обмена веществ и полное сужение сосудов. Эти реакции наступают очень быстро, в результате чего по-

нижения температуры глубоких слоев тела не происходит.

Необходимо ясно представить себе осложнения, возникающие при использовании средней кожной температуры для большой поверхности. Лав [15] показал, что



Ф и г. 22. Распределение показателей теплоизоляции тканей.

Данные 80 одночасовых опытов, проведенных на 40 лицах, сидевших в теплой одежде в камере при температуре от  $-7$  до  $-18^\circ$ . Результаты свидетельствуют об отсутствии сосудосуживающей реакции, несмотря на понижение температуры тела.

теплоотдача руки может значительно варьировать даже в том случае, когда средняя температура кожи и температура окружающей среды не меняются или разность между ними остается постоянной. Это, очевидно, может быть результатом перераспределения крови, особенно в направлении к пальцам, и изменения венозного оттока, так, что он осуществляется не по поверхностным, а по глубоким венам [16, 17]. Последние являются аппаратом эффективного теплообмена с проходящими через них артериями, несущими теплую кровь. Аналогичные изменения должны происходить и в теплоизоляционных свойствах тканей, в результате таких же изменений в венозном оттоке и в перераспределении кожных температур. В связи с влиянием фактора кривизны, который имеет большое значение для пальцев, эффективная воздушная теплоизоляция в области пальцев менее значительна, чем в каком-либо другом участке тела, и изменение в

кровообращении пальцев скажется в увеличении общей теплоотдачи, даже если средняя температура кожи не возрастет.

Таким образом, важная часть физиологической регуляции общей теплоизоляции тканей заключается в перераспределении крови в областях, где фактор кривизны сильно влияет на эффективную теплоизоляцию, создаваемую как самими тканями, так и окружающим воздухом. Это соображение снова подчеркивает, что, как уже указывалось, температурный градиент, создающийся по длине конечностей, имеет гораздо большее значение для регуляции теплоотдачи животных, чем температурный градиент между глубокими тканями и участком, расположенным непосредственно над ними.

#### ОТНОСИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИИ

На фиг. 23 представлены амплитуды колебаний величин, обычно получаемых для  $I_{т.}$ ,  $I_{о.}$  и  $I_{в.}$ . Сразу видно, что в условиях резкого охлаждения, когда общая теплоизоляция (сумма  $I_{т.}$ ,  $I_{о.}$  и  $I_{в.}$ ) должна равняться некоему  $с_{о}$ , физиологическая регуляция величины  $I_{т.}$  для организма в целом, по-видимому, не имеет большого значения. Однако имеются такие области тела, как например лицо, которые не могут быть хорошо защищены одеждой (до сих пор не сконструировано удовлетворительной маски для лица), и руки, где полная теплоизоляция ограничена фактором кривизны и для которых физиологическая регуляция величины  $I_{т.}$  имеет очень большое значение. Кроме того, практические требования заключаются в том, чтобы одежда была сведена до такого минимума, который все же обеспечит достаточно продолжительный период «выносливости» в условиях холода. В тех случаях, когда общая теплоизоляция едва обеспечивает создание теплового баланса, состояние кровообращения и определяемая им величина  $I_{т.}$  будут в значительной степени влиять на время, в течение которого человек может вынести охлаждение. Это время будет меняться от неопределенно длительного периода, если происходит сужение сосудов, до периода, равного



всего лишь несколькими часами, в случае общего расширения сосудов. В качестве примера в табл. 7 представлены данные, взятые из работы Бартона и Мак-Дугала [14].



Фиг. 23. Различные виды теплоизоляции, составляющие общую теплоизоляцию человека, и амплитуда их колебаний [18].

Следовательно, сужение сосудов может несколько задержать понижение температуры тела, но не может предотвратить его. Единственным физиологическим механизмом, способным увеличить продолжительность выносливости человека к воздействию низких температур, является усиление энергетического обмена. Данные, приведенные в табл. 7, подчеркивают недостаточность теплоизоляции, создаваемой имеющимися в настоящее время образцами одежды, в условиях, когда человек не выполняет никакой мышечной работы.

Таблица 7

Понижение средней температуры тела при создаваемой одеждой общей теплоизоляции, равной 4 clo (обмен веществ 50 кал/м<sup>2</sup>·час)

Температура воздуха, °С	Понижение средней температуры тела за 1 час, °С	
	при сужении сосудов	при расширении сосудов
0	0	0,12
— 6,7	0,20	0,37
— 20	0,55	0,77
— 29	0,91	1,15
— 40	1,25	1,55

## ЛИТЕРАТУРА

1. Burton A. C., The Range and Variability of the Blood Flow of the Human Fingers, *Am. J. Physiol.*, 127, 437 (1939).
2. Bordier H., Thermal Conductivity of Tissues, *Arch. Paris, Physiol., Serie 5T10*, 17 (1898).
3. Lefèvre J., Studies on the Thermal Conductivity of Skin in vivo, and the Variations induced by Changes in the Surrounding Temperature, *Journ. de Physique*, June, 1901. См. также Lefèvre J., *Chaleur animale et Bioenergetique*, p. 393—400, Massin et al., Paris, 1911.
4. Hardy J. D., Soderstrom G. F., Heat Loss from the Nude Body and Peripheral Blood Flow at Temperature of 22° C to 35° C, *J. Nutrition*, 16, 494 (1938).
5. Hatfield H. S., Pugh L. G. C., Thermal Conductivity of Human Fat and Muscle, *Nature*, 168, 918 (1951).
6. Burton A. C., The Direct Measurement of Thermal Conductance of the Skin as an Index of Peripheral Blood Flow, *Am. J. Physiol.*, 129, 326 (1940).
7. Reader S. R., The Effective Thermal Conductivity of Normal and Rheumatic Tissues in Responce to Cooling, *Clin. Sci.*, 11, 1 (1952).
8. Bazett H. C., Discussed in his article in «Physiology of Temperature Regulation», p. 128—134, Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
9. Burton A. C., The Application of the Laws of Heat Flow to the Study of Energy Metabolism, *J. Nutrition*, 7, 481 (1934).
10. Bazett H. C., Reterson L. H., Theory of Reflex Controls to explain Regulation of Body Temperature at Rest and During Exercise, *J. Appl. Physiol.*, 4, 245 (1951).

11. Burton A. C., Bazett H. C., A Study of the Average Temperature of the Tissues, of the Exchange of Heat and Vasomotor Responses in Man of a Bath Calorimeter, *Am. J. Physiol.*, 117, 36 (1936).
12. Hardy J. D., DuBois E. F., Basal Metabolism, Radiation, Convection and Evaporation at Temperatures of 22° to 35° C., *J. Nutrition*, 15, 477 (1938).
13. Winslow C-E. A., Herrington L. P., Gagge A. P., Physiological Reactions of the Human Body to Varying Environmental Temperatures, *Am. J. Physiol.*, 120, 1 (1937).
14. Burton A. C., MacDougall G. R., An Analysis of the Problem of Protection of the Aviator Against Cold etc., *Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2035* (1941).
15. Love L. H., Heat Loss and Blood Flow of the Feet Under Hot and Cold Conditions, *J. Appl. Physiol.*, 1, 20 (1948).
16. Bazett H. C., Love L., Newton M., Eisenberg L., Day R., Forster R., Temperature Changes in Blood Flowing in Arteries and Veins in Man, *J. Appl. Physiol.*, 1, 3 (1948).
17. Bazett H. C., Mendelson E. S., Love L., Libet B., Precooling of Blood in the Arteries, Effective Heat Capacity and Evaporative Cooling as Factors Modifying Cooling of the Extremities, *J. Appl. Physiol.*, 1, 169 (1948).
18. Burton A. C., Clothing and heat exchanges, *Fed. Proc.*, 3, 346 (1946).

## Глава VI

### ПУТИ ПОДДЕРЖАНИЯ ТЕПЛОУСТОЙЧИВОГО СОСТОЯНИЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛОДА У АРКТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

Теперь, когда сформулировано основное уравнение, характеризующее теплоустойчивое состояние животного, можно перейти к механизмам, обеспечивающим у животного поддержание этого состояния при всех изменениях, происходящих в окружающей среде. Это уравнение, как было показано выше, имеет следующий вид:

$$M = \frac{T_{с.} - T_{в.}}{I_{т.} + I_{о.} + I_{в.}} + E. \quad (1)$$

Предположим, что животное находится в теплоустойчивом состоянии при температуре окружающей среды  $T_{в.}$ , равной  $25^{\circ}$ , причем температура его «сердцевины»  $T_{с.}$  равна  $37^{\circ}$ . В этом случае разность температур ( $T_{с.} - T_{в.}$ ) составит, следовательно,  $12^{\circ}$ . Допустим, что температура среды понизится на  $12^{\circ}$ , т. е. до  $13^{\circ}$ ; так как разность температур при этом удвоится и станет равной  $24^{\circ}$ , то теплоотдача излучением и конвекцией также увеличится почти вдвое. Возникает вопрос: изменение каких же факторов в приведенном выше уравнении может компенсировать это увеличение теплоотдачи? Для этого имеются следующие возможности.

**Компенсация за счет температуры тела.** Температура глубоких слоев тела, или температура «сердцевины»,  $T_{с.}$ , животного может соответственно понизиться (т. е. до  $25^{\circ}$ ), так что разность температур опять составит только  $12^{\circ}$ . Теплоустойчивое состояние вновь будет достигнуто без каких-либо изменений других параметров. Именно так обстоит дело у пойкилотермных животных с той разницей, что с понижением температуры тела у них понижается скорость метаболических процессов ( $M$ ), а также скорость всех химических реакций. Однако у гомойотерм-

ных животных этот способ компенсации физиологически невозможен, поскольку нормальная жизнедеятельность всего организма зависит от поддержания температуры внутренних органов на определенном уровне, допускающем отклонение лишь в очень узких пределах. Компенсация, следовательно, должна осуществляться за счет изменения других членов уравнения.

**Компенсация за счет теплообразования.** Для того чтобы противостоять увеличению разности температур и удвоению второго члена в правой части уравнения, должно соответственно увеличиться теплообразование. Оказывается, что теплообразование действительно является важнейшим способом компенсации у гомойотермных животных, но оно используется только тогда, когда возможности других механизмов компенсации уже исчерпаны.

**Компенсация за счет теплоизоляции.** Увеличение числителя дроби, т. е. разности температур, может быть компенсировано соответствующим увеличением знаменателя, т. е. общей теплоизоляции. Очевидно, при этом могут увеличиваться или отдельные, или все компоненты общей теплоизоляции: 1) теплоизоляция, создаваемая тканями,  $I_t$ ; 2) теплоизоляция, создаваемая мехом или одеждой,  $I_o$ ; 3) теплоизоляция, создаваемая воздухом,  $I_v$ . У гомойотермных животных теплорегуляция осуществляется часто за счет увеличения теплоизоляции, хотя эффективность этого в некоторых случаях очень ограничена.

**Компенсация за счет испарения.** Увеличение разности температур может быть компенсировано за счет изменения теплоотдачи испарением. В то время как этот процесс является главным способом компенсации при повышении окружающей температуры, приводящим к увеличению теплоотдачи испарением (потоотделение, полипноэ), его значение в условиях низкой температуры, очевидно, очень невелико. Если активное потоотделение или полипноэ отсутствуют, то теплоотдача посредством неощутимого испарения составляет только 25% от общей теплоотдачи; поэтому если даже испарение вообще сведено к нулю, то компенсация разности температур, увеличившейся более чем на 25%, невозможна. Однако даже

такая компенсация неосуществима, так как теплоотдача испарением не может понизиться ниже минимальной величины, соответствующей «неощутимой» теплоотдаче. Так, например, у человека в состоянии покоя при падении окружающей температуры с 20 до 10° неощутимая теплоотдача понижается всего на несколько процентов.

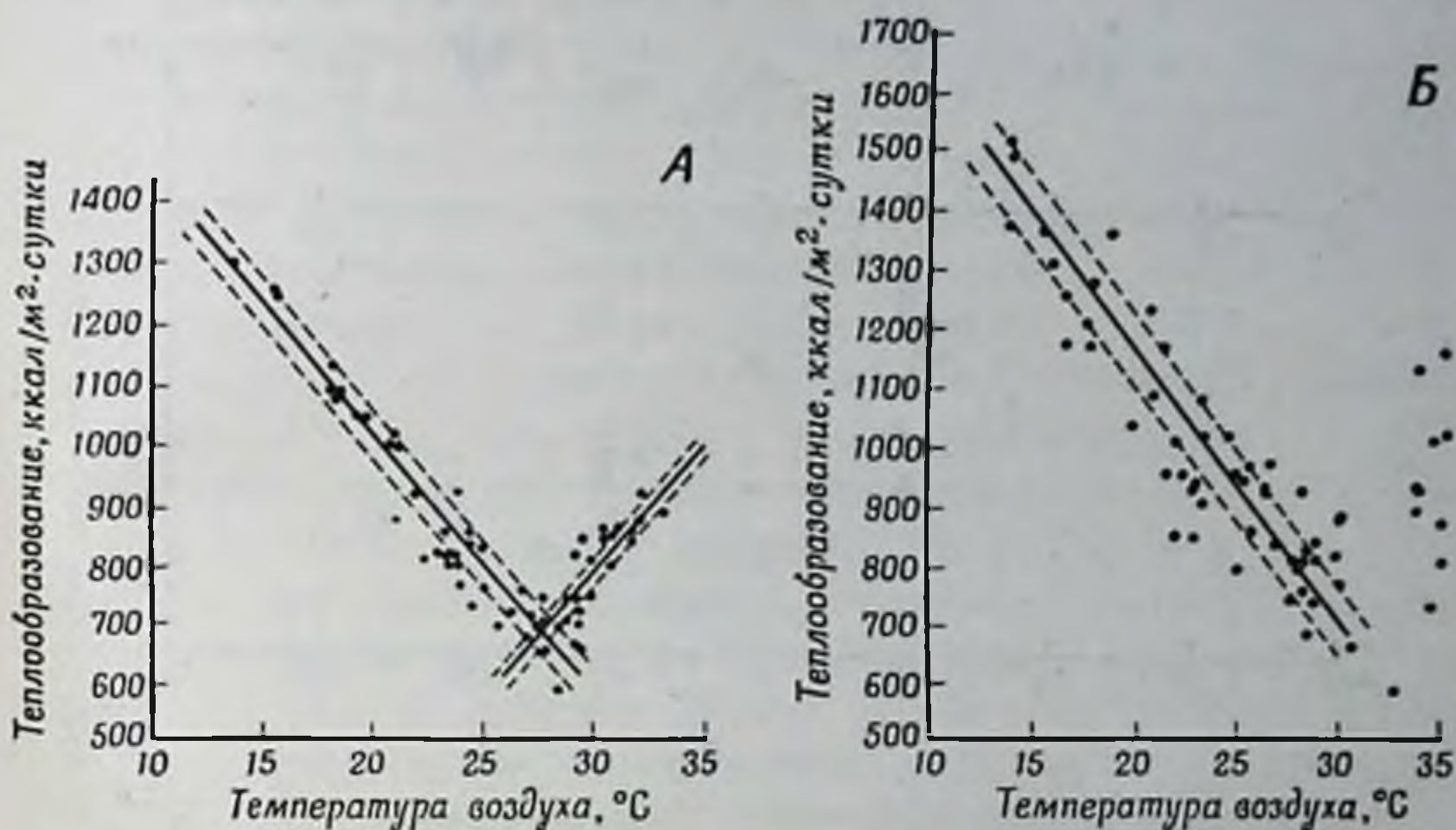
Конечно, комбинация этих компенсаторных факторов может привести к созданию нового теплоустойчивого состояния. В уравнении указано, какие комбинации являются необходимыми. Обзор способов компенсации, действительно наблюдаемых у разных животных в условиях холода, очень полезен, так как позволяет выяснить «резервы» различных методов компенсации, которые обычно используются отдельными видами далеко не полностью. Таким путем можно лучше оценить перспективы того или иного направления физиологических исследований. Подобный обзор стал возможным благодаря обширной работе Ирвинга, Шоландера и других [1, 14] по изучению животных Арктики, умеренного пояса и тропиков.

Возможность компенсации за счет изменения температуры тела отклоняется как неприемлемая для гомойотермных животных; очевидно, она не являлась фактором адаптации различных видов животных к климату ареала их обитания. При сравнении одних и тех же видов птиц и животных, живущих в тропиках или в Арктике, не было обнаружено существенных отличий в уровне температуры, которые поддерживаются в их глубоких тканях. Несомненно, в отношении человека также нет никаких оснований предполагать, что температура «сердцевины» тела у эскимосов, например, сколько-нибудь ниже, чем у уроженцев тропиков.

#### ТЕПЛООБРАЗОВАНИЕ И «ХИМИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ»

Компенсация увеличения разности температур за счет усиления теплообразования широко распространена у гомойотермных животных в тех случаях, когда окружающая температура достаточно низка. Действительно, этот способ является в конечном счете единственным, остающимся для защиты животных от понижения температуры тела. У низших животных, у которых теплорегуляция не столь

совершенна, температура «сердцевины» легко изменяется; так, например, у летучих мышей [2] и ленивцев [3] компенсация осуществляется, по-видимому, только за счет усиления обмена веществ. Это хорошо показано также для белых крыс в работе Херрингтона [4]. Как видно на фиг. 24,



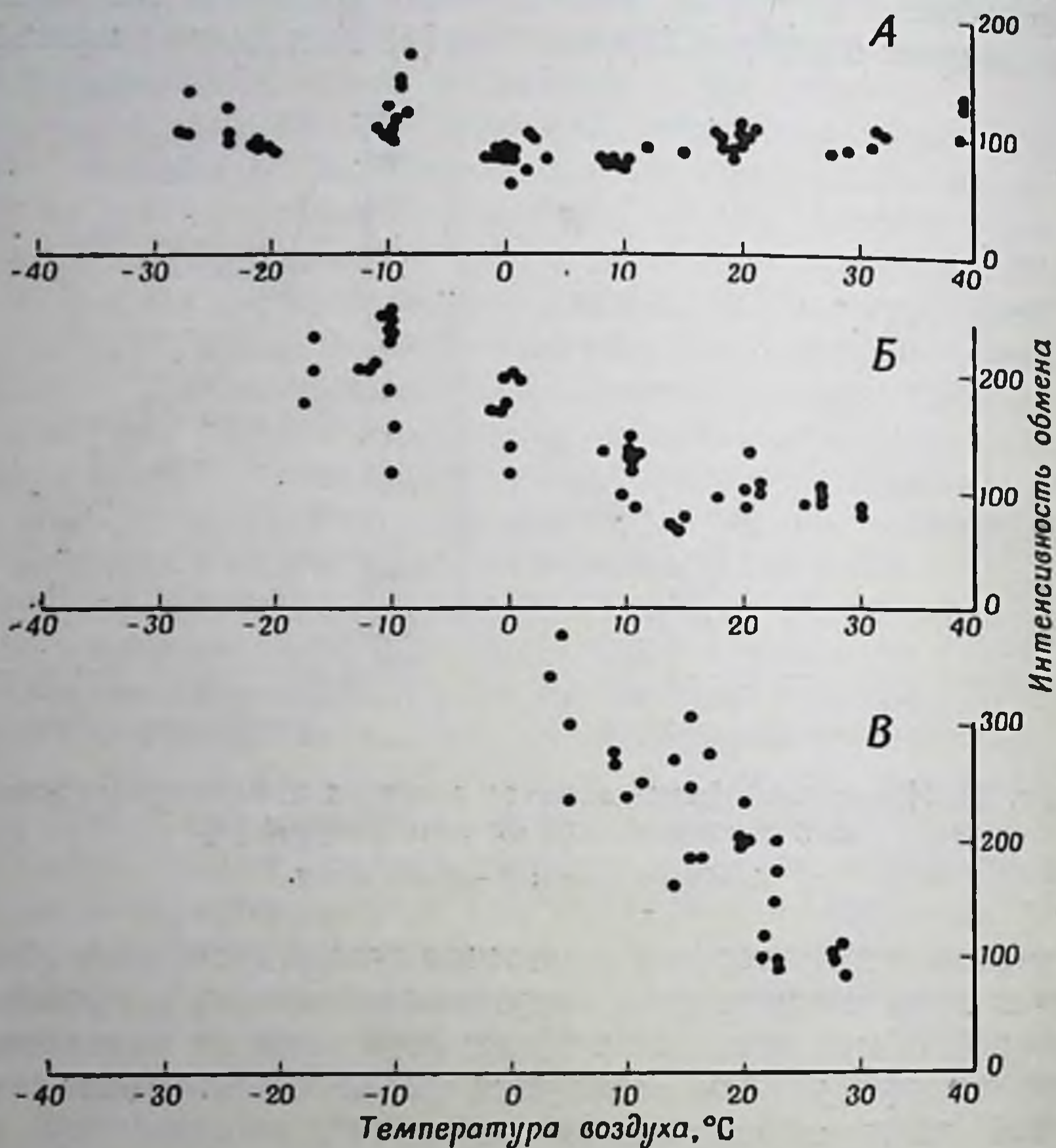
Фиг. 24. Изменение обмена веществ у мелких лабораторных животных в зависимости от температуры [4].

А — белые крысы; Б — белые мыши.

у мелких лабораторных животных существует лишь очень узкая зона температуры окружающей среды, в пределах которой обмен постоянен. Ниже этой зоны он возрастает, компенсируя увеличивающуюся теплоотдачу. Выше этой узкой зоны обмен также возрастает, по-видимому, согласно термохимическому закону. Мыши и морские свинки имеют лишь немного более широкую зону «термической нейтральности».

Усиление обмена и теплообразования как способ защиты против воздействия низких температур, несомненно, представляет некоторую «жертву» со стороны организма животного с точки зрения его жизненной экономии. В нормальных условиях интенсивность обмена веществ изменяется в соответствии с целесообразной мышечной активностью животного, которая определяется, в основном, деятельностью, связанной с добыванием пищи. Если обмен

веществ должен поддерживаться на высоком уровне, необходимом для осуществления терморегуляции, то это можно рассматривать как ограничивающий фактор для



Фиг. 25. Изменение обмена веществ на холоде у одного тропического и двух арктических животных [14].

Следует отметить низкую „критическую температуру“, при достижении которой теплообразование у арктических животных увеличивается (основной обмен принят за 100).

А — лайка; Б — лемминг; В — енот.

животного. У человека, а также у таких животных, как собака и кошка, обладающих более совершенной терморегуляцией, другие способы компенсации (за счет изменения теплоизоляции и испарения) оказываются эффективными в более широких пределах окружающей температу-



ры. При температуре ниже критической у этих животных, так же как и у человека, повышается теплообразование.

Адаптация различных видов животных к климатическим условиям наиболее ярко проявляется именно в этой зависимости от компенсации путем теплообразования. Если окружающая температура не очень низка, то у арктических животных обмен веществ не повышается, в то время как у животных тех же видов, живущих в умеренном или тропическом климате, даже относительно небольшое понижение окружающей температуры вызывает усиление обмена. Поразительный пример, взятый из работы Ирвинга и Шоландера, касается песца, у которого даже при температуре  $-40^\circ$  не наблюдается повышения обмена, связанного с терморегуляцией. У лайки «критическая температура» колеблется от 0 до  $-10^\circ$ , и лишь при более низкой температуре воздуха у нее начинается повышение теплообразования; у копытного лемминга эта температура равна примерно  $-12^\circ$ , а у детенышей белого медведя — около  $0^\circ$ . В противоположность этому критическая температура для енота равна  $+25^\circ$ . На фиг. 25 представлены некоторые из этих данных.

#### ВЕЛИЧИНА ТРЕБУЕМОГО ПОВЫШЕНИЯ ТЕПЛООБРАЗОВАНИЯ

Как было показано Ирвингом и Шоландером, ключом к этой замечательной адаптации арктических млекопитающих и птиц является их теплоизоляция. Из наших основных уравнений следует, что эффективность компенсации посредством обмена веществ, так же как и температура, ниже которой эта компенсация становится необходимой, определяется теплоизоляцией.

Используя единицы  $\text{clo}$  и  $\text{met.}^1$ , мы, исходя из уравнения, находим, что если изменение окружающей температуры  $T_v$  составляет  $10^\circ$ , то увеличение  $M$ , необходимое для компенсации, выводится следующим путем:

$$\Delta M = \frac{5,5 \cdot 10}{I_t + I_o + I_v} = \frac{55 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}}{I_t + I_o + I_v} = \frac{1,1 \text{ met.}}{I_t + I_o + I_v}$$

<sup>1</sup> Единицей  $\text{met.}$  — от слова «метаболизм» ( $M$ ) — в англо-американской литературе принято обозначать величину теплопродукции, примерно равную теплообразованию у человека в покое в комфортных температурных условиях, соответствующую  $50 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час.}$  — *Прим. ред.*

Увеличение теплообразования, необходимое для компенсации понижения окружающей температуры на каждые  $10^\circ$ , обратно пропорционально общей теплоизоляции животного.

Табл. 8 составлена для того, чтобы показать эту особенность использования теплоизоляции, которая не привлекла еще того внимания, которого она заслуживает.

Таблица 8

Повышение обмена веществ, необходимое для компенсации понижения окружающей температуры

Общая теплоизоляция животных, clo	Изменение теплообразования ( $\Delta M$ ) на каждые $10^\circ$ понижения окружающей температуры		Понижение окружающей температуры, необходимое для дополнительного повышения обмена на 1 met., $^\circ\text{C}$
	ккал/м <sup>2</sup> ·час	met.	
0,5	110	2,2	4,5
1,0	55	1,1	9
2,0	28	0,56	18
5,0	11	0,22	45
10,0	5,5	0,11	100

Таким образом, у обнаженного человека в состоянии покоя, в условиях неподвижного воздуха, при общей теплоизоляции 1,6 clo ( $I_{\text{т.}} = 0,8$ ;  $I_{\text{о.}} = 0$ ;  $I_{\text{в.}} = 0,8$ ) интенсивность обмена будет увеличиваться вдвое при каждом понижении температуры на  $10^\circ$ . При сильном ветре ( $I_{\text{в.}} = 0,2$ ) обмен веществ у человека будет удваиваться на каждые  $5^\circ$  понижения температуры. В противоположность этому, у тепло одетого человека или животного с пушистым мехом, у которых общая теплоизоляция равна 6 clo, удвоение величины обмена будет компенсировать понижение температуры на  $26^\circ$ . Действительно, можно подсчитать, что песцу, у которого не отмечается повышения теплообразования до тех пор, пока температура воздуха не упадет ниже  $-40^\circ$ , удвоение величины обмена дало бы возможность поддерживать теплоустойчивое состояние при  $-120^\circ$ . Для поддержания теплоустойчивого состояния при самой низкой температуре, отмеченной на

земном шаре (около  $-70^{\circ}$ ), обмен веществ у песка должен повыситься всего на 37%. Но это объясняется только тем, что общая теплоизоляция песка составляет около 10 clo.

### ПРЕДЕЛЫ КОМПЕНСАЦИИ ЗА СЧЕТ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

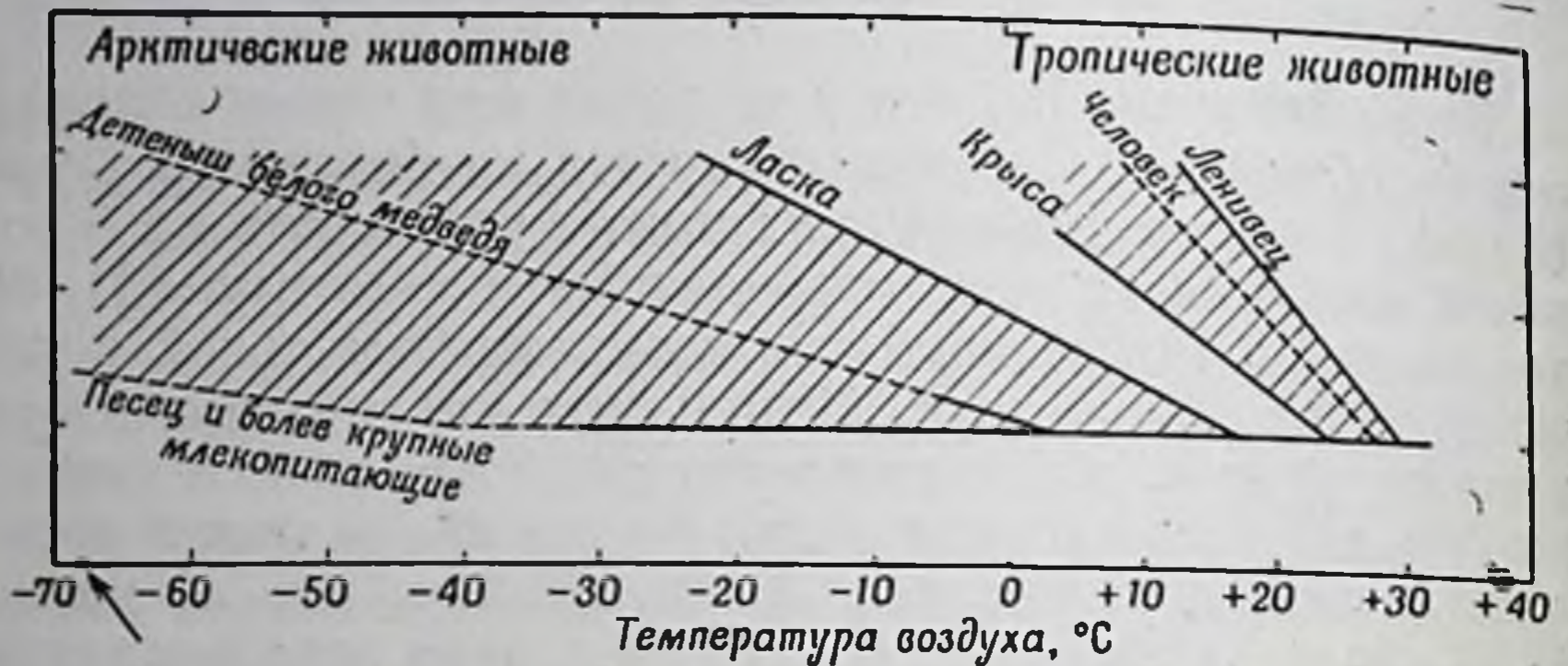
Было показано [5], что у человека при самом сильном ознобе обмен веществ увеличивается не более чем втрое (3 met.)<sup>1</sup> и, по-видимому, как можно установить на основании изучения кривых, приведенных в литературе [1, 4], это является также приблизительно максимальной величиной и для животных. Используем эту максимальную величину 3 met. для вычисления наиболее низкой температуры, которую неопределенно долгое время может переносить раздетый человек. Если принять, что  $M$  равно  $3 \cdot 50$  ккал/м<sup>2</sup> · час,  $I_{т.} = 0,8$  clo (величина теплоизоляции тканей при полном сужении сосудов),  $I_{в.} = 0,5$  clo (средняя величина для атмосферного воздуха), то мы найдем из уравнения (1), что максимальный перепад температуры ( $T_{с.} - T_{в.}$ ) будет составлять примерно  $35^{\circ}$ . Поддержание температуры тела на нормальном уровне даже при непрерывном максимальном ознобе возможно лишь при температуре воздуха не ниже  $2^{\circ}$ . Эта предельная температура для раздетого человека очень хорошо согласуется с данными о температуре воздуха на Огненной Земле, коренные жители которой не знают одежды. Возможно, что в этом случае избыточное отложение жира увеличивает  $I_{т.}$  — теплоизоляционные свойства тела.

Все это подчеркивает, что компенсация за счет повышенного теплообразования не только ограничивает свободу жизни животных, но и что эффективность ее сама зависит от теплоизоляционных свойств и что без хорошей

---

<sup>1</sup> Свифт в резюме своей работы утверждает, что величина обмена может возрасти на 400%, но этот расчет основан на определении процента прироста обмена только за время, когда наблюдалось дрожание без пауз. При длительном наблюдении обмен не превышал 3 met. Несомненно, что у людей, так же как и у животных, максимальная величина теплообразования в результате сильного озноба может превышать 5 met., но только в течение очень короткого периода (см. гл. IX).

теплоизоляции область ее возможного полезного действия очень ограничена. Кроме того, как уже указывалось в предыдущей главе, эффективность этого механизма при сильном охлаждении уменьшается, так как с увеличением теплообразования теплоизоляционные свойства тканей понижаются, и следовательно, увеличивается теплоотдача.



Фиг. 26. Суммарная диаграмма увеличения теплообразования млекопитающих при температуре воздуха ниже «критической» [14].

Сплошная линия — фактически наблюдаемое увеличение теплообразования; пунктирная линия — экстраполированное. Точка на абсциссе, отмеченная стрелкой — наиболее низкая температура на земном шаре; точка в кружке (справа) — температура тела. Если продолжить прямую линию до пересечения с осью абсцисс, то это произойдет при температуре тела (37–38°). Основной обмен принят за 100.

Интересные результаты Шоландера и других в отношении млекопитающих представлены на фиг. 26. Аналогичная диаграмма показывает компенсацию низкой температуры среды за счет усиления обмена веществ у птиц, живущих в Арктике, умеренном климате и тропиках.

### КОМПЕНСАЦИЯ ЗА СЧЕТ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИИ

Увеличение общей теплоизоляции может осуществляться за счет увеличения отдельных ее компонентов, т. е. теплоизоляции, создаваемой тканями, теплоизоляции, создаваемой мехом или одеждой, и теплоизоляции, создаваемой воздухом.

Предел компенсации за счет увеличения теплоизоляционных свойств тканей самого тела достигается очень быстро, так как вся область физиологических колебаний у человека лежит между 0,15 слю при полном расширении

сосудов и примерно 0,8—0,9 clo при полном сужении сосудов. Возможно, что увеличение толщины и изменения качества подкожного жирового слоя могут несколько увеличить верхний предел теплоизоляции, однако трудно представить, чтобы это могло привести к реальному увеличению теплоизоляционных свойств тела в целом (дальнейшее обсуждение см. в гл. X).

У морских млекопитающих, таких, как тюлень или кит (у последнего, согласно данным Британской энциклопедии, толщина жирового слоя может достигать 35 см у кашалота и даже 50 см у гренландского кита), адаптация к холоду путем увеличения количества жировой ткани может явиться очень важным фактором. Толщина жирового слоя так велика, что создаваемая им теплоизоляция достаточна для поддержания теплоустойчивого состояния в холодной воде, вплоть до 0°, без большого увеличения обмена веществ. Однако у людей (установлено во время хирургических операций) толщина жировой ткани в области туловища редко превышает 2,5 см, а на конечностях — значительно меньше; поэтому значение жировой ткани для компенсации низкой окружающей температуры очень спорно. Теплоизоляционные свойства таких жировых слоев едва ли могут превышать 0,4 clo/см. Некоторые люди, привыкшие иметь дело с холодной водой, могут в течение длительного времени переносить погружение рук в холодную воду, не повреждая тканей, в отличие от людей, не привыкших к этой процедуре. Мы должны, естественно, искать объяснение этому не в увеличении теплоизоляционных свойств тканей за счет развития подкожного жирового слоя, а в чем-то другом.

Относительно узкая область физиологической регуляции теплоизоляционных свойств тканей тела даже за счет жировой ткани имеет другое значение. Получены данные, указывающие, что акклиматизация конечностей, упомянутая выше, связана с любопытным феноменом местного защитного расширения сосудов в условиях холода (см. гл. VIII). Это расширение сосудов предотвращает понижение температуры тканей в охлаждаемом участке до тех пор, пока температура среды не понизится до величины, при которой возникает повреждение; тем не менее этот процесс благоприятен с точки зрения экономии энергии,

поскольку общая тканевая теплоизоляция при этом уменьшается. При температурах среды около  $0^{\circ}$  или ниже уменьшение общей теплоизоляции животного на 0,5 clo в результате расширения сосудов является небольшим по сравнению со многими clo, необходимыми животному в этих условиях. Интересы всего организма оказываются в некоторой степени «принесенными в жертву» для того, чтобы спасти отдельную часть, но жертва не столь велика, чтобы серьезно повлиять на тепловое состояние всего организма.

Как уже указывалось, большая выносливость арктических млекопитающих к холоду преимущественно объясняется высокими теплоизоляционными свойствами их меха. Это ясно показывает фиг. 16. Очевидно, для того чтобы человек имел возможность противостоять низкой окружающей температуре, необходимо создать для него такую теплоизоляцию за счет одежды, которая компенсирует большую часть теплопотерь. Так же как и мех, одежда не только понижает «критическую температуру», ниже которой начинается усиление обмена веществ, но и понижает требуемое увеличение обмена до значительно меньшей величины, чем та, которая необходима при отсутствии одежды.

Открытие того, что компенсация у арктических животных осуществляется почти исключительно за счет увеличения теплоизоляции, значительно разъяснило вопрос о факторах биологической адаптации и вместе с тем выдвинуло новую проблему, которая еще не решена. Если общая теплоизоляция песца, равная 10 clo и обеспечивающая нормальную теплоотдачу при  $-40^{\circ}$ , достигается главным образом за счет меха, то возникает вопрос, каким образом у него осуществляется достаточная теплоотдача при более высокой температуре, например при  $+15^{\circ}$ . При одной и той же теплоизоляции теплоотдача будет уменьшаться пропорционально уменьшению перепада температур, равному в этом случае 22 вместо  $77^{\circ}$ , так что, если при этом не будут действовать какие-либо компенсаторные факторы, она составит  $\frac{2}{7}$  met. Одним из таких факторов, как уже указывалось, может служить увеличение теплоотдачи испарением при более высокой температуре. Увеличение теплоотдачи испарением на

$5/7$  мет. находится в пределах физиологических возможностей. Однако можно предположить, что у песца, подобно собаке не имеющего потовых желез, такое повышение теплоотдачи за счет испарения должно происходить при помощи «тепловой одышки» (полипноэ). Прямого определения теплоотдачи у этих животных не производилось, но наблюдения за ними не обнаружили такой одышки при температуре выше  $-18^{\circ}$ . Приходится заключить, что у этого животного имеется какой-то другой способ эффективного уменьшения очень большой общей теплоизоляции, создаваемой мехом. Возможно, что некоторую роль играют пилomotorные рефлексy, которые могут увеличивать или уменьшать толщину меха, но эксперименты, проведенные с мехом лемминга, который делали пушистым, а затем приглаживали<sup>1</sup>, показали, что способность к теплоизоляции уменьшается при этом только вдвое, тогда как для приспособления к более высокой температуре требуется уменьшение теплоизоляции в 10 или 11 раз.

Единственно возможное объяснение эффективного уменьшения теплоизоляции заключается, по-видимому, в том, что происходит перемещение теплоотдачи из хорошо изолированных частей организма, таких, как туловище, к плохо изолированным частям, например к конечностям. Это может осуществляться частично путем изменения позы, а частично в результате перераспределения периферического тока крови, например к конечностям. Вполне вероятно, что на арктических животных можно будет наблюдать очень интересные вазомоторные реакции, если производить исследования в этом направлении.

Пример с песцом подчеркивает, что при создании защитной теплоизоляции для человека необходимо обеспечивать вариabильность изоляции, создаваемой одеждой. Даже там, где температура окружающей среды остается низкой в течение длительного времени, большие изменения в теплопродукции, обусловленные мышечной деятельностью, требуют, чтобы арктическая одежда была приспособлена к быстрому и легко осуществляемому уменьше-

---

<sup>1</sup> Поведение кошки, которая в жаркую погоду приглаживает шерсть лапами, смоченными слюной, является интереснейшим примером регуляции теплоотдачи.

нию теплоизоляции<sup>1</sup>. Как уже указывалось (см. гл. IV), имеются данные, которые показывают, что теплоизоляционные свойства стандартной арктической одежды претерпевают автоматическое и значительное уменьшение во время работы, когда такое уменьшение желательно. Это, вероятно, зависит от повышенного проникновения воздуха и ускоренного движения его внутри одежды. При создании арктической одежды следует стремиться усиливать, а не ослаблять эту тенденцию, поэтому необходимо искать новые приемы и методы, позволяющие при желании уменьшить теплоизоляционные свойства одежды.

Так же как усиленное теплообразование влечет за собой изменение общей теплоизоляции (из-за уменьшения теплоизоляционных свойств тканей, наступающего при усиленном притоке крови к мышцам), так и повышенная теплоизоляция вызывает некоторое изменение в обмене веществ животного. Это возникает в результате того, что животное должно нести дополнительный вес (мех) и тратить больше энергии, поскольку длинный мех затрудняет движение конечностей. Была определена затрата энергии при работе в тяжелой одежде [6]. Эта избыточная затрата поразительно мала и составляет только 5% даже в очень тяжелой одежде. В то время как уменьшение теплоизоляционных свойств тканей организма при ознобе неблагоприятно с точки зрения сохранения тепла, ношение «теплой одежды», бесспорно, значительно уменьшает теплоотдачу, несмотря на то, что тяжесть такой одежды несколько увеличивает общий расход энергии организма.

#### КОМПЕНСАЦИЯ ЗА СЧЕТ ИЗМЕНЕНИЯ I<sub>B</sub>.

Нельзя пройти мимо того факта, что, хотя воздушная теплоизоляция в первую очередь определяется скоростью ветра, животное может ее увеличивать. Это наблюдается всякий раз, когда лайки зарываются в снег, чтобы укрыться от ветра. Кроме того, животное принимает та-

---

<sup>1</sup> На необходимость учета этого принципиального требования при разработке одежды для полярных условий было обращено внимание и советскими исследователями (см. Труды комплексной арктической экспедиции АМН СССР и Главсевморпути 1947 г.). — Прим. ред.



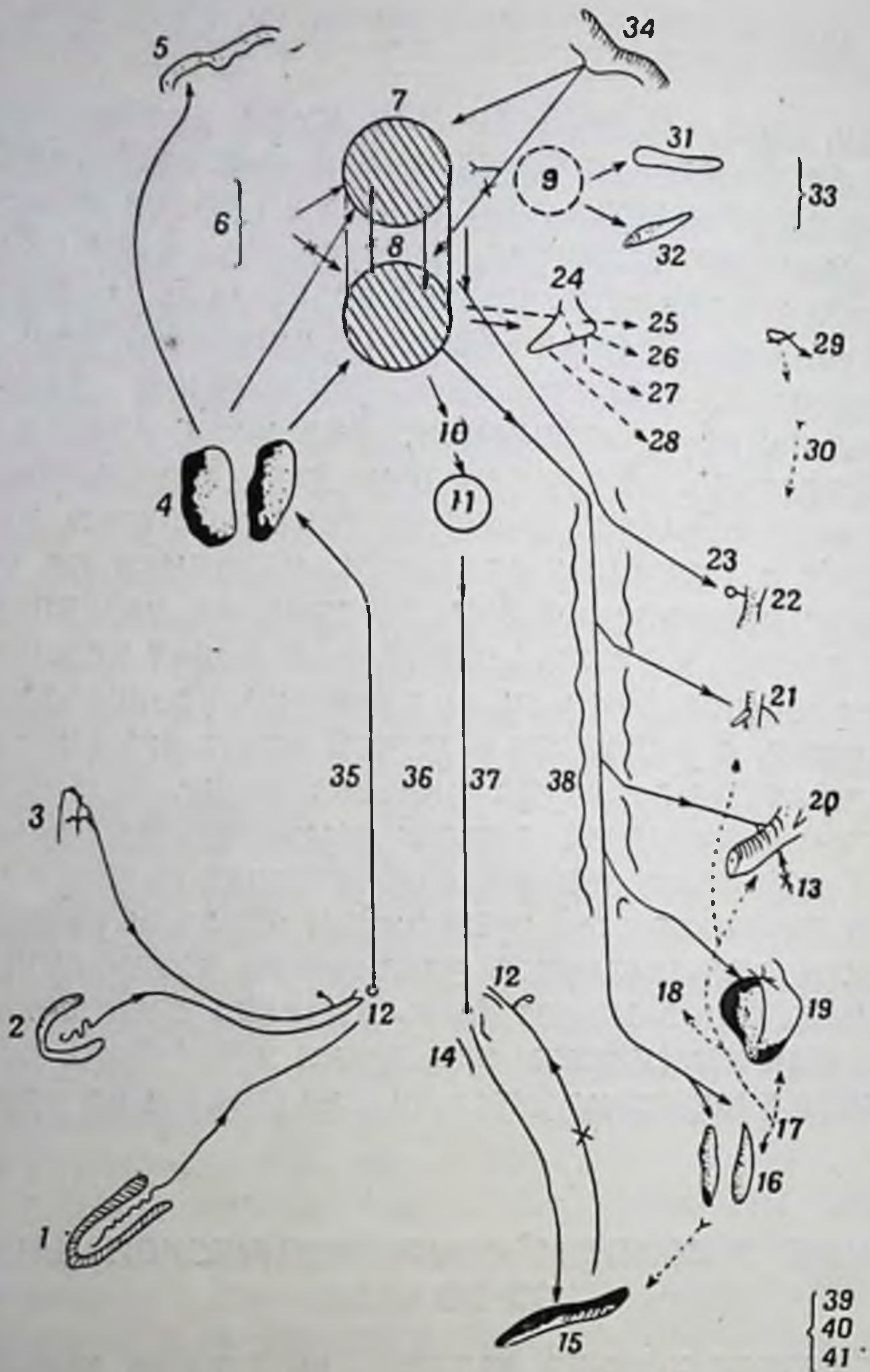
кую позу, при которой до минимума уменьшается площадь поверхности, подвергающейся воздействию ветра, например свертывается «в клубок» во время отдыха в холодных условиях. Наконец, имеется еще один способ эффективного увеличения средней воздушной теплоизоляции всего организма. Влияние фактора кривизны, результатом чего является значительное уменьшение теплоизоляции конечностей с небольшим радиусом кривизны, уже было объяснено. Если происходит перераспределение кровотока от областей с небольшим радиусом кривизны к областям с большим радиусом, например от конечностей и пальцев к туловищу, то средняя изоляция будет увеличиваться. Обратный сдвиг — от более плоской к более изогнутой поверхности, — очевидно, происходит в руке. Как известно, в условиях высокой окружающей температуры кожная температура пальцев выше, чем остальной части руки; в условиях низкой температуры пальцы становятся более холодными и эффективная средняя воздушная теплоизоляция всей руки таким образом уменьшается [7]. Однако максимальное увеличение воздушной теплоизоляции, которое может быть вызвано физиологической реакцией или изменением поведения животного, исключая пребывание в хорошем укрытии, невелико и не превышает 0,6 clo.

#### НЕРВНЫЙ МЕХАНИЗМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ОТ ХОЛОДА

Этот вопрос хорошо изложен во многих учебниках и статьях [8]. Механизм терморегуляции является примером координированного рефлекторного акта, охватывающего почти все функции организма. Схема, представленная на фиг. 27, показывает круг физиологических реакций, вовлекаемых в этот процесс.

Как и при любом рефлекторном акте, в этом участвуют рецепторные механизмы, афферентные пути, центры координации, эфферентные пути и эффекторные механизмы, которые необходимо рассмотреть.

Рецепторные механизмы, видимо, имеют двойственную природу. Главными из этих механизмов являются терморецепторные нервные окончания, рассеянные по всей



Ф и г. 27. Схема, иллюстрирующая рефлекторную регуляцию температуры тела.

1 — тельца Руффини; 2 — тельца Краузе; 3 — простое окончание терморесептора в коже; 4 — таламус; 5 — чувствительная область коры; 6 — температура крови, омывающей мозг; 7 — центр регуляции теплоотдачи; 8 — центр сохранения тепла; 9 — дыхательный центр; 10 — полосатое тело; 11 — красное ядро; 12 — задний корешок спинного мозга; 13 — волокна сосудорасширяющих нервов, расположенные в заднем корешке спинного мозга; 14 — передний корешок спинного мозга; 15 — поперечно-полосатая мускулатура; 16 — мозговое вещество надпочечника; 17 — надпочечник; 18 — печень; 19 — ускоритель сердечной деятельности; 20 — сосудосуживающие волокна; 21 — пилоэрекция; 22 — тепловое потоотделение; 23 — апетилхолин; 24 — гипофиз; 25 — щитовидная железа; 26 — печень; 27 — кора надпочечника; 28 — почка; 29 — обмен веществ (аппетит); 30 — водный баланс (жажда); 31 — язык; 32 — гортань; 33 — одышка; 34 — двигательная область коры; 35 — боковой спино-таламический путь; 36 — спинной мозг; 37 — экстрапирамидный путь; 38 — симпатическая цепочка; 39 — поза; 40 — тепловой тонус; 41 — дрожание.

—→ проводящие пути (а не отдельные нейроны);  $\nabla$  — тормозное действие;  
 ---→ гуморальный агент.

поверхности тела. Однако если даже кожа остается теплой, то защитные реакции возникают как только температура «сердцевины» оказывается пониженной [9]. Это может быть истолковано как свидетельство того, что в мозгу имеется своего рода центральный терморецептор, который реагирует на температуру крови, омывающей мозг. Возможно, что это представление очень примитивно. Предположение Базетта [8], более приемлемое для физиологов, заключается в том, что чувствительность, или переключающая и координирующая функции, находящегося в гипоталамической области центра (или скорее «центров», так как имеются определенные анатомические и физиологические доказательства наличия различных центров, регулирующих теплоотдачу и сохранение тепла [10]), изменяется под влиянием температуры этого центра. Если оптимальная температура, т. е. та, при которой афферентные импульсы от холодных рецепторов кожи вызывают максимальный ответ центра, поддерживающего постоянную температуру тела, будет низкой, скажем,  $36^{\circ}$ , то понижение температуры крови, омывающей мозг, вызовет повышение рефлекторной деятельности против холода, если даже афферентная стимуляция останется неизменной. Поскольку оба центра вероятнее всего оказывают друг на друга тормозящее влияние, понижение температуры мозга будет угнетать деятельность центра теплоотдачи. В другом случае следует допустить, что для оптимальной реакции этого центра необходима более высокая температура, чем нормальная температура тела. Таким образом, нет необходимости постулировать наличие в мозге специализированного «температурного рецептора», относительно существования которого мы не имеем никаких гистологических доказательств.

Эффекторные механизмы терморегуляции охватывают практически все известные моторные функции тканей и все органы, за исключением органов размножения.

С точки зрения кибернетики большой интерес представляет тот факт, что организм регулирует свою теплоотдачу, являющуюся результатом температурного градиента и эффективной теплопроводимости тканей, путем регуляции этой теплопроводимости в зависимости от градиента. Действительно, имеется много доказательств в пользу того,

что терморцепторы кожи реагируют скорее на температурный градиент в данном участке, чем на температуру данного участка [8]. Такая регулирующая система обычно не используется инженерами, хотя теоретически этот метод наиболее правилен.

#### ОБСУЖДЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ КИБЕРНЕТИКИ. ЧЕЛОВЕК КАК ТРОПИЧЕСКОЕ ЖИВОТНОЕ

В связи с повышением общего интереса к области регулирующих механизмов, или сервомеханизмов, т. е. «кибернетики», полезно рассмотреть физиологические регулирующие системы в технических терминах, используемых в этой области науки. Некоторые соображения относительно механизма терморегуляции у животных, рассматриваемого с этой точки зрения, уже были опубликованы [11].

Всякий координирующий механизм, который интегрирует большое количество различных «афферентных» сигналов, неизбежно должен работать лучше всего, если имеются определенные «нормальные» отношения между факторами внешней среды, которые вызывают эти афферентные сигналы. Следовательно, интеграция в мозге афферентных температурных стимулов, идущих от рецепторов, расположенных по всему телу, должна основываться на нормальном распределении стимулов, поступающих из различных областей. Кожная температура в помещении при условиях комфорта ( $21^{\circ}$ ) при легкой одежде значительно отличается в разных участках поверхности тела, варьирует также и плотность распределения терморцепторов. Поэтому не удивительно, что при нарушении этого нормального распределения афферентных стимулов, например в ванне с хорошо перемешиваемой водой, где температура всей поверхности кожи становится одинаковой, интегрирующий регулирующий механизм становится менее эффективным, чем при нормальном воздушном окружении. В связи с этим [12] ванна с температурой около  $35^{\circ}$  будет ощущаться человеком, погруженным в нее, как «термически нейтральная», и компенсирующая теплорегулирующая реакция не будет осуществляться. В результате в такой ванне тело будет постое-

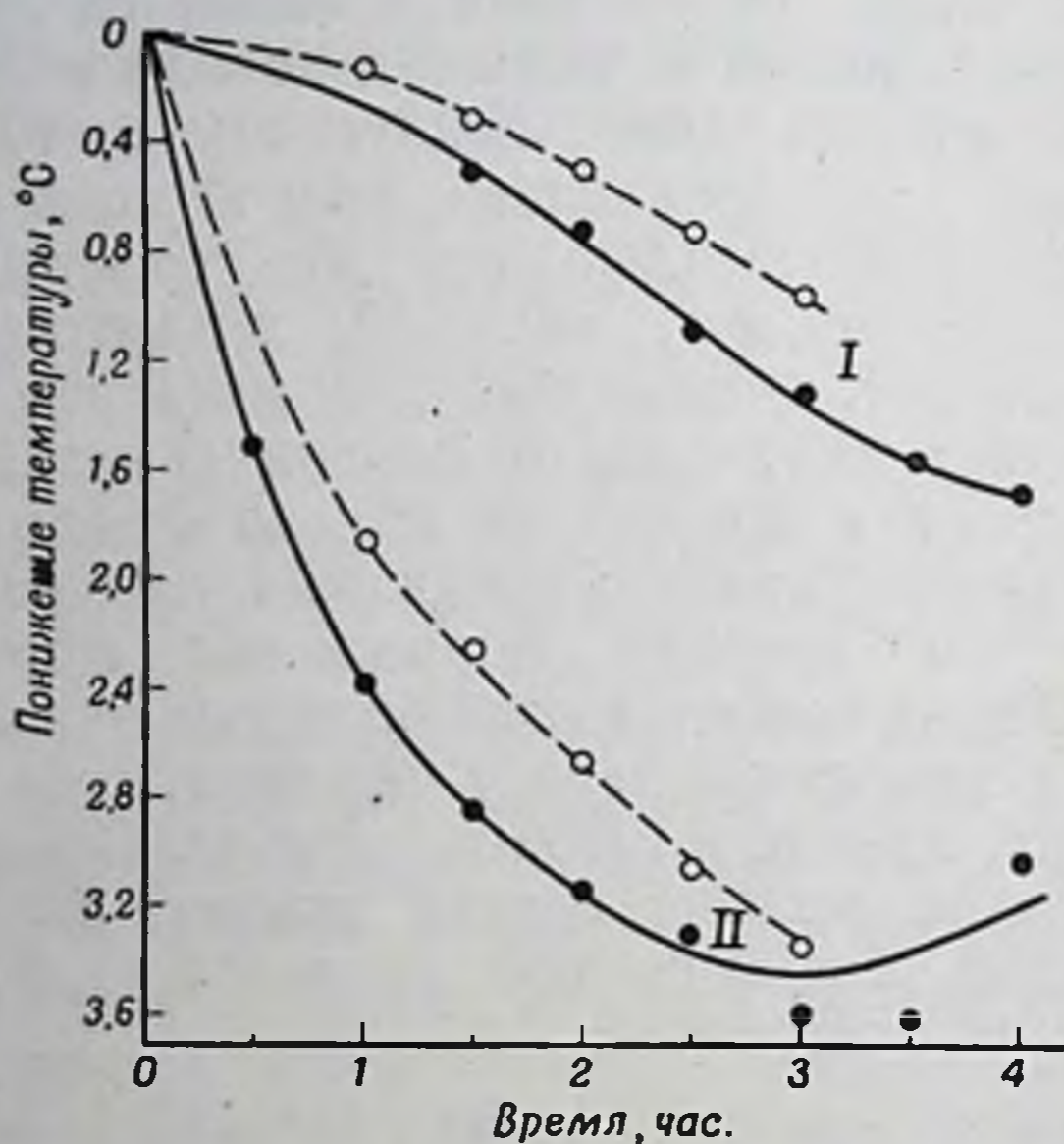
янно терять тепло до тех пор, пока температура «сердцевины» не понизится настолько, чтобы вызвать ответную реакцию. Для поддержания теплоустойчивого состояния температура ванны должна быть примерно на градус выше, хотя это будет отчетливо ощущаться, как «тепло». Другой пример нарушения оптимальной нервной интеграции также упоминался в одной из предыдущих глав. Теплая одежда в условиях холода поддерживает довольно высокую среднюю кожную температуру, причем между кожей и окружающей средой создается такой большой температурный градиент, что, несмотря на теплоизоляцию, создаваемую одеждой, теплоотдача оказывается чрезмерной. Физиологический механизм теплорегуляции не может обеспечить необходимую реакцию в виде сужения сосудов и повышения обмена веществ, пока не произойдет очень большого понижения температуры тела, выходящего за пределы нормальных колебаний [9]. Фиг. 28 и 29 показывают, каким большим может быть это понижение температуры тела у человека, спокойно сидящего в теплой одежде в условиях холода. Средняя интенсивность обмена веществ в этих опытах, длившихся по 4 часа каждый (взяты средние значения из 8 опытов на 4 лицах) была следующей:

Время, мин. . . . .	30	60	90	120	150	180	210	240
Интенсивность обмена, ккал/м <sup>2</sup> · час . . . . .	45	44	46	56	64	63	70	81

Эти результаты резко отличаются от тех, которые наблюдаются, когда легко одетый человек находится в условиях умеренно прохладной температуры, равной 15,5°. С другой стороны, опыты, проведенные в холодовой камере, показали, что если тепло одетый человек подвергался воздействию температуры значительно ниже нуля при сильном движении воздуха, то падение температуры тела наблюдалось редко. Интенсивного раздражения, идущего от участков кожи, подвергшихся резкому охлаждению, особенно от лица, оказывается достаточно, чтобы вызвать необходимую ответную реакцию. Сосудистые и обменные ответные реакции возникают быстро, так что происходит лишь очень незначительное понижение температуры «сердцевины». Интегрирующий регуляторный

механизм, очевидно, хорошо приспособлен к реагированию в условиях умеренной окружающей температуры при ношении легкой одежды.

Интересно поразмыслить над тем, насколько общая терморегуляция у современного человека адаптирована к обычной комнатной одежде. Общеизвестным,

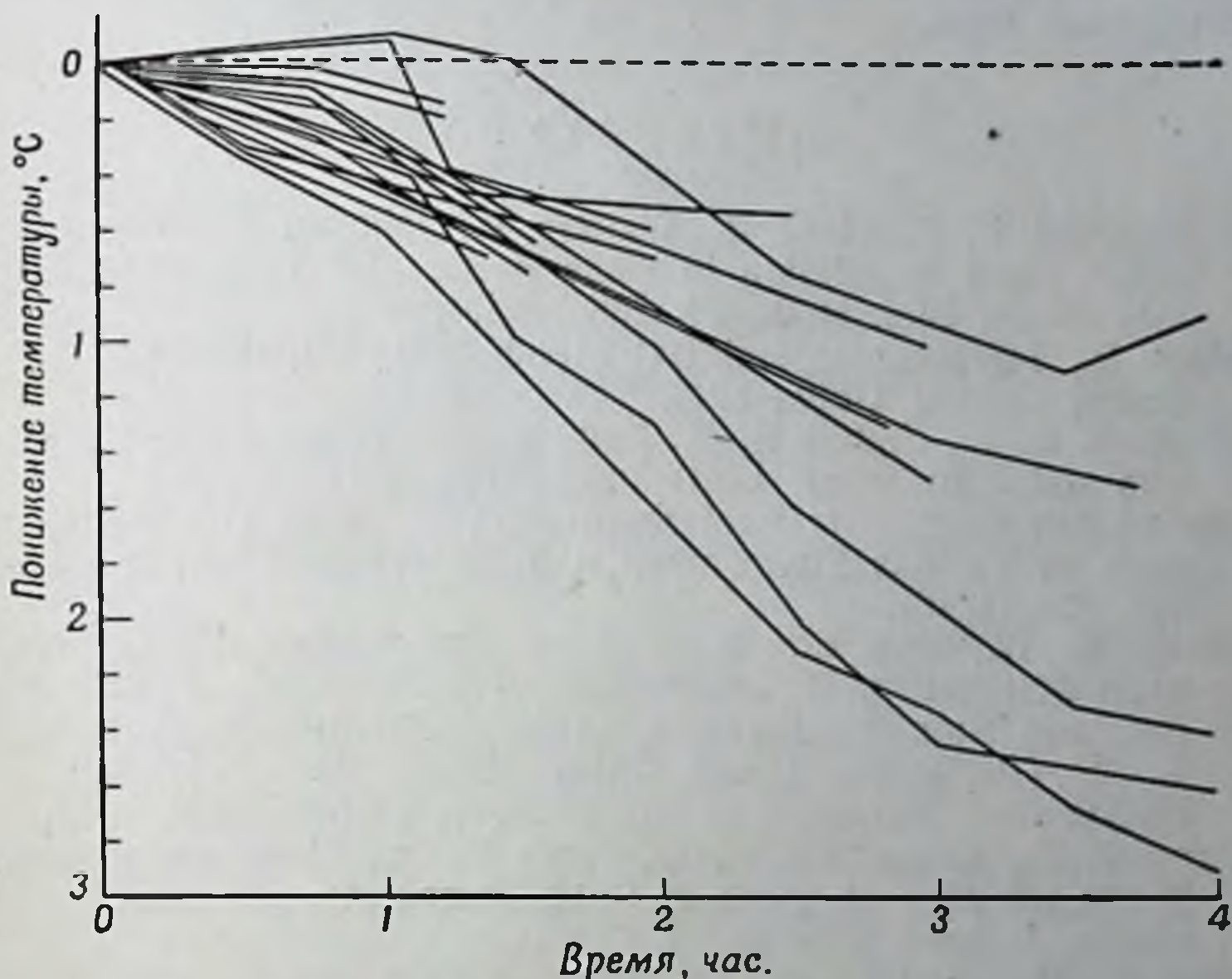


Фиг. 28. Понижение температуры тела у человека, одетого в комплект летней одежды, при температуре от  $-12,2$  до  $-17,7^{\circ}$ .

*I* — ректальная температура; *II* — средняя температура кожи. Сплошная линия — при теплоизоляции одежды, равной 2—2,5 clo; пунктирная линия — при теплоизоляции одежды, равной 3 clo. Среднее значение для 40 лиц.

конечно, считается, что терморегуляторные реакции быстрее вызываются при изменении температуры конечностей, чем других участков тела, хотя специальные исследования по этому вопросу отсутствуют. С этой точки зрения представляют интерес наблюдения на людях, которые обычно не носят никакой одежды. Возможно, что различия между англичанами и американцами в реакциях на охлаждение различных областей кожи являются результатом приспособления терморегуляторного механизма к очень большим различиям в теплоизоляционных свой-

ствах их одежды. Различие в реакциях на температурные условия у мужчин и женщин, связанное с различием в одежде, уже было показано [13]. В приведенных выше опытах с тепло одетыми людьми, находившимися на холоде, среди 60 человек было обнаружено только двое, у которых отмечалось очень небольшое понижение температуры «сердцевины», и реакция со стороны обмена веществ наступала очень быстро. Эти два человека были



Фиг. 29. Понижение ректальной температуры.

Данные для отдельных лиц.

обследованы зимой в Канаде сразу после того, как они закончили работу, связанную с пребыванием вне помещения (лесоразработки и вождение автомашин). Однако, для того чтобы решить, происходит ли в данном случае акклиматизация людей к холоду, включая адаптивную перестройку интегрирующих нервных механизмов того типа, о котором говорилось выше, необходимо иметь больше данных.

Работа Шоландера и сотрудников [1, 14] привела их к выводу, что «человек является тропическим животным» и что его физиологический механизм поддержания по-

стоянства температуры тела адаптирован к тропическому, а не к холодному климату. Человек может жить в условиях холодного климата, пользуясь теплой одеждой, но его физиологические механизмы не будут действовать успешно. Физиологические процессы в организме тепло одетого человека в условиях холода, вероятно, нарушены в такой же степени, как они были бы нарушены у арктических животных в жарком климате, если даже остричь их пышный мех.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Scholander P. F., Hock R., Walters V., Johnson F., Irving, Lawrence, Heat Regulation in some Arctic and Tropical Mammals and Birds, Biol. Bull., 99, 225 (1950).
2. Hock R., Temperature and Bat Metabolism. Unpublished doctoral thesis, Cornell Univ., 1949.
3. Wislocki G. B., Enders R. K., Body Temperature of Sloths, Anteaters and Armadillos, J. Mammal., 16, 328 (1935).
4. Herrington L. P., The Heat Regulation of Small Laboratory Animals at Various Environmental Temperatures, Am. J. Physiol., 129, 123 (1940).
5. Swift R. W., The Effects of Low Environmental Temperature upon Metabolism. 2. The Influence of Shivering, Subcutaneous Fat, and Skin Temperature on Heat Production, J. Nutrition, 5, 227 (1932); см. также DuBois E. F., Basal Metabolism in Health and Disease, Lea and Febiger, Philadelphia, 1927.
6. Gray E. L., Consolazio F. C., Kark R. M., Nutritional Requirements for Men at Work in Cold, Temperate and Hot Environments, J. Appl. Physiol., 4, 270 (1951).
7. Day R., Regional Heat Loss, Chapter 7 in «Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing», Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
8. Bazett H. C., The Regulation of Body Temperatures. Chapter 4 in «Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing», Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
9. Burton A. C., MacDougall G. R., An Analysis of the Problem of Protection of the Aviator Against Cold and the Testing of the Insulating Power of Clothing, Nat. Res. Council, Canada, Report № C. 2035 (1941).
10. Blair J. R., Keller A. D., Complete and Permanent Elimination of the Hypothalamic Thermogenic Mechanism Without Affecting the Adequacy of the Heat Loss Mechanism, J. Neuropath. a. exper. Neurol., 5, 241 (1946).
11. Burton A. C., The Operating Characteristics of the Human Thermo-regulatory Mechanism. Temperature, its Measurement and Control in Science and Industry (Symposium of the Am. Inst. of Physics), p. 521, Reinhold, New York, 1941.



12. Burton A. C., Bazett H. C., A Study of the Average Temperature of the Tissues, of the Exchanges of Heat and Vasomotor Responses in Man by Means of a Bath Calorimeter, *Am. J. Physiol.*, 117, 36 (1936).
13. Hardy J. D., DuBois E. F., Differences in Men and Women in Their Response to Heat and Cold, *Nat. Acad. of Sci.*, 26, 389 (1940).
14. Scholander P. F., Hock R., Walters V., Irving Laurence, Adaptation to Cold in Arctic and Tropical Mammals and Birds in Relation to Body Temperature, Insulation and Basal Metabolic Rate, *Biol. Bull.*, 99, 259 (1950).

## Глава VII

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОХЛАЖДАЮЩЕЙ СИЛЫ СРЕДЫ

#### ПОПУЛЯРНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ТОЧНЫЕ УРАВНЕНИЯ

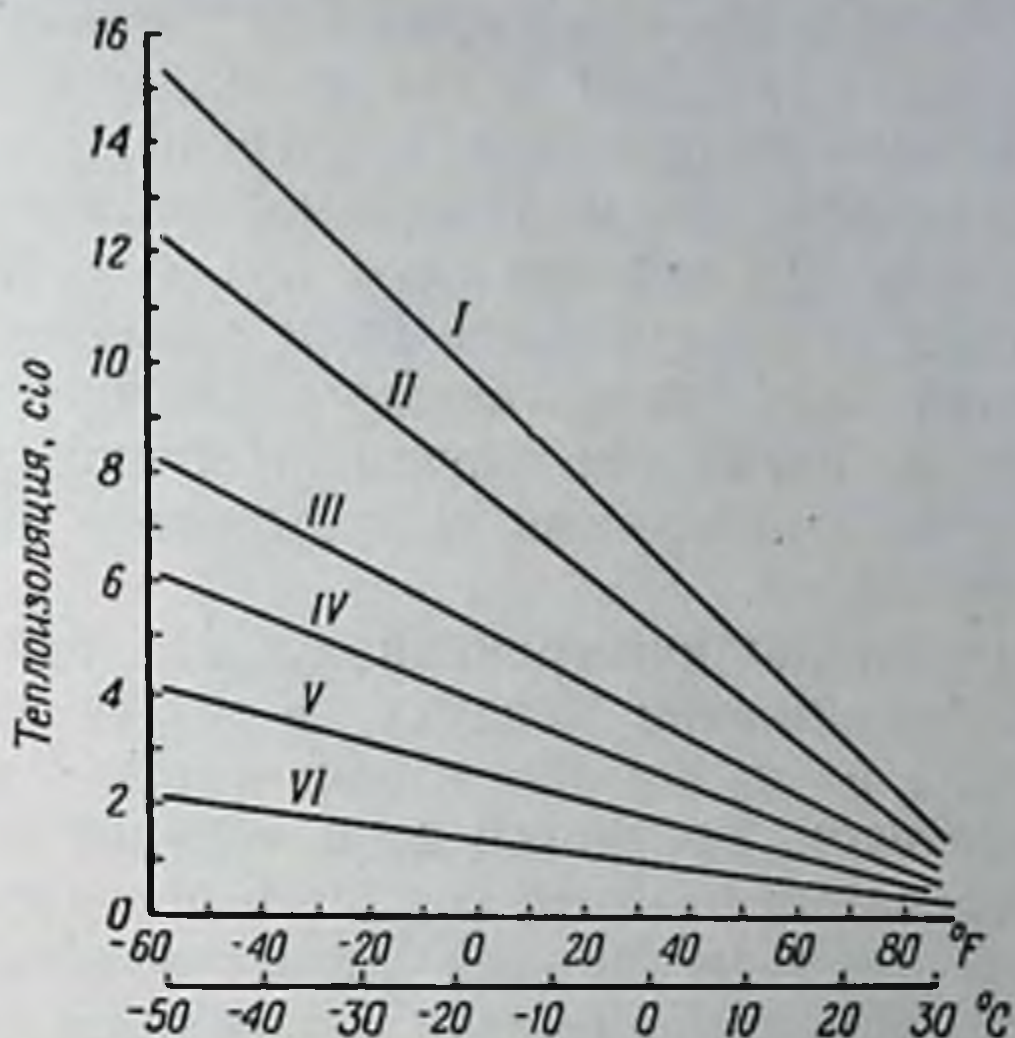
Обыватель, ориентируясь только на температуру воздуха, обычно хорошо представляет себе, каково будет его тепловое состояние на улице.

В газетах ежедневно, и обычно на видном месте, сообщается о том, какая ожидается температура воздуха; по-видимому, большая часть сообщений о погоде, передаваемых по радио, тоже посвящена прогнозу температуры. Большинство из нас привыкло, основываясь только на температуре воздуха, довольно правильно оценивать теплоотдачу тела, или, другими словами, определять, какую одежду нам следует надеть, чтобы чувствовать себя на улице нормально.

Приведенные уравнения, дающие возможность рассчитать теплопотери, исходя из данных о температуре воздуха и создаваемой одеждой и воздухом теплоизоляции, являются, таким образом, только более точным выражением широко распространенных эмпирических знаний.

Обыватель склонен выражать свое представление о связи между температурой и охлаждающей силой среды тем, какую одежду ему следует надеть, чтобы обеспечить себе условия температуры комфорта — следует ли надеть пальто или нет, должно ли пальто быть легким или теплым и т. д. На этом основании можно считать, что точное определение охлаждающей силы среды лучше всего выражать в единицах теплоизоляции (clo), необходимой для поддержания температуры комфорта в данных условиях. Уравнения для этого уже представлены в нашей простой схеме, по которой рассчитывается суммарная теплоизоляция, т. е. теплоизоляция, создаваемая одеждой и воздухом. Графики для расчета необходимой общей теплоизоляции известны теперь очень хорошо (фиг. 30).

Заботливая жена, нередко интуитивно оценивая охлаждающую силу среды, помимо температуры учитывает еще и скорость движения воздуха. Убеждая мужа надеть



Фиг. 30. Суммарная теплоизоляция одежды и воздуха ( $I_o + I_v$ ), необходимая при разных уровнях обмена и различной температуре окружающей среды.

Общая теплоизоляция вычисляется по формуле:

$$I = 0.082 (91.4 - T^{\circ} F) / M.$$

Воздушная теплоизоляция  $I_v$ , зависящая от скорости ветра, должна быть вычтена из общей теплоизоляции.

$I$  — сон.  $M = 0.8 \text{ met.}$ ;  $II$  — покой.  $M = 1.0 \text{ met.}$ ;  $III$  — очень легкая работа,  $M = 1.5 \text{ met.}$ ;  $IV$  — легкая работа.  $M = 2.0 \text{ met.}$ ;  $V$  — работа средней тяжести,  $M = 3.0 \text{ met.}$ ;  $VI$  — тяжелая работа,  $M = 6.0 \text{ met.}$

теплую одежду вместо легкой, она будет аргументировать это тем, что, хотя термометр показывает только  $4^{\circ}$ , на улице «холодный ветер». Наша схема учитывает количественное значение этого фактора: из общей требуемой теплоизоляции вычитается теплоизоляция, создаваемая воздухом, а эта последняя зависит от скорости движения воздуха, как уже было показано в приведенных таблицах и на графиках.

Фиг. 30 показывает, что зависимость выражается не одной прямой, а целой группой прямых, каждая из которых применима при определенном уровне обмена. В общепринятом анализе не учтен один очень важный фактор. Теплоизоляция, требуемая для создания температурного комфорта, зависит в очень большой степени от мышечной активности человека, подвергающегося воздействию окружающей среды. Довольно наглядно это удалось представить при помощи схем (см. фиг. 31). По-видимому, хорошо понимающая значение тепла заботливая жена учитывает роль такого важного фактора, как интенсивность обмена, когда она убеждает мужа, отправляющегося смотреть футбольный матч, помимо пальто, захватить с собой плед.

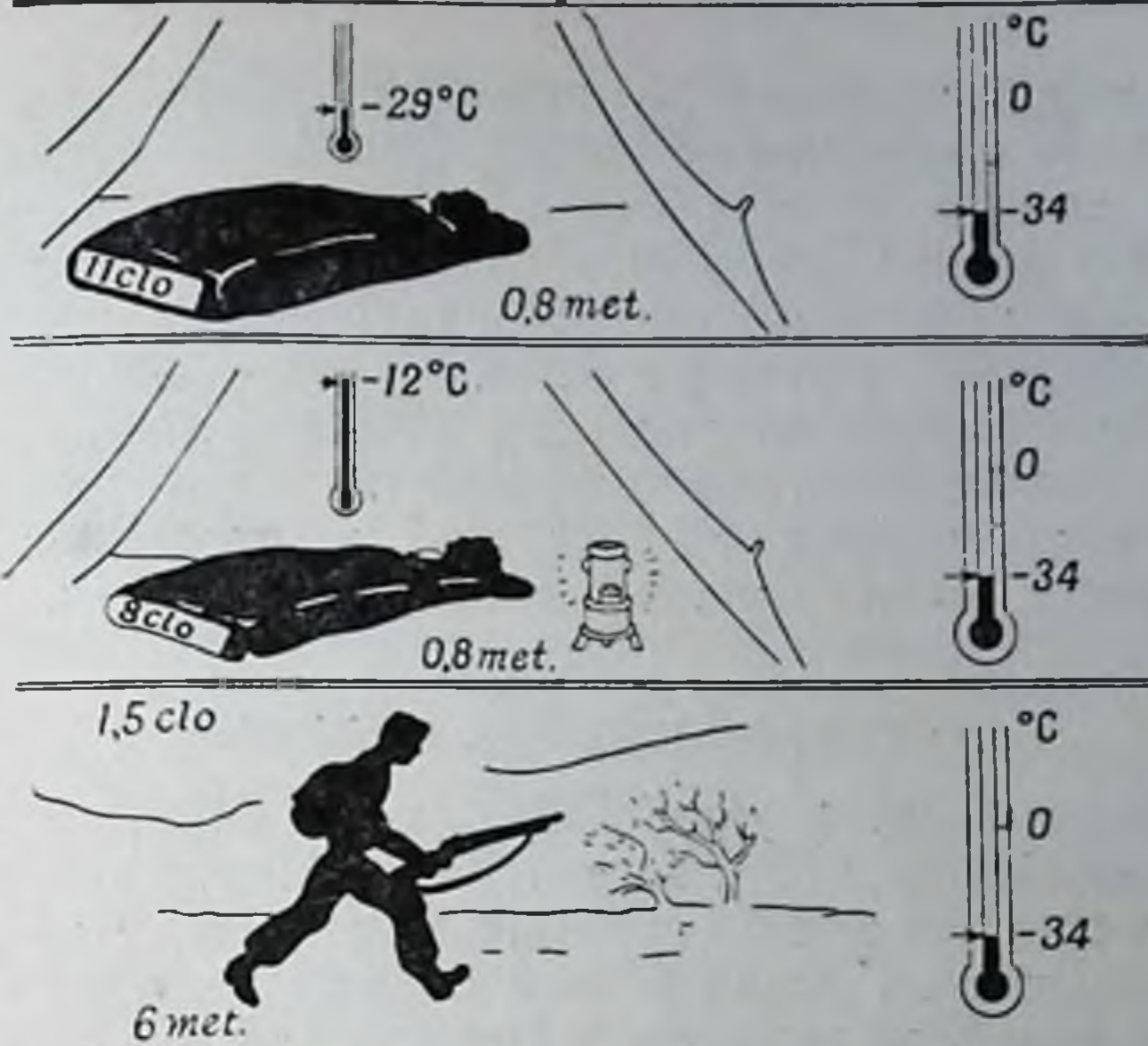
Хотя простая количественная схема, учитывающая температуру и движение воздуха, а также уровень обмена, правильна и научно обоснована (несмотря на неизбежный недостаток, присущий всем «средним» оценкам, тогда как требования различных частей организма далеко не одинаковы), она не вполне удовлетворительна. Мы должны внести еще две поправки в оценку охлаждающей силы среды, которая первоначально давалась только на основании температуры. Если пойти дальше и представить себе, что многое зависит от того, «есть солнце или нет», т. е. от интенсивности солнечного излучения — инсоляции, а также от «сырости» воздуха, т. е. от влажности (хотя последняя зависимость пока не ясна), то возникает сильное желание, если это необходимо, пожертвовать до некоторой степени точностью ради того, чтобы получить более простой способ определения охлаждающей силы среды.

### ЕДИНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ

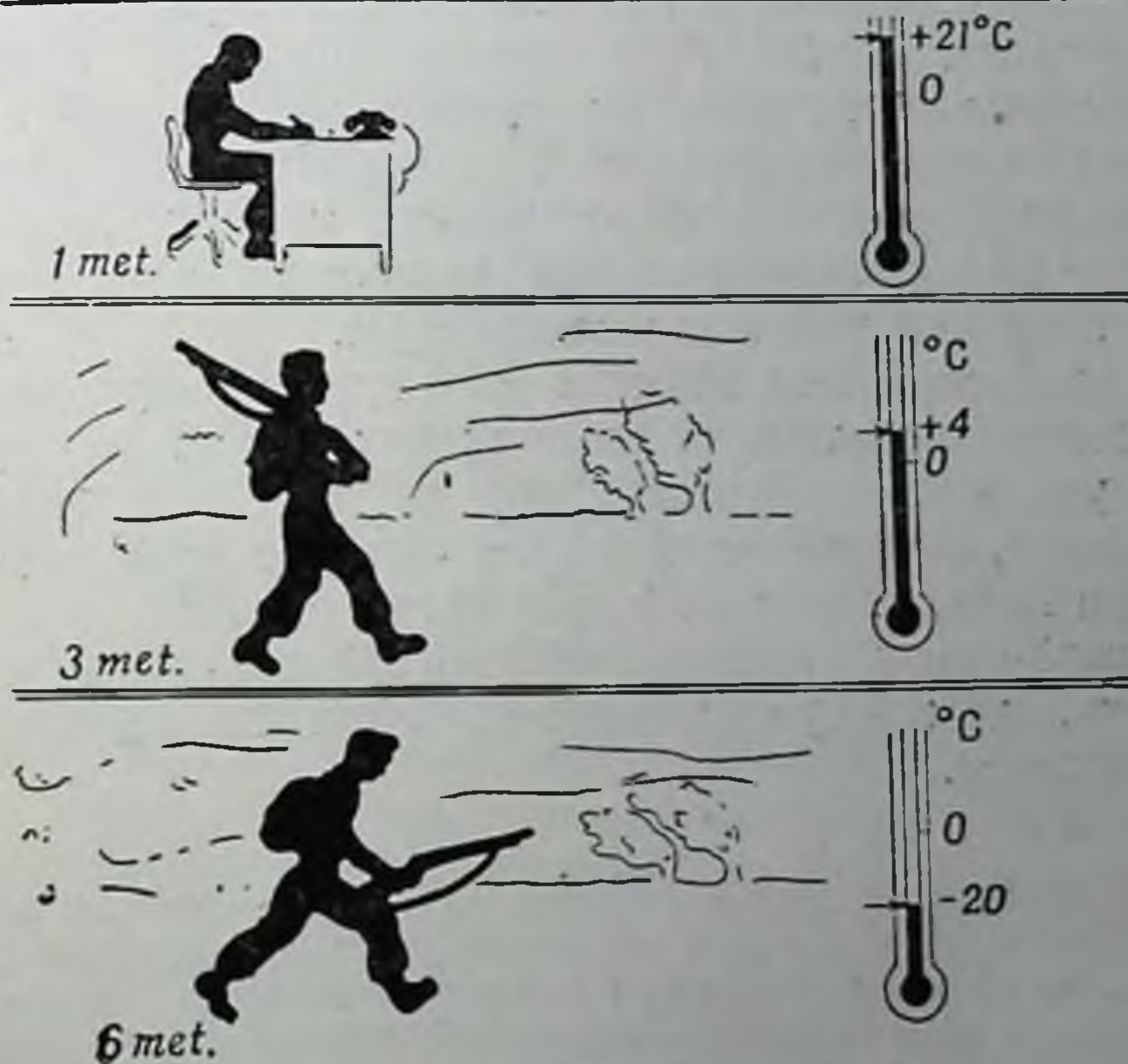
Имеется несколько классических и более поздних работ, в которых делалась попытка выработать единый показатель для оценки охлаждающего влияния среды на организм человека. Цель этой главы заключается в том, чтобы выяснить, могут ли эти единые схемы быть научно обоснованы.

Заманчивой идеей является введение «корректирующего фактора», добавление или вычитание которого из

Сколько единиц clo нужно обеспечить?



При каких условиях одежда в 1 clo является удовлетворительной?



Фиг. 31. Наглядная иллюстрация, показывающая значение уровня обмена веществ для определения одежды, необходимой при различных условиях окружающей среды.

окружающей температуры позволит создать более наглядное представление об охлаждающей силе среды. Этот фактор зависит от скорости движения воздуха, солнечного излучения, влажности и даже от величины обмена. Вводя таким образом поправки к температуре, мы можем вновь вернуться к нашему обычному пути оценки требований, предъявляемых к одежде, исходя из единого показателя. Оказывается, это возможно (хотя и не тем путем, который применялся до сих пор) в отношении одних переменных, но невозможно относительно других.

### «ВЕТРО-ХОЛОДОВОЙ ИНДЕКС»

Таблица величин «ветро-холодового индекса», предложенная Сайплом [1]<sup>1</sup>, является одной из попыток объединить влияние движения температуры и воздуха в едином показателе. Однако в этом индексе результат представлен не в виде поправки к температуре в зависимости от силы ветра, а в виде новой шкалы величин теплопотерь, выражаемых в  $\text{ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ , которая колеблется от 50 («жарко») до 1000 («очень холодно») и до 2500 («невыносимый холод», максимальная «величина охлаждения», зарегистрированная в естественных условиях окружающей среды). Этот индекс устанавливается по таблице, или номограмме, на основании двух переменных — скорости ветра и температуры.

«Ветро-холодовой индекс» пользуется значительной и заслуженной популярностью, так как при проверке в полевых условиях оказалось, что он довольно правильно отображает «ощущение холода», которое испытывает человек на холоду. Тем не менее легко показать, что он не имеет серьезного научного обоснования, поэтому следует выяснить, чем обуславливается практическая ценность этого индекса.

---

<sup>1</sup> Предложены и другие системы, основанные на том же принципе учета совместного охлаждающего действия ветра и низкой температуры, как например шкала «жестокости погоды» Бодмана и т. п. Все они выведены на основе измерений скорости охлаждения нагретого физического тела и не дают точной количественной характеристики теплообмена при низкой температуре и ветре у человека и животных. — Прим. ред.

Почему «ветро-холодовой индекс» не имеет научного обоснования? Потому что теплоотдача зависит от «общей теплоизоляции», которая складывается из теплоизоляции, создаваемой воздухом, и теплоизоляции, создаваемой одеждой, т. е. если принять, что кожная температура соответствует условиям комфорта, отпадает необходимость учитывать теплоизоляционные свойства тканей организма. Скорость движения воздуха прежде всего влияет только на одно слагаемое, т. е. на теплоизоляцию, создаваемую воздухом. Совершенно ясно, что вторичным эффектом, если одежда не защищена соответствующим ветронепроницаемым покрытием, будет изменение теплоизоляционных свойств одежды, но это не отражается на доводе о том, что *теоретически невозможно выразить влияние ветра на теплоотдачу, не учитывая теплоизоляционных свойств носимой одежды*. Если представить себе, что воздушная теплоизоляция под воздействием ветра максимальной силы изменится примерно на 0,8 clo ( $I_v$  равно 1,0 clo для спокойного воздуха и 0,15 clo для очень сильного ветра) и что в общую теплоизоляцию вплоть до 5 clo должна быть включена теплоизоляция одежды, то станет очевидным, что количество носимой одежды нельзя рассматривать как фактор, мало изменяющий величину «ветро-холодового индекса». Напротив, теоретически количество одежды следует считать главным фактором, определяющим величину теплоотдачи. Поэтому вместо одной диаграммы для расчета «ветро-холодового индекса», следовало бы иметь серию различных диаграмм, каждая из которых характеризовала бы определенную величину теплоизоляции, создаваемую носимой одеждой.

Это возражение не является чисто теоретическим, так как легко показать экспериментально, что одна и та же скорость ветра может очень значительно увеличить теплоотдачу у легко одетого человека и лишь незначительно — у тепло одетого. В ряде экспериментов, проведенных с целью проверки этого положения в холодных камерах в Торонто в 1942 г., испытуемых при комнатной температуре подвергали воздействию ветра силой 5,3 м/сек, причем они были одеты в легкую одежду, теплоизоляционные свойства которой составляли около 1 clo. Теплоотдача при ветре возрастала примерно на 50% по сравнению

с теплоотдачей при неподвижном воздухе. Затем этих же испытуемых тепло одевали (4 clo) и вновь подвергали воздействию ветра в камере при той же температуре комфорта. В этом случае их теплоотдача увеличивалась только на 12%. Эти данные совершенно не соответствуют «ветро-холодовому индексу», но они вполне согласуются с вычисленными по нашей схеме  $I_0$  плюс  $I_v$ .

Как же можно объяснить практическую пригодность применения «ветро-холодового индекса»? Ответ на этот вопрос не сложен. Опыт пребывания человека в условиях холода подтверждает, что выносливость его к воздействию низких температур в конечном счете определяется теми частями его тела, которые обычно не защищены, т. е. лицом и руками. В самом деле, до сих пор не создано удовлетворительной маски, которая защищала бы лицо работающего в условиях холода человека, а рукавицы часто приходится снимать для выполнения тонкой работы. Для этих частей тела общая теплоизоляция сводится к теплоизоляции, создаваемой воздухом. Величины «ветро-холодового индекса» выведены на основании наблюдений, произведенных Сайплом над скоростью охлаждения неизолированного металлического сосуда с водой. Поэтому «ветро-холодовой индекс» приблизительно соответствует степени охлаждения обнаженного тела или тех его частей, которые остаются незащищенными даже у хорошо одетого человека.

«Ветро-холодовой индекс», несомненно, следует сохранить в качестве практического показателя для определения выносливости к низким температурам, но необходимо указать, что после изобретения действительно удовлетворительной маски для лица (что явилось бы большим достижением) или других способов защиты частей тела, постоянно подвергающихся воздействию холода, этот индекс выйдет из употребления, а таблицы перестанут соответствовать тому эмпирически установленному времени выносливости к холоду, которому они сейчас еще соответствуют.

#### ПОПРАВКА К ТЕМПЕРАТУРЕ НА ВЕТЕР

Влияние дополнительной переменной величины, т. е. движения воздуха на охлаждающую силу среды, к счастью, теоретически можно довольно просто выра-



зять при помощи поправки к окружающей температуре. Это просто, однако величина поправки зависит от уровня обмена веществ данного человека, а поэтому необходимо иметь специальные таблицы поправок для людей, занятых различной деятельностью. Поскольку невозможно включить в единую схему все колебания интенсивности обмена веществ, нам придется иметь специальные стандарты для людей, выполняющих разную физическую работу. Однако это не создает значительных неудобств.

Если нам удастся выразить действие ветра в виде поправки к температуре воздуха, то затем мы сможем использовать эту исправленную температуру как показатель охлаждающей силы среды, приравнивая ее к температуре неподвижного воздуха. Такая исправленная температура будет дальше называться «эквивалентно-штилевой температурой».

Мы будем выводить такую поправку к температуре на ветер через влияние ветра на воздушную теплоизоляцию обычным способом, т. е. в виде декремента теплоизоляции  $W$ , который следует вычесть из величины теплоизоляции при штиле (в неподвижном воздухе). Этот декремент  $W$  очень легко рассчитать по данным теплоизоляции  $I$  для различных скоростей ветра (см. гл. III).

$$I_{в.} = I_{в.в.} - W$$

Теплоизоляция, создаваемая воздухом, clo . . . . .	1,0	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1
Скорость ветра, см/сек . . . . .	10	18	25	33	60	107	216	534	2280
Декремент теплоизоляции $W$ , clo . . . . .	0	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9

В качестве стандарта теплоизоляции неподвижного воздуха  $I_{п. в.}$  мы можем выбрать какую-нибудь удобную для измерения величину, обычно встречаемую при измерении неподвижного воздуха, например в комнате без сквозняков. Даже в такой комнате случайное движение воздуха редко будет меньше 10 см/сек, что позволяет нам принять 1,0 clo в качестве стандартного значения  $I_{п. в.}$ , на основании которого рассчитывается декремент  $W$ .

Для теплоустойчивого состояния (при использовании единицы clo для теплоизоляции и единицы met. для

теплообразования или теплоотдачи) получаем

$$M - E = 0,11 \cdot \frac{T_{к.} - T_0}{I_{о.} + I_{в.}}$$

Так как

$$I_{в.} = I_{п. в.} - W,$$

то

$$H = 0,11 \cdot \frac{T_{к.} - T_0}{I_{о.} + I_{п. в.} - W},$$

следовательно,

$$H(I_{о.} + I_{п. в.} - W) = 0,11(T_{к.} - T_0)$$

и

$$H(I_{о.} + I_{п. в.}) = 0,11(T_{к.} - T_0) + HW$$

или

$$H = 0,11 \frac{T_{к.} - \left(T_0 - \frac{HW}{0,11}\right)}{I_{о.} + I_{п. в.}}$$

Это означает, что истинная теплотеря при температуре  $T_0$ <sup>1</sup> будет такой же, как в неподвижном воздухе при температуре  $\left(T_0 - \frac{HW}{0,11}\right)$ . Поэтому «поправка на ветер» будет представлена выражением  $\frac{HW}{0,11}$ . Поправка к температуре на ветер при различных скоростях ветра, при общей теплоотдаче в 1 мет., будет следующей:

Скорость движения

воздуха, см/сек . . . 10 18 25 38 60 107 216 534 2280

Ветровой декремент,

°С . . . . . 0 1,8 2,7 3,6 4,5 5,5 6,4 7,3 8,2

Для вычисления теплоотдачи при 2 мет., при 3 мет. и т. д. величину декремента следует просто умножить на 2, 3 и т. д.

Таким образом, поправка к температуре на ветер зависит от величин (в соответствующих единицах) общей теплоотдачи организма и снижения воздушной изоляции

<sup>1</sup>  $T_0$  обозначена эффективно-штилевая температура, учитывающая силу ветра. — Прим. ред.

вследствие ветра. Возможно, что этот результат покажется на первый взгляд удивительным, но при некотором размышлении становится ясно, что он правилен. Для объекта, не обладающего способностью к теплообразованию (или теплоотдаче), например для обычного термометра или для неотапливаемого дома, температура которого находится в равновесии с окружающей температурой, ветер вообще не играет роли. Для нагретого дома или нагретого ката-термометра, которые имеют какое-то избыточное по сравнению с окружающей средой тепло, скорость ветра, напротив, имеет значение. Это влияние ветра тем сильнее, чем больше теплоотдача или теплообразование. Поэтому человеку, сидящему в нетопленном помещении, не становится холоднее, когда снаружи дует ветер (предполагая идеальный случай, когда оконные рамы не пропускают ветра), но те, кто живет в натопленных домах, хорошо знают, что если ветер дует сильнее, то нужно сильнее топить печи, иначе не будет достигнута температура комфорта.

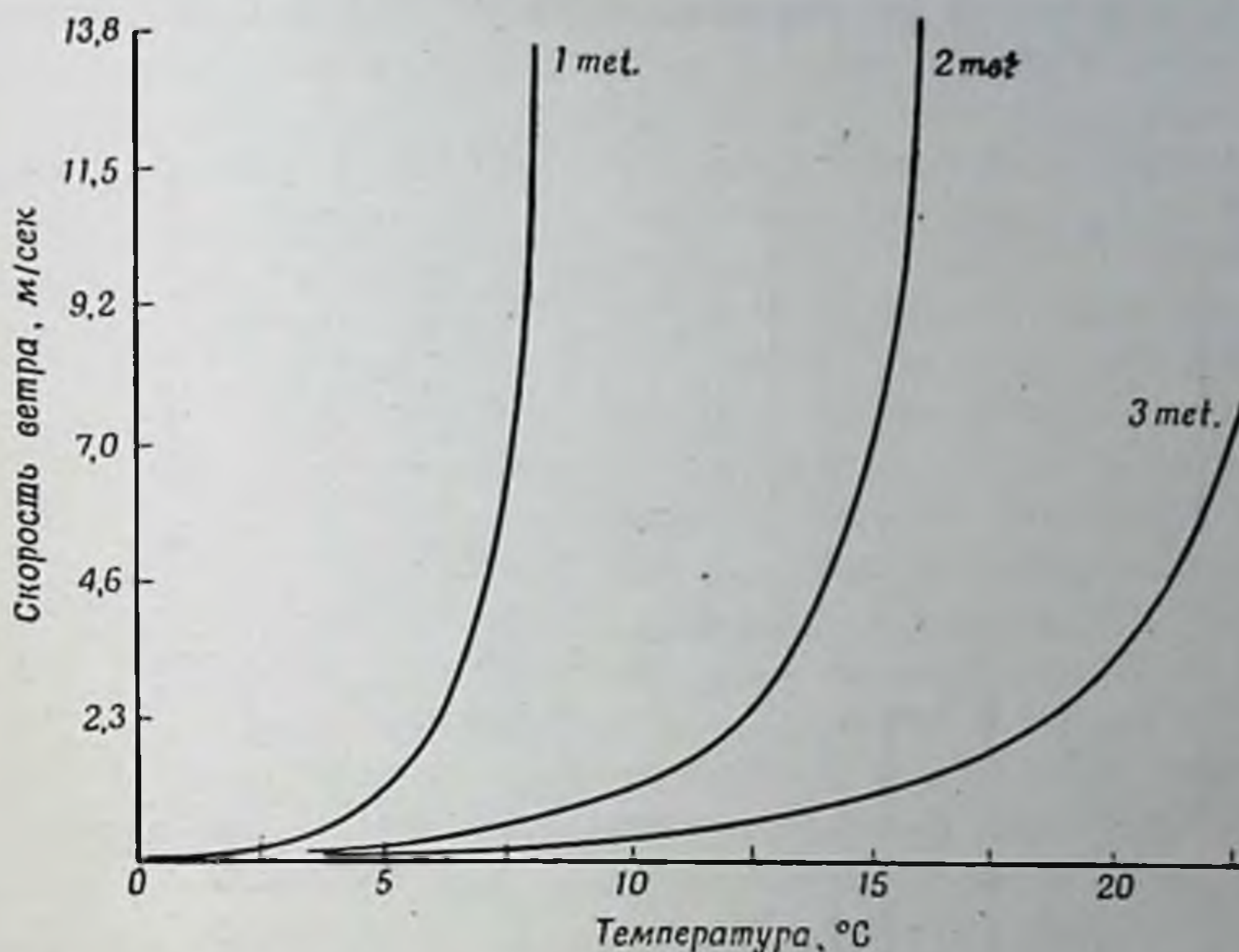
Приведенные выше данные, хотя это и может показаться странным, свидетельствуют о том, что максимальная величина поправки к температуре на ветер не превышает  $8^{\circ}$ . И действительно, это вполне согласуется с практическим опытом. Возьмем случай, когда человек, одетый в обычную одежду, соответствующую 1 clo, сидит при температуре комфорта ( $20^{\circ}$ ) и при слабом движении ветра. Если ветер резко усилится, то у человека появится неприятное ощущение холода; при этом эквивалентно-штилевая температура будет равна  $12^{\circ}$ . В опытах на человеке, лежащем в метеокамере при большой скорости ветра, было установлено, что для создания ощущения комфорта в этих условиях температуру воздуха следует повысить примерно до  $28^{\circ}$ . Может показаться, что в условиях холода ветер на самом деле оказывает значительно большее влияние, чем это следует из данного расчета. Так, например, возникает вопрос: не покажется ли температура  $-18^{\circ}$  при большой скорости ветра более «холодной», чем  $-25^{\circ}$  при полном штиле? Здесь мы снова, не отдавая себе в этом ясного отчета, думаем об ощущении холода, которое испытывают незащищенные части тела, например лицо. Для лица общая теплоизоляция

в идеально неподвижном воздухе составляет только 1 clo, а теплопотеря при  $-18^{\circ}$  достигнет по меньшей мере 5 met. даже в неподвижном воздухе. Для сохранения теплоустойчивого состояния скорость, с которой теплота должна поступать к лицу (главным образом за счет кровообращения, а не за счет увеличения собственно теплообразования), также должна составлять 5 met. При такой величине теплоотдачи поправка к температуре на ветер будет в 5 раз больше, т. е. составит  $41^{\circ}$  ( $8,2^{\circ} \cdot 5$ ), а эквивалентно-штилевая температура будет равна  $-18^{\circ} + (-41^{\circ}) = -59^{\circ}$ . Мы должны прийти к выводу, что очень сильный ветер при  $-18^{\circ}$  будет невыносим для незащищенного лица, и это заключение согласуется с опытом.

Наконец, может показаться, что поскольку возражение против пригодности ветро-холодовой шкалы заключается в том, что в ней не принимается в расчет носимая одежда, чем никак нельзя пренебрегать, введение нового показателя поправки к температуре на ветер также не дает никаких преимуществ. Не игнорируется ли и в этом случае влияние теплоизоляции, создаваемой одеждой? Ответ на этот вопрос заключается в том, что новый метод оценки влияния ветра на основании поправок к температуре вполне правилен, так как мы пользуемся эквивалентно-штилевой температурой и тем самым уже принимаем во внимание влияние теплоизоляции, создаваемой одеждой. Поправка к температуре на ветер при  $10^{\circ}$ , по видимому, не имеет большого значения для тепло одетого человека. Кроме того, ветро-холодовая шкала предлагается в качестве показателя охлаждающей силы среды, а не той или иной поправки к температуре, и нет поэтому никакого способа, позволяющего ввести в ее определение величину изоляции одежды.

Использование эквивалентно-штилевой температуры имеет определенные преимущества. График необходимой общей теплоизоляции (одежды и воздуха, см. фиг. 30) может быть построен иначе, чтобы показать необходимую теплоизоляцию одежды при данной эквивалентно-штилевой температуре (так же, как на фиг. 30, но с той разницей, что шкала теплоизоляции приведена к 1 clo и к теплоизоляции, создаваемой обычным неподвижным

воздухом, а по абсциссе отложены величины эквивалентно-штилевой температуры). Тот же вид будет иметь график для всех скоростей ветра. Однако все же необходимо несколько кривых для разных уровней активности. Фиг. 32 может быть использована вместо таблицы для



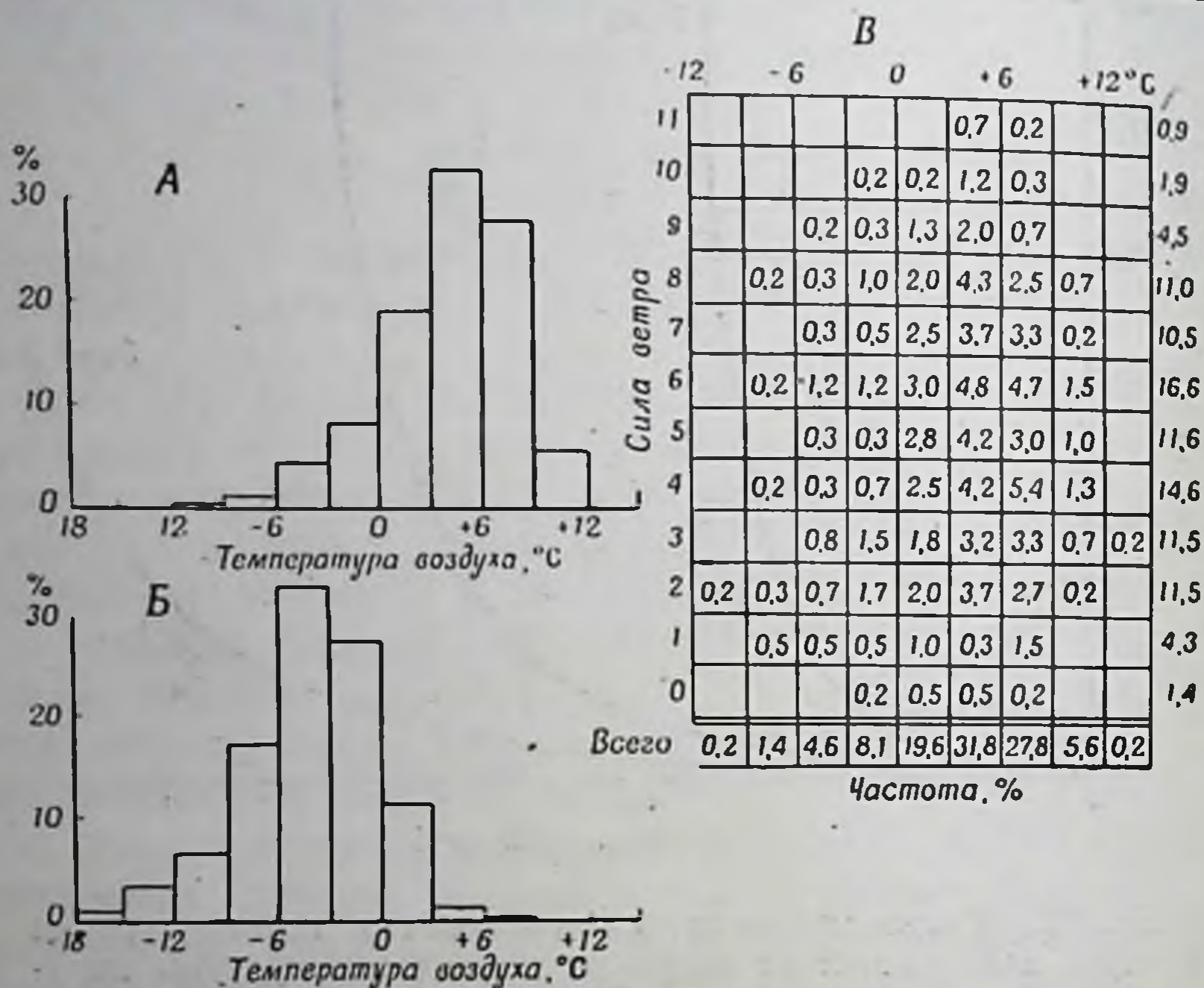
Фиг. 32. Изменение величины поправки к температуре на ветер в зависимости от скорости ветра и температуры окружающей среды.

Для получения эквивалентно-штилевой температуры необходимо из показаний сухого термометра вычесть поправку на ветер. Видна зависимость эквивалентно-штилевой температуры от интенсивности обмена веществ у человека.

определения величины поправки к температуре на ветер. Отчетливо видно, что величина поправки приближается к постоянному значению при скоростях ветра выше 2,1 м/сек. Таким образом, в практических целях для обычных наружных условий мы можем принять, что поправка к температуре на ветер колеблется от 5 до 8° при теплообразовании 1 мет.; при активности, вызывающей большее теплообразование, поправка на ветер будет соответственно увеличиваться.

## ПРИЛОЖЕНИЕ К МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИМ ДАННЫМ

Обычно метеорологические данные о температуре и скорости ветра даются в средних значениях за сутки или за месяц. Климатофизиологу такие средние значения приносят мало пользы. Он хотел бы знать, как часто температура достигает определенного уровня, т. е. его больше



Фиг. 33. Метеорологические данные для одного из районов северной части Атлантического океана.

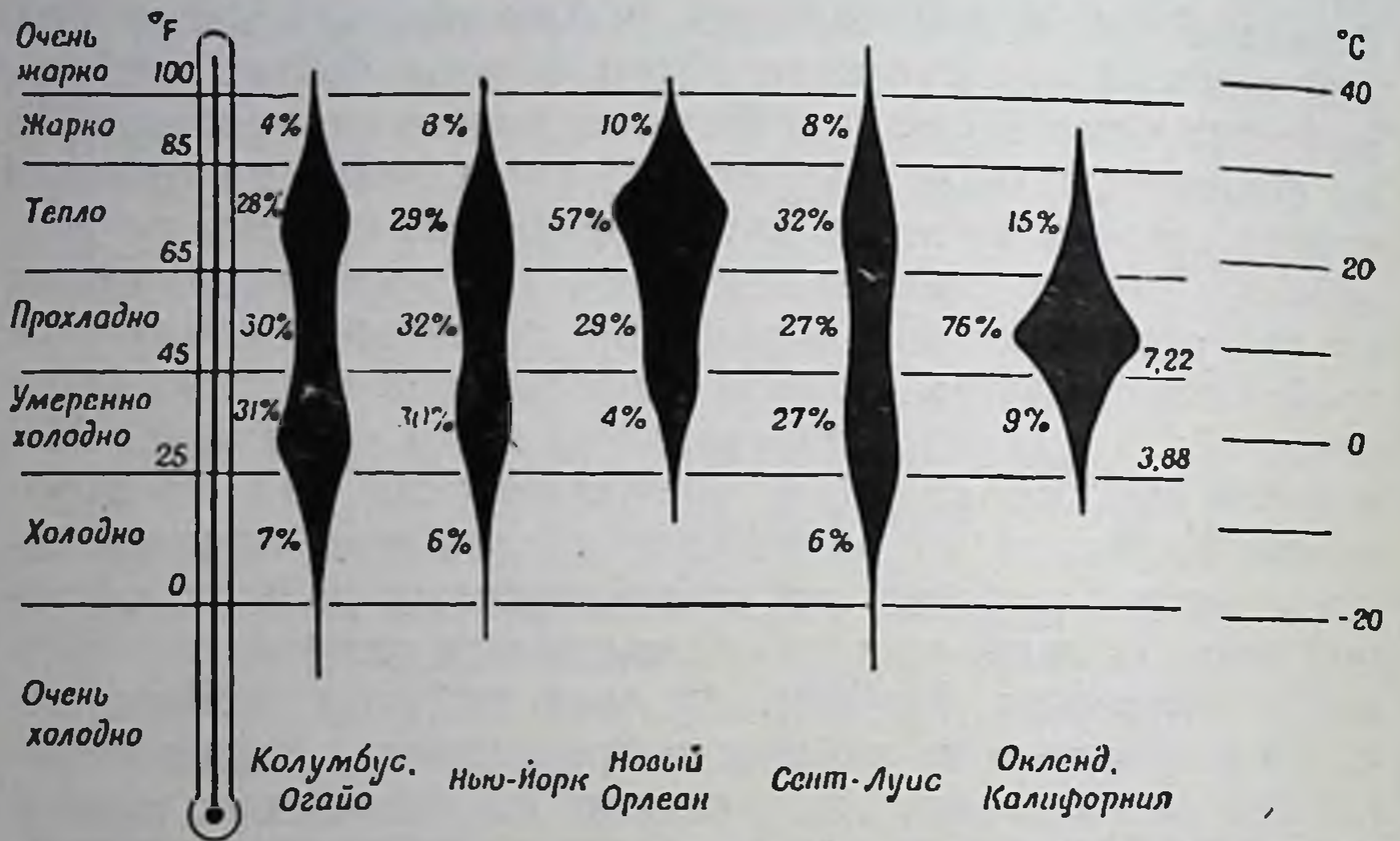
А. Распределение, или частота повторяемости, температуры воздуха при  $M = +4,3 \pm 3,9^\circ$ . Б. Распределение эквивалентно-штилевой температуры воздуха при  $M = +4,1 \pm 3,8^\circ$ . В. Применение поправки на ветер.

интересует повторяемость данных, чем средние значения. Примером того, как мало пользы дает знание одних только средних или максимальных значений метеорологических факторов, может служить следующий факт. Люди, живущие в арктических условиях, обеспечиваются специальными палатками, рассчитанными на температуру внешней среды вплоть до  $-48,4^\circ$  и скорость ветра до 27 м/сек. Изучение фактической повторяемости случаев, когда при указанной скорости ветра температура падает

ниже  $-35^{\circ}$ , показало, что такие случаи очень редки (менее 1%). Учет этих данных мог бы привести к огромной экономии в топливе и стоимости жилищ. В Арктике действительно температура может понизиться до  $-48,4^{\circ}$ , а скорость ветра достигнуть 27 м/сек. Но как часто наблюдается совпадение этих крайних условий? По мнению большинства людей, живших в Арктике, при очень низкой температуре скорость ветра обычно бывает небольшой; это можно предположить теоретически, основываясь на физических свойствах атмосферы. Однако корреляция между скоростью ветра и температурой, видимо, не изучалась. Для того чтобы показать, как часто встречаются случаи сочетания сильного ветра и низкой температуры, требуются таблицы двойной частоты, или «таблицы вероятностей». Недавно такие таблицы были составлены Метеорологической службой военно-морских сил по поручению Комитета по разработке снаряжения личного состава военно-морских сил для различных районов северной части Атлантического океана; в них содержатся очень ценные сведения. На фиг. 33 дана таблица двойной частоты для одного из районов и представлена также гистограмма температуры, полученная на основании данных таблицы. Ниже приведена гистограмма эквивалентно-штилевой температуры, вычисленная с применением поправки к температуре на ветер. Как видно, средняя штилевая температура на  $8,4^{\circ}$  ниже средней температуры воздуха. Так как гистограммы достаточно близко совпадают с кривой нормального распределения, то все данные в отношении охлаждающей силы среды в данном географическом районе можно также с успехом выразить статистически при средней величине эквивалентно-штилевой температуры, равной  $4,1 \pm 3,8^{\circ}$ . Стандартное отклонение можно оценить общепринятым образом. Эквивалентно-штилевые температуры для случая с удвоенным стандартным отклонением (с отрицательным знаком), т. е. ниже  $-13,1^{\circ}$ , могут ожидаться примерно в 2% случаев. Таким образом, используя единую систему, сочетающую ветер и температуру, можно достигнуть большой экономии в выражении климатических данных. Лабораторные эксперименты, проводимые в холодových камерах при малой скорости ветра, позволяют оценить пригодность различ-

ных комплектов одежды и могут дать известные основания для отбора образцов одежды, пригодных в полевых условиях.

Убеждение, что частота повторяемости погоды важнее, чем средние показатели климата, побудило Сайпла [2]



Фиг. 34. Профили распределения температур для некоторых штатов США [2].

Ширина каждого профиля показывает (в процентах ко всему году) время, в течение которого температура поддерживается в данных пределах.

произвести «термические анализы» американского климата с учетом температуры, инсоляции и влажности. По этой системе климатические данные по каждому району могут быть графически представлены в виде «профиля» (фиг. 34). Однако для дальнейшего развития практической санитарной техники необходимо гораздо большее количество анализов такого типа.

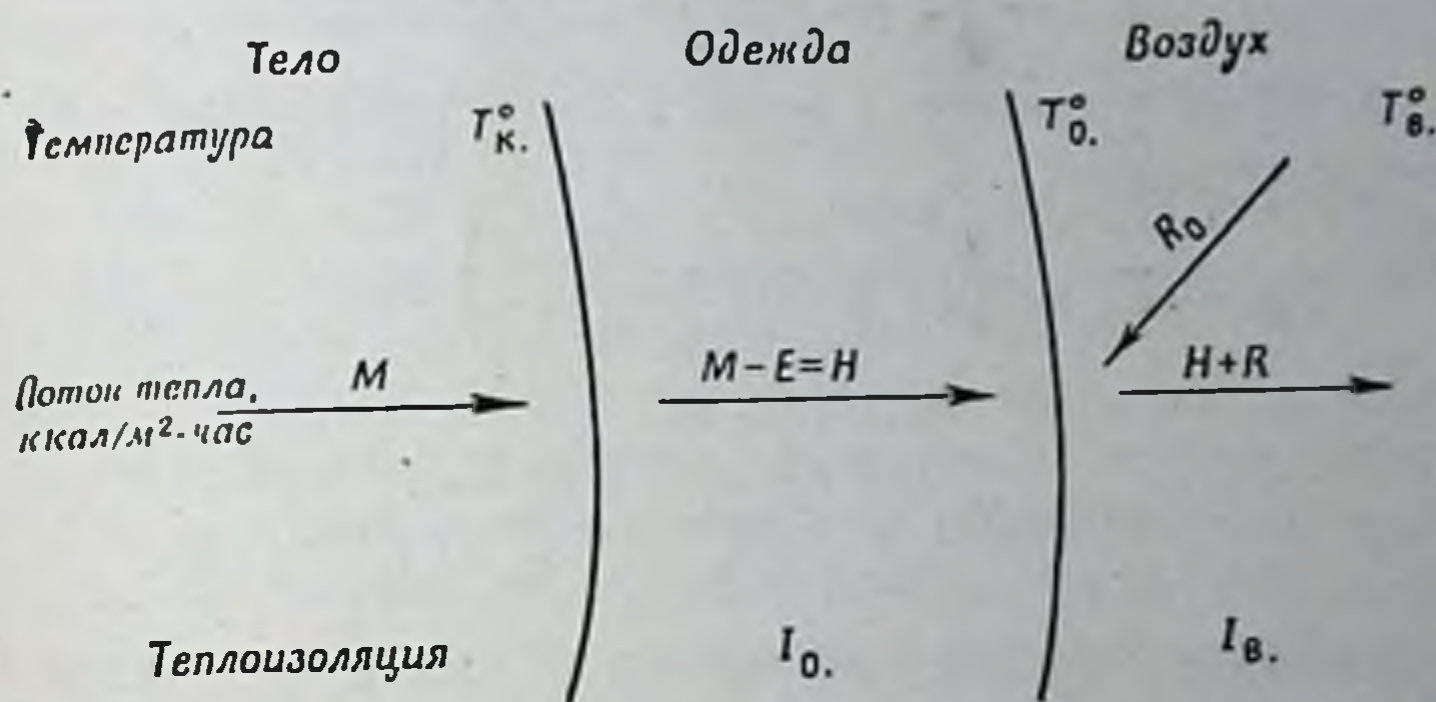
### ИНСОЛЯЦИЯ

Всем известно, что, когда светит солнце, становится значительно «теплее». Поэтому нашей следующей задачей является отыскание способа, который позволил бы выразить действие поглощенного человеческим телом тепла,



и, если возможно, предложить поправку на инсоляцию к температуре воздуха в тени. Количество тепла, получаемого телом человека при максимальной инсоляции, может в 2 или 3 раза превышать величину его собственного обмена, поэтому следует ожидать, что эта поправка при таких условиях будет очень большой.

Поскольку солнечное тепло будет поглощаться не поверхностью тела, а поверхностью одежды, нам придется вернуться к одному из ранее выведенных уравнений и проделать над ним некоторые алгебраические действия.



Ф и г. 35. Диаграмма, поясняющая расчет поправки к температуре на инсоляцию.

Фиг. 35 иллюстрирует необходимый элементарный расчет [3]. Теплоотдача с поверхности тела, не связанная с испарением, обозначается  $H$  и выражается в ккал/м<sup>2</sup>·час. Для теплоустойчивого состояния она будет равна  $(M - E)$ , т. е. теплообразование минус теплоотдача испарением. Тепло  $H$  передается через теплоизоляционный слой одежды  $I_0$  и отдается с поверхности одежды в окружающую среду через теплоизоляционный слой воздуха  $I_v$ . Поскольку поверхность одежды будет поглощать тепло  $R$  (ккал/м<sup>2</sup>·час) за счет инсоляции, при теплоустойчивом состоянии теплоотдача с поверхности одежды будет равна  $H + R$ .

Уравнение передачи тепла от поверхности кожи к поверхности одежды имеет следующий вид:

$$H = \frac{T_k - T_0}{I_0}$$

Для теплоотдачи с одежды уравнение примет вид:

$$H + R = \frac{T_{o.} - T_{в.}}{I_{в.}}$$

Преобразуя эти уравнения, получаем

$$T_{к.} - T_{o.} = HI_{o.}$$

$$T_{o.} - T_{в.} = (H + R)I_{в.}$$

При сложении этих уравнений получаем

$$T_{к.} - T_{в.} = HI_{o.} + (H + R)I_{в.};$$

правая часть уравнения может быть преобразована следующим образом:

$$T_{к.} - T_{в.} = \left( H + R \cdot \frac{I_{в.}}{I_{o.} + I_{в.}} \right) \cdot (I_{o.} + I_{в.})$$

или

$$H + R \cdot \frac{I_{в.}}{I_{o.} + I_{в.}} = \frac{T_{к.} - T_{в.}}{I_{o.} + I_{в.}}$$

Это уравнение имеет тот же вид, что и исходное, без учета тепла, полученного за счет инсоляции, с той разницей, что теплоотдача  $H$  увеличивается на величину

$R \cdot \frac{I_{в.}}{I_{o.} + I_{в.}}$ . Это означает, что один из способов учета

в уравнении тепла солнечных лучей сводится к тому, чтобы рассматривать его как добавление к теплу, образующемуся при обмене. Однако при этом надо учитывать, что мы добавляем не всю величину поглощенного тепла солнечных лучей  $R$ , а величину  $R$ , умноженную на коэффициент эффективности инсоляции. Часть солнечного тепла, поглощенного поверхностью одежды, можно рассматривать как тепло, отдаваемое в окружающую среду, а остаток — как повышение тепловой нагрузки на организм.

Следовательно, эффективность инсоляции представляет собой отношение теплоизоляции всех слоев одежды, за исключением самого наружного, в котором и происходит поглощение солнечных лучей, к общей теплоизоляции человека.

Для человека, одетого в арктическую одежду с общей теплоизоляцией 5 clo, при создаваемой воздухом теплоизоляции, равной в среднем 0,5 clo, эта эффективность очень низка (около 10%). Мы можем понять, почему араб в пустыне предпочитает носить бурнус вместо того, чтобы, уменьшая до предела количество одежды, создавать наименьшую изоляцию; поглощая солнечные лучи не поверхностью своего тела, а поверхностью бурнуса, он существенно снижает тепловую нагрузку, даже если при этом повысится его теплоизоляция. Кроме того, белая одежда поглощает, конечно, значительно меньше падающих на нее лучей, чем кожа (см. ниже). Любопытно, что некоторые бедуины живут в пустыне в черных шатрах и носят черную одежду. Это служит иллюстрацией того, как иногда бытовые предрассудки берут верх в ущерб действительным потребностям организма.

Предложенный метод не является идеальным для вычисления тепловой нагрузки, которая создается под действием солнечных лучей, однако он может помочь нашему пониманию проблемы. Следовательно, приведенное выше уравнение можно также написать следующим образом:

$$T_{\text{к.}} - T_{\text{в.}} = H(I_{\text{о.}} + I_{\text{в.}}) + R \cdot I_{\text{в.}}$$

или

$$H = \frac{T_{\text{к.}} - (T_{\text{в.}} + R \cdot I_{\text{в.}})}{I_{\text{о.}} + I_{\text{в.}}}$$

Уравнение показывает, что поправка к температуре на инсоляцию определяется очень просто, т. е. поправка является произведением  $R \cdot I_{\text{в.}}$ , где  $R$  — поглощенные солнечные лучи, а  $I_{\text{в.}}$  — теплоизоляция, создаваемая воздухом. Используя для  $R$  единицы met., а для  $I_{\text{в.}}$  — единицы clo, для поправки к температуре на инсоляцию (в градусах) получим

$$\frac{R \cdot I_{\text{в.}}}{0,11} = 9,1R \cdot I_{\text{в.}}$$

#### ВЕЛИЧИНА ПОГЛОЩЕНИЯ СОЛНЕЧНЫХ ЛУЧЕЙ

Расчет этой величины является очень сложной задачей, так как он связан с очень многими факторами. Эта величина зависит от 1) позы человека, т. е. от площади

поперечного сечения тела, расположенной перпендикулярно к солнечным лучам; 2) способности поверхности одежды отражать солнечные лучи; 3) высоты солнца над горизонтом; 4) поглощения солнечных лучей влагой и пылью воздуха, а также облаками; 5) рассеянного излучения со всех направлений; 6) диффузного отражения от почвы (альбедо) и т. д. Все это было тщательно проанализировано Блюмом [4, 5], который нашел, что, несмотря на большое число переменных, можно приблизительно рассчитать удобную среднюю величину для оценки действия солнечных лучей, падающих на тело в течение дневных часов в безоблачный день. Некоторые из важных факторов изменяются в противоположных направлениях; например, когда солнце стоит низко, интенсивность инсоляции уменьшается из-за большего ее поглощения атмосферой, но при этом площадь поперечного сечения человека, стоящего вертикально, на которую попадают солнечные лучи, увеличивается. При безоблачном небе средняя величина инсоляции равна примерно  $230 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ , или около  $4,6 \text{ met}$ .

Отражающая способность обычной одежды известна; она была измерена для многих тканей. Черная одежда может отразить 12% и поглотить 88% солнечных лучей; с другой стороны, белая одежда отражает 80% и поглощает только 20% лучей. Отражающая способность военномаскировочной одежды цвета хаки, или серовато-оливкового цвета, равна примерно 43%, а поглощение составляет 57%. Значительная часть общей тепловой нагрузки на тело приходится на долю вторичного излучения, исходящего от земли. Поглощающая способность одежды всех цветов в отношении этого излучения, волны которого значительно длиннее волн прямых солнечных лучей, будет больше.

Для военной одежды средний приток тепла за счет солнечных лучей при безоблачном небе может составлять  $130 \text{ ккал/м}^2 \cdot \text{час}$ , примерно  $2,5 \text{ met}$ ., что соответствует теплообразованию человека при умеренной работе. Очевидно, нельзя пренебрегать этим фактором в тепловом балансе человека в условиях холода в дневные часы.

Как получить значение  $R$  (напряженность солнечной радиации) в реальных условиях? На хорошо оборудован-

ных метеорологических станциях напряженность солнечной радиации на черную горизонтальную поверхность регистрируется непрерывно, но даже и в таких условиях количество падающих солнечных лучей ежеминутно меняется из-за наличия облаков, так что трудно вывести среднюю величину. К счастью, метеорологи обладают 10-балльной системой для измерения степени облачности, например облачность 3/10, и на основании этого можно рассчитать излучение. Конечно, поглощение зависит не только от степени облачности, но и от толщины и типа облаков, так что при сплошной облачности, когда облака достаточно плотные, солнечная радиация может уменьшиться до ничтожной величины — всего 3%, в случае же тонких облаков — до 20%. При средней плотности облаков и сплошной облачности можно считать, что инсоляция составит 10%, и поэтому

$$R = R_0 (1 - 0,9x),$$

где  $R$  — напряженность солнечной радиации,  $R_0$  — солнечная постоянная и  $x$  — «средняя мощность облачности». Имеется много данных о том, что в северных широтах слой облаков на небе тоньше и что в арктических районах сплошная облачность может уменьшить излучение только до 40%, так что расчет поправки к температуре на инсоляцию, сделанный на основании указанного выше уравнения для этих областей, дает несколько заниженные цифры.

Следовательно, окончательное уравнение для  $R$  в единицах  $\text{met.}$  будет иметь следующий вид:

$$R = 4,6 (1 - 0,9x) \cdot \frac{a}{100} \text{met.},$$

где  $x$  — средняя мощность облачности,  $a$  — поглощающая способность одежды в процентах, составляющая 88% для черной одежды, 57% для военной одежды цвета хаки и 20% для белой одежды. Как уже указывалось, поправка к температуре на инсоляцию получается при умножении  $R$  на теплоизоляцию  $I_v$ , создаваемую воздухом и соответствующую преобладающему ветру.

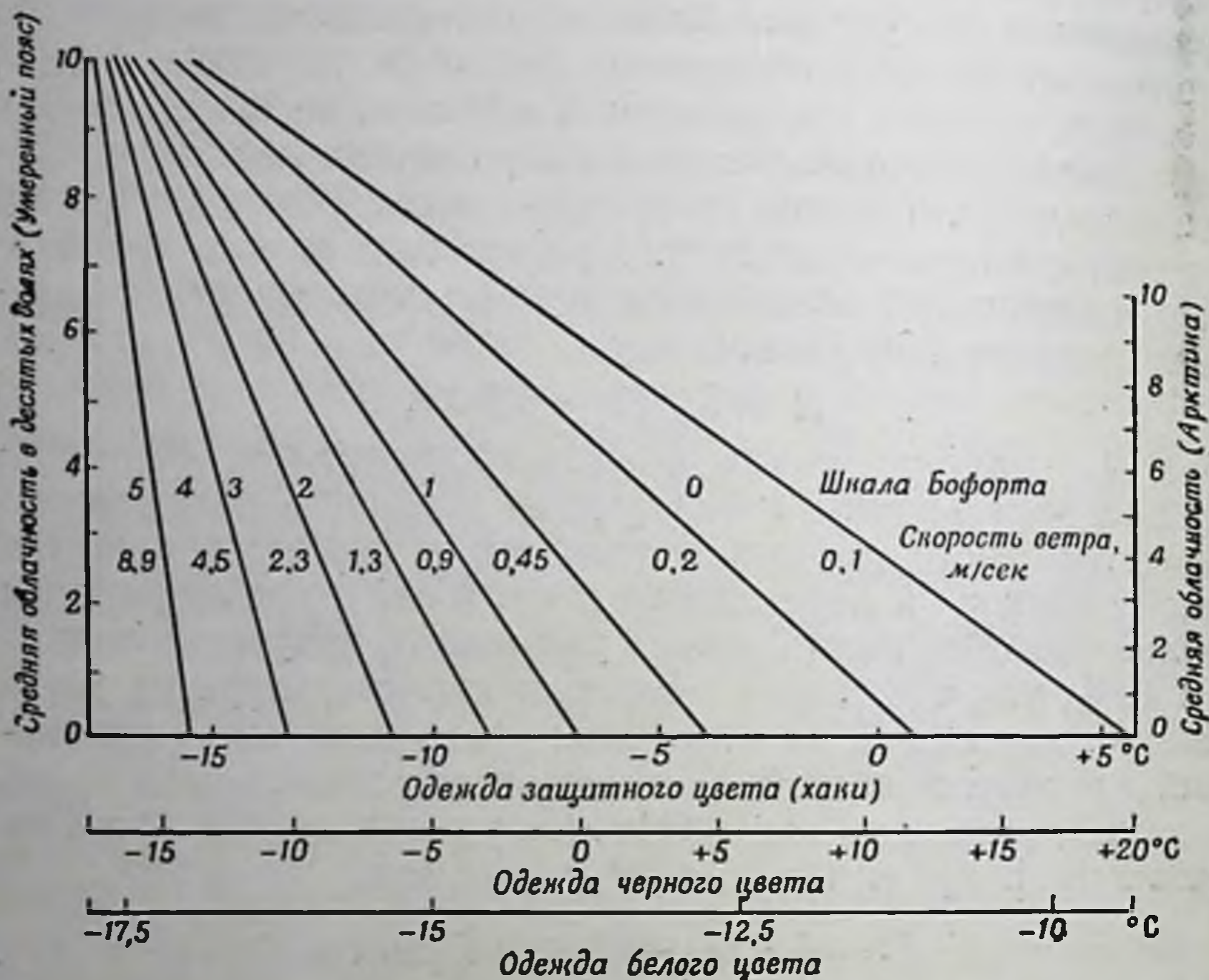
Окончательное уравнение поправки к температуре на инсоляцию ( $T$  будет иметь следующий вид ( $^{\circ}\text{C}$ ):

$$T_{\text{н.}} = 9,1 \cdot 4,6 (1 - 0,9x) \cdot \frac{a}{100} \cdot I_v,$$

или

$$T_{\text{н}} = 0,42 (1 - 0,9x) a \cdot I_{\text{в.}}$$

Приведенное выше уравнение позволяет построить график, на основании которого могут быть высчитаны величины поправки к температуре на инсоляцию для белой, черной и защитной одежды при различной облачности и разных скоростях ветра (фиг. 36).



Фиг. 36. График для определения величины поправки к температуре на инсоляцию.

Поправку следует прибавить к показаниям сухого термометра, чтобы получить эквивалентно-штилевую температуру в тени.

Фиг. 36 показывает, что излучение может повышать эффективную температуру для защитной одежды максимум на  $19,4^\circ$ , если скорость ветра невелика и небо безоблачно, и что даже при средних условиях поправка к температуре на инсоляцию может быть равна нескольким градусам. Блюм произвел полные расчеты на основании метеорологических данных для июля и января в север-

ной части умеренной полосы. Он нашел, что поправка на инсоляцию на высоте 12 200 м над уровнем моря равна в среднем  $5^\circ$  для июля и  $4,45^\circ$  — для января. Аналогичные расчеты для января и февраля для форта Черчилль (Манитоба) показали, что в течение периода свыше 6 недель поправка на инсоляцию в дневные часы была равна в среднем  $4,9^\circ$  и лишь в редкие дни была выше  $8,3^\circ$ . Учитывая многочисленные переменные, от которых зависит величина поправки на инсоляцию, таблица, построенная на основании обычных метеорологических данных, может быть, конечно, использована только для получения приблизительных указаний о величине поправки к температуре на инсоляцию.

#### ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ РАСЧЕТОВ

Приближенная проверка совпадения предсказанной поправки на инсоляцию с результатами экспериментальных наблюдений возможна на основании работы Робинсона и других [6], проведенной на трех лицах, сидевших на солнце и одетых только в трусы. В этом случае потоотделение было так велико, что теплоотдача испарением была значительно больше, чем теплообразование, и эта разность позволила определить теплоотдачу излучением и конвекцией. Из-за большого количества тепла, полученного поверхностью тела за счет инсоляции, величина теплоотдачи отрицательна. При делении ее на величину воздушной теплоизоляции получается эффективный температурный градиент между воздухом и кожей. Путем сравнения его с фактическим перепадом температур между кожей и воздухом можно определить поправку к температуре на инсоляцию. Расчет приводится в табл. 9.

Из фиг. 36 видно, что поправка к температуре на инсоляцию будет составлять около  $8,3^\circ$  (кожа человека имеет приблизительно такой же коэффициент отражения, как одежда защитного цвета; небо было безоблачным). Таким образом, величина предсказанной поправки подтвердилась.

Таблица 9

Вычисление поправки на инсоляцию

	Испытуемые		
	М. Д.	Е. Т.	Л. Р.
Поверхность тела, $m^2$ . . . . .	1,70	1,96	1,71
Потребление $O_2$ , $мл/мин$ . . . . .	300	310	300
(1) Потребление $O_2$ , $кал/час$ . . . . .	86	90	86
Испарение, $г/час$ . . . . .	521	555	529
(2) Испарение, $кал/час$ . . . . .	313	333	317
Разность (1) — (2) (теплоотдача конвекцией и излучением), $кал/час$ . . . . .	— 227	— 243	— 231
(3) То же, $кал/м^2 \cdot час$ . . . . .	— 133	— 124	— 135
(4) Средняя температура кожи $^{\circ}C$ . . . . .	36,0	35,6	34,6
(5) Температура воздуха, $^{\circ}C$ . . . . .	34,8	34,4	34,8
(6) Разность (4) — (5) (температурный градиент), $^{\circ}C$ . . . . .	1,2	1,2	— 0,2
Скорость ветра, $м/сек$ . . . . .	1,5	1,5	1,5
(7) Воздушная теплоизоляция, $clo$ . . . . .	0,31	0,34	0,34
(8) Эффективный температурный градиент $\frac{(3) \cdot (7)}{5,55}$ , $^{\circ}C$ . . . . .	— 8,2	— 8,3	— 8,3
Поправка к температуре на инсоляцию (6) — (8), $^{\circ}C$ . . . . .	9,4	9,5	8,5

### ЭФФЕКТ «ТЕПЛИЦЫ»

Если бы можно было создать прозрачную одежду, которая пропускала бы большую часть солнечных лучей, обеспечив тем самым их поглощение непосредственно кожей, и сохраняла бы при этом свою теплоизоляцию, то поправка на инсоляцию достигала бы фантастических размеров. В этом случае формула для вычисления поправки на инсоляцию имела бы вид  $R(I_v + I_o)$  вместо  $R \cdot I_v$ . При безоблачном небе и прозрачном костюме с теплоизоляцией 3  $clo$  поправка к температуре на инсоляцию составит  $54,4^{\circ}$ , даже при сильном ветре



( $I_{в.} = 0,1 \text{ clo}$ ). Человек в такой одежде в покое ощущал бы полный комфорт при температуре  $-18^\circ$  до тех пор, пока светило бы солнце, но сейчас же после захода солнца ему стало бы очень холодно. Возможность использования принципа «теплицы» при конструировании различных рукавиц заслуживает известного внимания.

### ТЕМПЕРАТУРА НЕПОДВИЖНОГО ВОЗДУХА В ТЕНИ

Если из показаний термометра вычесть поправку на ветер и прибавить поправку на инсоляцию, то полученная величина будет соответствовать эквивалентно-штилевой температуре в тени. Интересно отметить, что скорость ветра влияет на обе эти поправки к температуре и, таким образом, оказывает двойное влияние на повышение охлаждающей силы среды; с усилением скорости ветра не только увеличивается поправка к температуре на ветер, но значительно понижается и поправка на инсоляцию. Таким образом, в условиях полного солнечного сияния на открытом воздухе скорость ветра приобретает наибольшее значение в определении теплового комфорта и выносливости человека в этих условиях. Если скорость ветра равна  $2,5 \text{ м/сек}$ , то поправка к температуре на ветер для человека, находящегося в состоянии покоя, будет почти равна поправке к температуре на инсоляцию при полном сиянии солнца; но если скорость ветра больше  $2,5 \text{ м/сек}$ , то будет «холоднее» стоять на открытом месте на солнце, чем в укрытии при той же температуре. Для человека с интенсивностью обмена веществ, равной  $2 \text{ met.}$ , критическая скорость ветра меньше и равна примерно  $1,5 \text{ м/сек}$ , а для обмена в  $3 \text{ met.}$  — только около  $0,7 \text{ м/сек}$ . Когда небо покрыто облаками, то при самом слабом движении воздуха эквивалентно-штилевая температура в тени будет ниже показаний сухого термометра. Все это подчеркивает большое значение защиты от ветра при жизни в условиях холода.

### ДРУГИЕ ПОПЫТКИ СОЗДАНИЯ ЕДИНОЙ СИСТЕМЫ

Классической попыткой отразить значение еще одного фактора окружающей среды, влияющего на тепловой комфорт человека, а именно относительной влажности,

в качестве «поправки» к показаниям сухого термометра является заслужившая известность шкала «эффективной температуры» Хоутона и Яглоу [7, 8]. Как известно, она была составлена на основании «непосредственных» тепловых ощущений лиц, переходивших из комнаты с определенной температурой и низкой влажностью в другую комнату с более низкой температурой и более высокой влажностью и обратно. Один из авторов пытался рассматривать эти данные в качестве показателя постоянной охлаждающей силы, с которой данная внешняя среда воздействует на организм [9], на основании первоначальных оценок. В дальнейшем, как показала практика кондиционирования воздуха, было отмечено, что при использовании шкалы эффективных температур в пределах обычных комнатных температур значение влажности переоценивается; в то же время при очень высоких температурах влияние влажности сильно преуменьшается [10]. Ясно, что для проблемы влияния холода эта шкала не представляет ценности в смысле использования ее для учета значения фактора влажности воздуха наряду с влиянием факторов ветра и излучения, так как сама шкала эффективной температуры исходит из того, что при более высокой влажности воздуха человек ощущает эту среду как более теплую; однако нет никаких данных, свидетельствующих о том, что при более низкой температуре будет наблюдаться обратное явление. Ввиду того что обсуждавшееся выше влияние влажности на одежду очень сложно и мы еще далеки от понимания его, в настоящее время, очевидно, нельзя создать единую схему, которая оценивала бы и значение влажности. Бедфорд [11] предложил исправленную шкалу эффективной температуры, в которой принято во внимание излучение.

Другой попыткой создания единого показателя является «оперативная температура» Уинслоу, Хэррингтона и Гагга [12]. Она учитывает, кроме показаний сухого термометра, скорость движения воздуха и инсоляцию. Чтобы найти оперативную температуру, требуется предварительно определить среднюю радиационную температуру при помощи прибора типа шарового термометра, а также кожную температуру. Оперативную температуру поэтому нельзя определить на основании обыч-

ных метеорологических данных, как это можно сделать, определяя температуру неподвижного воздуха в тени, обсуждавшуюся выше. Кроме того, эксперименты, на основании которых выведены эти уравнения, были проведены на обнаженных людях в камере, стены которой были хорошо отполированы и обладали высокой отражательной способностью. Поскольку излучение исходило от нагревателей, сомнительно, чтобы полученные в этих условиях данные можно было применить при решении проблемы в общем виде для естественной внешней среды.

Еще одной попыткой связать наиболее важные факторы в единый показатель является «коэффициент термической приемлемости» Ионидса, Пламмера и Сайпла [13]. Они определяли максимальную кожную температуру и давление водяных паров кожи, которые еще мог переносить человек, и на основании этих данных вычисляли теплоотдачу в окружающую «среду». «Коэффициент термической приемлемости» получается путем деления величины теплоотдачи на величину теплообразования. Действие скорости ветра так же, как и одежды, по-видимому, не учитывается. Во всяком случае такой подход полезен только в условиях жары.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, следует считать, что в единую схему можно внести не только регистрируемую термометром температуру воздуха, но и ряд поправок к ней на факторы, влияющие на теплоотдачу человеческого тела, а именно: скорость ветра, инсоляцию и действие солнечных лучей, отраженных от почвы. Хотя интенсивность обмена человека явно выступает в качестве доминирующего фактора при определении условий его теплового комфорта, включение ее в схему в виде поправки невозможно. Поэтому мы должны по-прежнему принимать во внимание различия в потребностях при разных уровнях активности и пользоваться разными шкалами для человека в состоянии покоя или при легкой работе, для солдата в походе или в бою и для человека, занятого тяжелой работой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Siple P. A., Passel C. F., Dry Atmospheric Cooling in Sub-freezing Temperatures, Proc. Am. Philos. Soc., 89, 177 (1945); см. также Court A., Wind Chill, Bull. Am. Met. Sc., 29, 487 (1948).
2. Siple P. A., American Climates, Bull. Am. Inst. Architects (Sept. 1949).
3. Burton A. C., An Analysis of the Physiological Effects of Clothing in Hot Environments, Associate Committee on Aviation Medical Research, № C. 2754 (1944).
4. Blum H. F., The Solar Heat Load, its Relationship to the Total Heat Load, and its Relative Importance in the Design of Clothing, Naval Med. Research Institute Report, May 1944.
5. Blum H. F., Calculation of Solar Radiation Intensity and Solar Heat Load, on Man at the Earth's Surface and Aloft, Memorandum Report № T. S. E. A. A., 695 (Feb. 1946). (Army Air Forces Technical Service Command, Engineering Div., Aero-Medical Laboratory).
6. Robinson S., Turrell E. S., Studies of the Physiological Effects of Solar Radiation. Int. Report № 11, from the Dept. of Physiology, Indiana University Medical School (May 14, 1944).
7. Houchtem F. C., Vaglou C. P., Determining Lines of Equal «Comfort», Tr. Am. Soc. Heat, Vent. Engr., 29, 163 (1923).
8. Yaglou C. P., Miller W. E., Effective Temperature with Clothing, Tr. Am. Soc. Heat. Vent. Engr., 31, 89 (1925).
9. Yaglou C. P., Indices of Comfort. Physiology of Heat Regulation, p. 277, ed. Newbergh, 1949.
10. Robinson S., Gerking S. D., Thermal Balance of Men Working in Extreme Heat, Am. J. Physiol., 149, 476 (1947).
11. Bedford T., Basic Principles of Ventilation and Heating, Lewis, London, 1948.
12. Gagge A. P., Standard Operative Temperature, a Single Measure of the Combined Effect of Radiant Temperature, of Ambient Air Temperature and of Air Movement on the Human Body. In Temperature: Its Measurement and Control in Science and Industry, American Institute of Physics, Reinhold Publishing Co., New York, 1941.
13. Ionides Margaret, Plummer J., Siple P. A., Thermal Acceptance Ratio. Climatology and Environmental Protection Section. Military Planning Division, Office of Quartermaster General Int. Report № 1 (Sept. 17, 1945).

## Глава VIII

### СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ НА ХОЛОД

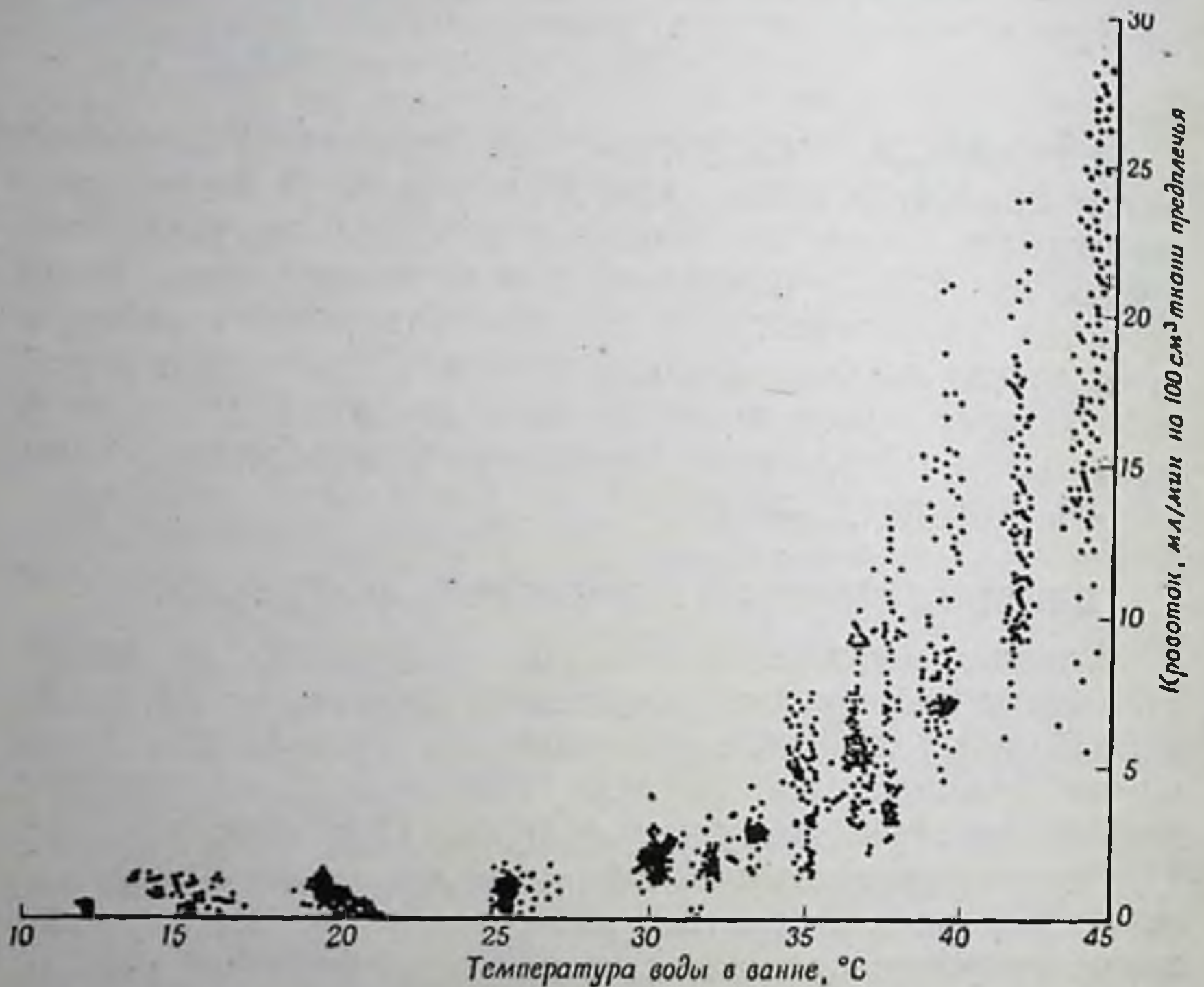
В регуляции температуры тела большая роль принадлежит периферическому кровоснабжению. В зависимости от скорости кровотока в коже и подлежащих тканях меняется величина теплоотдачи с поверхности тела. Когда кровоток уменьшается, то в условиях низкой температуры между глубоко расположенными тканями и кожей наблюдается более высокий температурный градиент и теплоотдача организма уменьшается вследствие более низкой температуры кожи.

#### ВЛИЯНИЕ МЕСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Влияние местных изменений температуры на кровоснабжение подверглось усиленному изучению. Баркрофт и Эдхолм [1] показали, что скорость кровотока в предплечье уменьшается по мере понижения температуры воды, в которую погружается рука. При этом температура крови, протекающей через сосуды, также снижается, вследствие чего возрастает вязкость крови. Хотя уменьшение скорости кровотока частично объясняется именно этим, сужение сосудов также играет роль в замедлении кровотока (фиг. 37).

При погружении руки в воду при  $34^{\circ}$ , когда кровь в предплечье протекала со скоростью  $3 \text{ мл/мин}$  на  $100 \text{ см}^3$  массы ткани, температура глубоких слоев мышц равнялась примерно  $37^{\circ}$ . Скорость кровотока уменьшалась до  $0,75 \text{ мл/мин}$  на  $100 \text{ см}^3$  ткани, а температура глубоких слоев мышц составляла только  $18,5^{\circ}$ , когда температура воды была равна  $15^{\circ}$ . Температура крови в артериолах приблизительно равна температуре глубоких слоев мышц. Следовательно, в этих двух опытах температура крови была близка к  $37^{\circ}$  при погружении руки в воду с температурой  $34^{\circ}$  и  $18,5^{\circ}$  — при погружении в воду с температурой  $15^{\circ}$ .

Влияние температуры на вязкость крови сходно с ее влиянием на вязкость воды. Отношение вязкости при  $18,5^{\circ}$  к вязкости при  $37^{\circ}$  равно  $105/70$ . Так как кровяное давление оставалось постоянным, то, если бы не было сокращения сосудов, скорость кровотока понизилась бы с 3 до 2 мл/мин



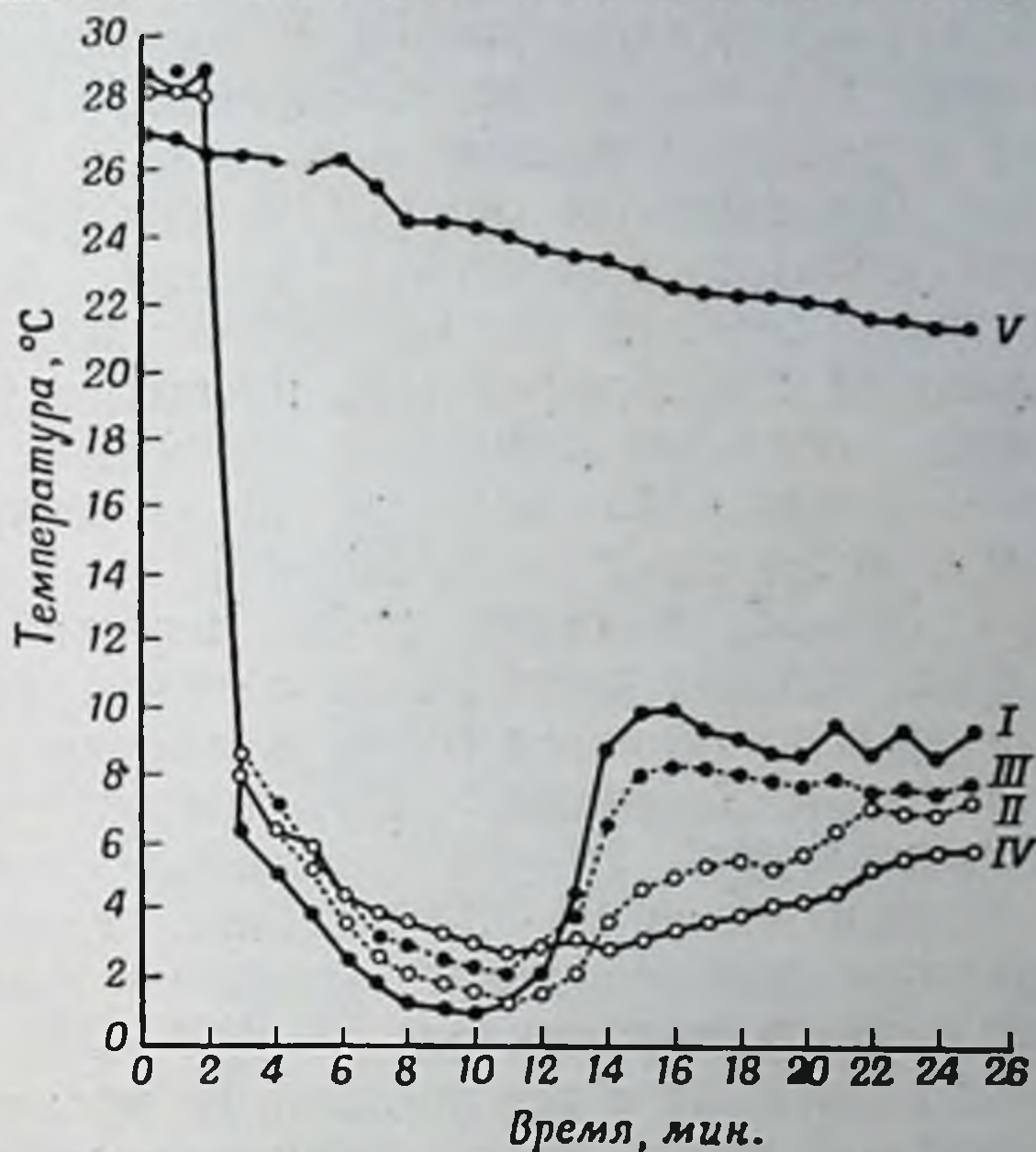
Ф и г. 37. Изменение кровотока в предплечье в зависимости от температуры воды в ванне [1].

Предплечье и кисть были погружены в ванну в течение 2 час. Ток крови уменьшается с понижением температуры.

на  $100 \text{ см}^3$  ткани. На самом деле скорость кровотока падала с 3 до  $0,75 \text{ мл/мин}$ . Следовательно, помимо повышения вязкости, имело место также значительное сокращение сосудов. Это сокращение распространялось как на сосуды мышц, так и на сосуды кожи. Сходный эффект наблюдался у испытуемых и после симпатэктомии. Таким образом, влияние холода частично основано на его прямом действии на кровеносные сосуды.

## РАСШИРЕНИЕ СОСУДОВ ПРИ ПОНИЖЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ

В ванне с очень низкой температурой воды наблюдается противоположный эффект, т. е. усиление притока крови к кисти и пальцам. Это явление впервые было



Фиг. 38. Измерения при помощи терморпары температуры кожи правого указательного пальца (I, II, III, IV) и температуры дорзальной поверхности у основания ногтя левого указательного пальца (V) [3].

На 2 мин. правый указательный палец погружался в измельченный лед. Обратите внимание на резкое понижение кожной температуры в этом пальце, сменяющееся через 10 мин. повышением температуры (более выражено в дистальной, чем в средней фаланге).

I — кончик правого указательного пальца; II — середина вентральной поверхности, средняя фаланга; III — дорзальная поверхность, основание ногтя; IV — дорзальная поверхность, средняя фаланга; V — дорзальная поверхность левого указательного пальца, основание ногтя (контроль). Комнатная температура  $17,2^{\circ}$ .

изучено Льюисом [2], который измерял кожную температуру пальцев, погруженных в ледяную воду. Температура быстро упала почти до  $0^{\circ}$ , но через 10—15 мин. она повысилась на  $5—6^{\circ}$ . Характерно, что при продолжительном пребывании пальцев в ледяной воде отмечалось колебание температуры от 0 до  $5—6^{\circ}$ . Льюис пришел к выводу, что периодическое повышение температуры обусловлено усилением кровотока через орган (фиг. 38).

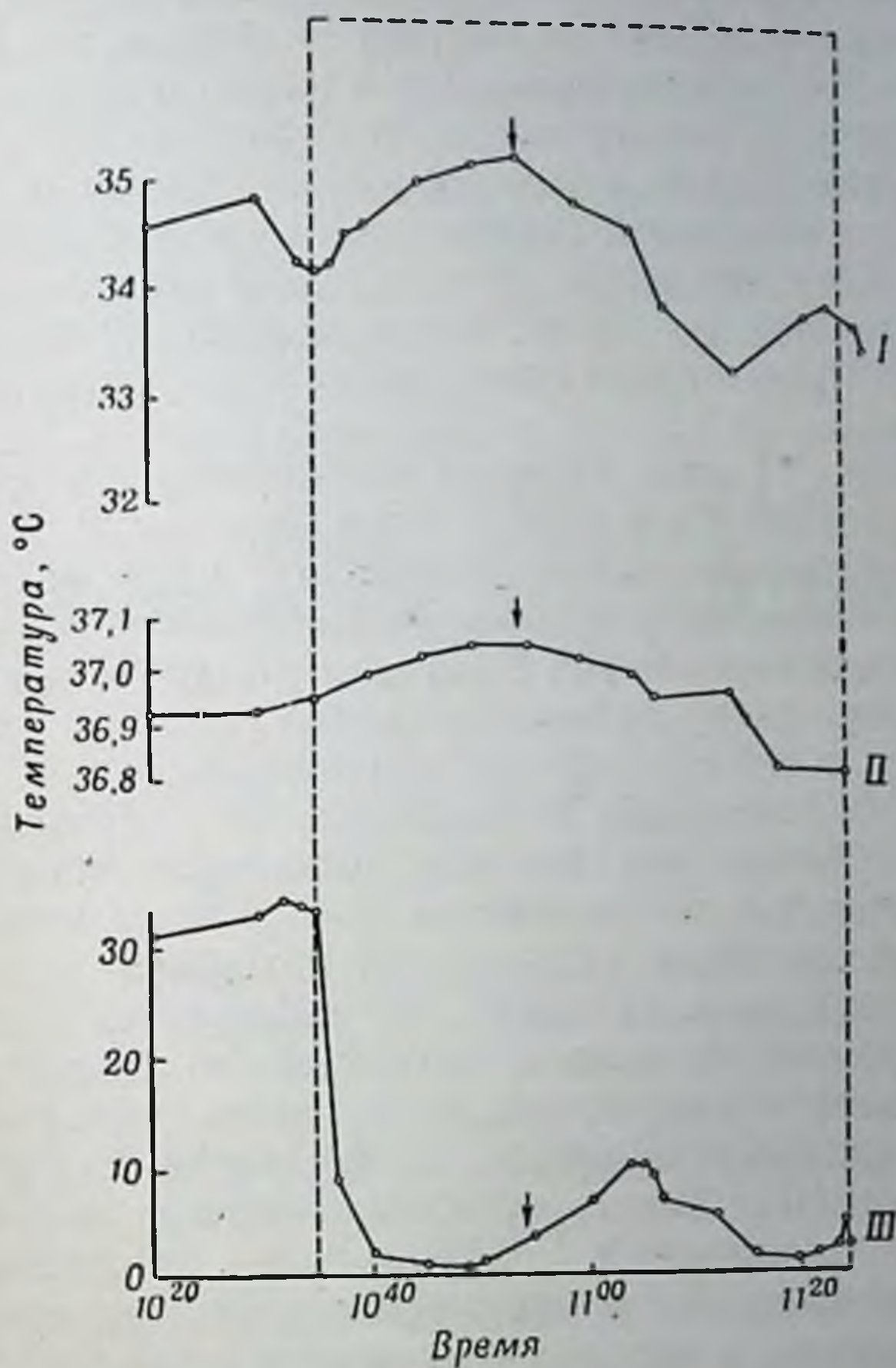
Грант и Бланд [3] продолжили исследование. Они наблюдали ухо кролика под микроскопом и убедительно показали, что «холодовое расширение» сосудов вызвано усилением тока крови через артерио-венозные анастомозы. Затем Льюис показал, что упомянутое явление не исчезает после симпатэктомии и перерезки периферического нерва. Однако после дегенерации периферического нерва холодового расширения сосудов больше не наблюдалось. Поэтому он пришел к заключению, что это явление связано с аксон-рефлексом. Крамер и Шульце [4] также считали, что холодовое расширение сосудов обусловлено аксон-рефлексом, поскольку удавалось предотвращать его новокаиновой блокадой кончика пальца. Однако это наблюдение не было подтверждено Гринфилдом и сотрудниками [8, 36—40].

Ашоф [5, 30—35] в серии работ изучал факторы, влияющие на холодовое расширение сосудов. Он применял калориметр с постоянным током жидкости и измерял выделение тепла всей кистью. При погружении кисти в воду с температурой  $10\text{—}13^\circ$  выделение тепла было минимальным, составляя  $25\text{—}30$  кал/мин. Когда температура воды понижалась ниже  $6^\circ$ , выделение тепла через  $10\text{—}15$  мин. резко увеличивалось до  $150\text{—}200$  кал/мин. Ашоф выявил колебания в теплоотдаче во время холодового расширения сосудов, соответствующие колебаниям температуры кожи. Внутрикожная температура на различных поверхностях пальца и руки при погружении в ледяную воду обнаруживает сначала постепенное понижение, а затем повышается на  $10^\circ$ . Ашоф обнаружил, что при расширении сосудов увеличение температуры было наибольшим в концевой фаланге, где оно наступило раньше, чем в проксимальной фаланге, которая в свою очередь характеризовалась более высоким и быстрым подъемом температуры по сравнению с пястью (фиг. 39).

Эти данные, указывающие на выраженный градиент тока крови в направлении от конца пальца к его основанию, были подтверждены в дальнейшем Гринфилдом с сотрудниками [37]. Ашоф установил, что выделение тепла с единицы поверхности пальца было в 5 раз больше, чем с единицы поверхности всей кисти. Это наблюдение находит объяснение в распределении артерио-веноз-



ных анастомозов. Клара [6] считает, что на  $1 \text{ см}^2$  ногтевого ложа приходится 500, на  $1 \text{ см}^2$  в кончике пальца — 236



Фиг. 39. Изменения температуры слизистой носа, прямой кишки и пальца руки во время погружения кисти в ледяную воду [35].

I — температура слизистой носа; II — ректальная температура; III — температура кожи пальца.

Время погружения кисти показано величиной промежутков между пунктирными линиями. Вначале наблюдается понижение температуры слизистой носа, которая затем опять увеличивается с повышением ректальной температуры, что вызвано общим сужением периферических сосудов при погружении в ледяную воду. Стрелки указывают начало холодого расширения сосудов. По мере того как теплоотдача кисти возрастает, температура в прямой кишке и слизистой носа понижается.

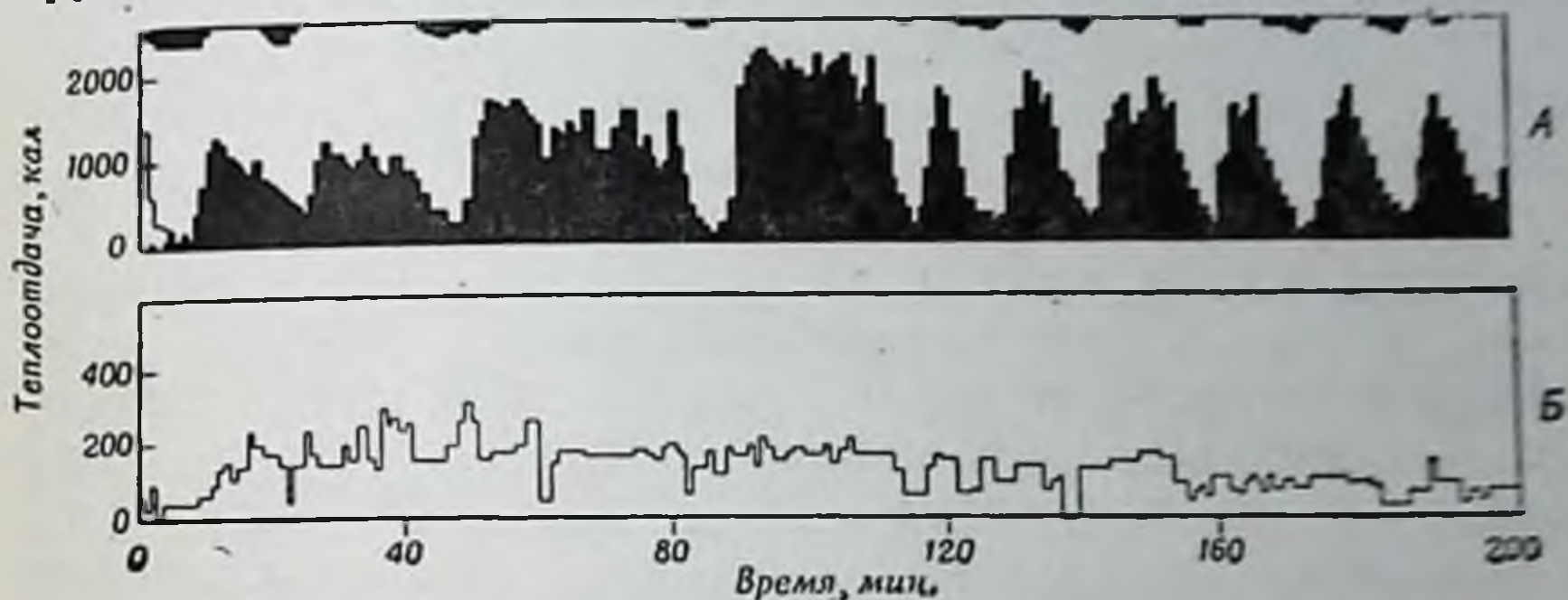
и на  $1 \text{ см}^2$  в проксимальной фаланге — 93 артерио-венозных анастомоза; в кисти их гораздо меньше. Ашоф предполагает, что холодовой паралич мышечных волокон.

сокращающих сосуды, частично обуславливает холодное расширение сосудов. Во время паралича сосуды расширяются, приток крови возрастает и температура пальца повышается. Паралич проходит, и вновь наступает сокращение сосудов, за которым следует ослабление тока крови и понижение температуры. Вслед за тем вновь развивается холодный паралич. Обычно при погружении пальца в воду наблюдается чередование периодов усиления и ослабления тока крови, но нередко можно наблюдать постоянное расширение сосудов, не сменяющееся их сужением.

Спилмен [7] при помощи плетизмографа непосредственно измерял скорость тока крови в кисти, погруженной в воду различной температуры. Он показал, что кровоток ослабляется с понижением температуры воды, пока она не достигает  $10^{\circ}$ . Если температура воды продолжает снижаться, то отмечается явное усиление кровотока в кисти, и он часто достигает такой же величины, как при относительно высокой температуре  $35^{\circ}$ . Неоднократно констатировалось, что местные изменения температуры в значительной мере зависят от общего теплового состояния организма. Если испытуемый находился в нормальных температурных условиях, то наблюдался описанный выше результат, но если испытуемый находился в среде с повышенной температурой, то скорость кровотока через кисть оставалась повышенной, даже когда ее погружали в воду при  $10^{\circ}$ . Таким образом, сужение сосудов под влиянием охлаждения оказывалось заторможенным. С другой стороны, если испытуемому было холодно, усиление кровотока в пальцах при низкой температуре воды было выражено гораздо слабее, хотя некоторое расширение сосудов все-таки наблюдается.

Явление расширения сосудов под воздействием холода усиленно изучалось Гринфилдом и его сотрудниками [8, 36—40], которые измеряли при помощи калориметра ток крови в пальце руки, кисти, пальце ноги и стопе. Оказалось, что плетизмография представляет собой малоподходящий метод для измерения кровотока при очень низких температурах. Во время фазы холодного расширения сосудов, когда начинали записывать плетизмограмму, то уже после 1—2 ударов пульса наблюдалось ее уплоще-

ние, что не позволяло произвести точные определения. Это методическое затруднение, которое почему-то не упоминается Спилменом, видимо, обусловлено значительным сокращением венозных резервуаров. Может наблюдаться прямой эффект холодового сужения вен или такого усиления их тонуса, что венозное давление очень быстро возрастает, когда вены пережимают. Влияние низкой температуры на вены нуждается в дальнейшем изучении. Гринфилд и сотрудники [8, 36] обнаружили, что при погружении пальца или кисти в ледяную воду немедленно



Фиг. 40. Выделение тепла левым указательным пальцем, погруженным в ледяную воду (А), в сравнении с выделением тепла правым указательным пальцем (Б), находящимся в воде при  $30^{\circ}$  [45].

Обратить внимание на разницу масштаба А и Б. Момент наступления болезненных ощущений отмечен значками на верхней линии А (чем толще отметка, тем сильнее боль). Выделение тепла прямо пропорционально скорости тока крови. Колебания потери тепла, представленные на А, указывают на чередующееся сужение и расширение сосудов.

происходит сужение вен, которое может быть столь сильным, что кровообращение в данном месте полностью прекращается. Примерно через 5 мин. ток крови внезапно резко усиливается и может удерживаться на этом уровне, но у большинства испытуемых наблюдается чередование периодов сужения и расширения сосудов (фиг. 40).

Как выяснил Спилмен, общее тепловое состояние организма влияет на местные сосудистые реакции; холодовое расширение сосудов сильно увеличивается, когда испытуемый находится в условиях высокой температуры, и уменьшается, когда он подвергается охлаждению. Льюис [2] отмечает, что охлаждение одного только предплечья тормозит расширение сосудов в пальце. Гринфилд

и сотрудники [38] нашли, подтверждая данные Льюиса, что местное расширение сосудов не зависит от сосудодвигательных центров, так как оно наблюдается и при симпатэктомии.

Прежде считали, что механизм холодового расширения сосудов связан с аксон-рефлексом, но современные данные поставили эту точку зрения под сомнение. Было показано [9, 38, 40], что в случае полной перерезки нервов, идущих к пальцу, и последующей их дегенерации у испытуемых может наблюдаться холодовое расширение сосудов, хотя эта реакция значительно видоизменена. В денервированном пальце сосуды обычно расширяются слабее, чем в нормальном. По мере регенерации нервов расширение сосудов постепенно усиливается. Если денервированный и нормальный пальцы сначала были погружены в воду при  $15^{\circ}$  на 20 мин., а затем в ледяную воду, в нормальном пальце наблюдается обычная реакция, а в денервированном холодовое расширение сосудов будет значительно ослаблено. С другой стороны, если пальцы перед погружением в ледяную воду находились в воде при  $45^{\circ}$ , то наблюдающееся холодовое расширение сосудов в денервированном пальце может быть выражено даже более резко. Предварительное местное согревание или охлаждение не меняет реакции сосудов нормального пальца на ледяную воду, но существенно отражается на реакции денервированного пальца. В то же время характер реакции сосудов не изменяется под влиянием денервации.

У нормальных индивидуумов это явление сильно варьирует, и трудно предсказать частоту наступления волн сокращения. Возможно, что она возрастает с увеличением продолжительности пребывания в холодной воде, так что чем дольше палец находится в воде, тем чаще наступают периоды сужения сосудов. Флуктуации возникают в различное время в кистях обеих рук и в разных пальцах одной руки, однако они могут быть и почти одновременными, что наводит на мысль о центральной регуляции. Однако если погрузить два пальца в ледяную воду, причем второй через 5 мин. после первого, то выясняется, что момент появления холодового расширения сосудов связан только со временем погружения в воду.

данного пальца и что следующие друг за другом периоды сужения и «расширения» не обязательно совпадают во времени.

Ашоф [35] предполагал, что нередко происходит синхронная игра сосудов, поскольку, как он обнаружил, изменения систолического давления крови наблюдаются параллельно с колебаниями кровотока в пальцах.

В степени холодового расширения сосудов имеются сезонные вариации, и реакция Льюиса, согласно данным Крамера и Шульце [4], легче всего наблюдается в июле и августе. Они обнаружили периодическое расширение сосудов не только в воде, но и в холодном воздухе при температуре от 15 до  $-15^{\circ}$ . Блэр [10] установил повышение температуры кожи пальцев у испытуемых, подвергнутых действию низкой температуры воздуха, но реакция на холодный воздух была более изменчива, чем на холодную воду. Миллер [11] наблюдал фазовые колебания температуры пальцев рук и ног под действием холодного воздуха, а Блайсдел [12] недавно опубликовал подробное исследование холодового расширения сосудов пальцев при низкой температуре воздуха. Этот автор измерял температуру кожи и — при помощи плетизмографа — амплитуду пульсации крови в пальце, являющуюся показателем скорости кровотока. Полученные им результаты показывают, что при  $0^{\circ}$  температура пальца постепенно снижается и затем наблюдаются последовательные волны повышения и понижения температуры, связанные с увеличением и уменьшением пульсаций в пальце. Блайсдел систематически получал такие результаты. Затруднения, с которыми сталкивались предыдущие исследователи при выявлении расширения сосудов в холодном воздухе, по-видимому, можно объяснить условиями постановки опытов. Особенно интересно, что Блайсдел наблюдал ритмические колебания даже в тех случаях, когда испытуемым было холодно и амплитуда колебаний температуры кожи, видимо, не зависела от теплового состояния всего тела. Однако он признал, что степень местного охлаждения, необходимая для того, чтобы вызвать периодическую игру сосудов, тем меньше, чем человеку теплее. Расширение сосудов было обнаружено в пальцах ног, а также в коже носа и лица [39]. Выделение тепла погруженной в ледяную

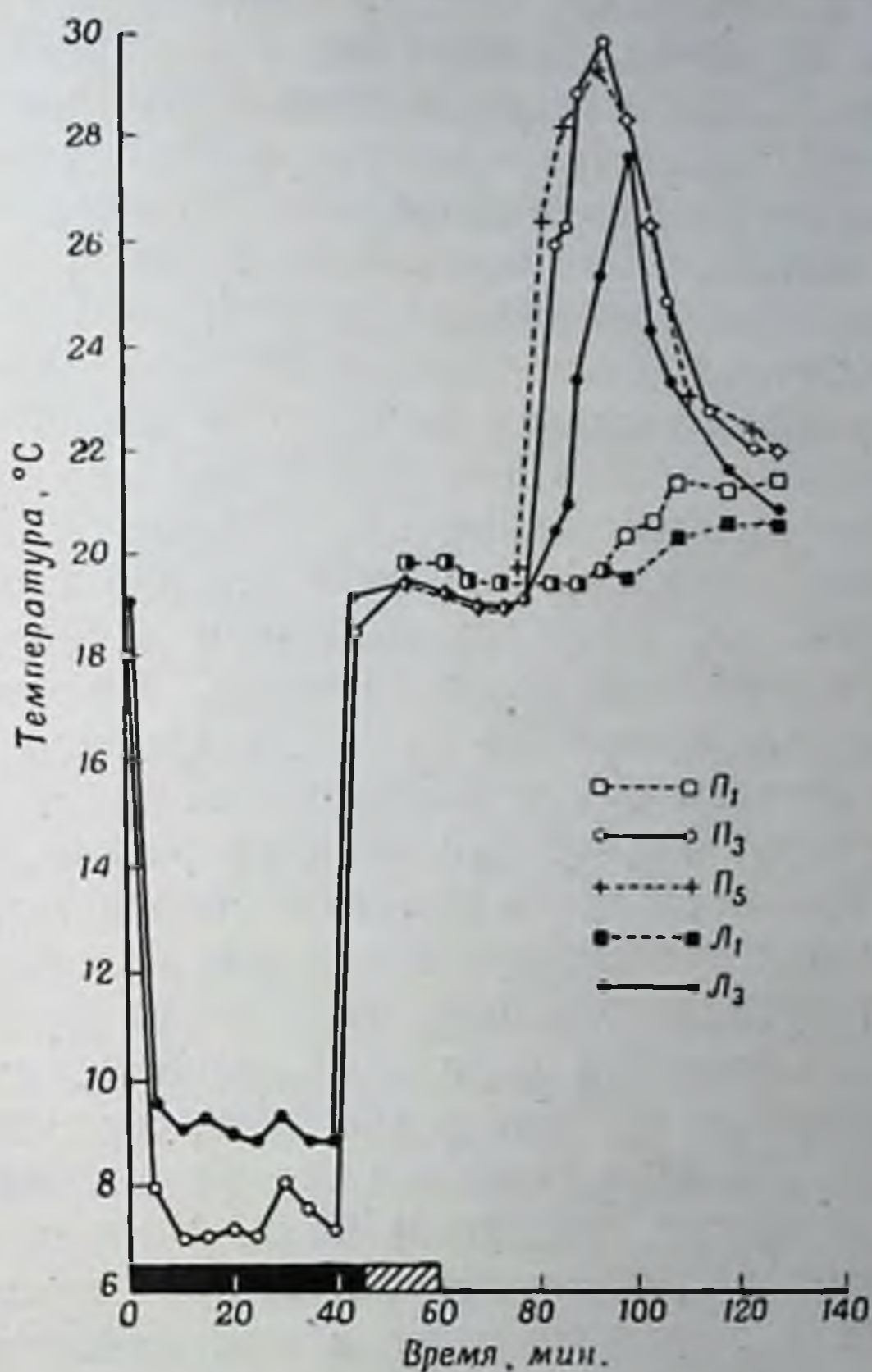
воду кистью, сосуды которой расширены, составляет значительную величину, достигающую 40 ккал/час. Не удивительно, что ректальная температура заметно снижается, когда кисти погружены в ледяную воду. Было вычислено, что температура тканей пальца во время максимального расширения сосудов в ледяной воде может достигать 30°, вследствие чего возникает очень крутой температурный градиент.

До сих пор механизм расширения сосудов еще не получил удовлетворительного объяснения. Работы Гринфилда и сотрудников дают серьезные указания в пользу того, что нервные пути не играют существенной роли в этой реакции. Таким образом, наиболее правдоподобно представление о гуморальном механизме указанных явлений, если не будут даны объяснения биофизического характера. Как отметили Льюис и другие авторы, гуморальные вещества, принимающие участие в этих процессах, должны быть очень стойкими. Велан [9] показал, что гистамин, по-видимому, не является тем гуморальным агентом, который влияет на вызванное холодом расширение сосудов. Возможно, что вещество, вызывающее эти сосудистые реакции, образуется в поверхностных слоях кожи и не может быстро вымываться при усилении кровотока в артерио-венозных анастомозах и замедлении его в капиллярах.

Итак, усиление кровотока может быть обнаружено в конечностях при погружении их в воду с температурой от 0 до 8° или в воздухе при температуре от 0 до 15°. Во всех случаях этому предшествует сужение сосудов. Расширение сосудов обычно, хотя и не всегда, носит периодический характер и может быть обнаружено даже после полной денервации. Однако многие вопросы остаются пока неразрешенными. Какой агент вызывает расширение? Как долго оно может продолжаться? До сих пор наибольшая продолжительность его в опыте равнялась 3 час. Какова роль этого явления при траншейной стопе и отморожении? Насколько изменяется эта реакция под влиянием местной акклиматизации рук к холоду? Связаны ли сезонные различия с акклиматизацией?

Вынимание пальца из ледяной воды сопровождается еще большим расширением сосудов [13] (фиг. 41). Степень расширения сосудов зависит от температуры воды:

чем она холоднее, тем больше эффект. Заметного последствия не наблюдается, за исключением тех случаев, когда применяется вода с температурой  $10^{\circ}$  или холоднее.



Фиг. 41. Изменение температуры кожи пальцев в зависимости от температуры окружающей среды [13].

Пальцы правой руки ( $П_1$ ,  $П_3$ ,  $П_5$ ) погружали в воду с температурой  $7^{\circ}$ , а пальцы левой руки ( $Л_1$ ,  $Л_3$ ) — в воду с температурой  $9^{\circ}$  на 44 мин. Затем обе кисти погружали в воду с температурой  $19,4^{\circ}$  на 15 мин., после чего их вынимали из воды при температуре окружающего воздуха  $20,3^{\circ}$ . Обратите внимание на расширение сосудов в воздухе: в двух случаях небольшое, в трех — очень резкое.

Это последствие можно на некоторое время затормозить, перенося кисти из ледяной воды в воду с температурой  $25^{\circ}$ . Кисти могут находиться в такой воде до 2 час. и все же после вынимания их из ванны будет наблюдаться последствие.

## БОЛЬ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ОХЛАЖДЕНИЕМ

Вольф и Харди [14] изучали болевые ощущения, возникающие при погружении пальца в холодную воду. При 18° разлитая глубокая боль появляется через 60 сек., но при более низких температурах болевое ощущение может наступить раньше и оказаться более резким, причем интенсивность боли при максимальном ее проявлении зависит от температуры воды. При этом не было отмечено явления пространственной суммации. Боль при погружении в воду одного пальца была столь же сильна, как и при погружении всей кисти. Велан [9] считает, однако, что имеется слабая суммация. Сходное чувство боли испытывалось, согласно Вольфу и Харди, при охлаждении лица, языка, макушки головы и мошонки, но не мочки уха или головки полового члена. Эти авторы показали также, что изменение давления крови и ощущение боли тесно связаны между собой. Когда кисти погружают в ледяную воду, обычно наблюдается резкое повышение кровяного давления, что и лежит в основе так называемой «холодовой пробы» при явной или латентной гипертонии. При продолжительном погружении рук в холодную воду наблюдаются периодические подъемы и падения систолического кровяного давления, соответствующие игре сосудов [35]. При этом каждая фаза сужения сосудов сопровождается приступом боли. Блайсдел [15] детально описывает изменение ощущений в кистях при погружениях в холодную воду и при действии холодного воздуха. При погружении пальцев в ледяную воду возникает странное ощущение: сперва боль усиливается постепенно, достигая почти непереносимой остроты, а затем, по мере того как наступает расширение сосудов, затухает. Испытуемому кажется, что температура воды повысилась, так как он ощущает в пальце тепло. Затем при сужении сосудов боль появляется снова, хотя обычно и не такая сильная, как вначале, а когда сосуды вновь расширяются, палец опять начинает испытывать приятное ощущение тепла. Таким образом, как мы видим, боль тесно связана с интенсивностью кровотока.

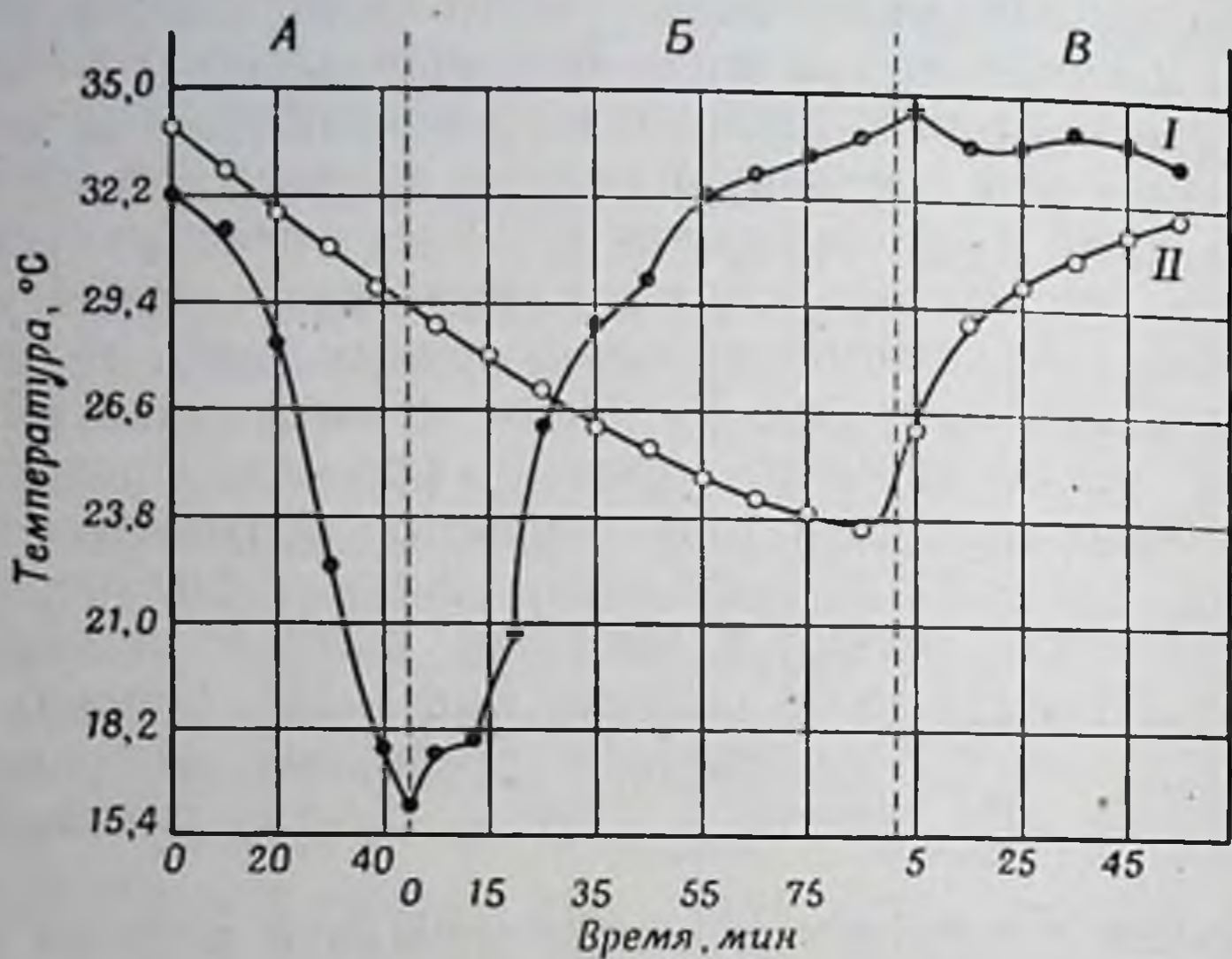


ВЛИЯНИЕ ОБЩЕГО ТЕПЛОВОГО СОСТОЯНИЯ  
НА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Уже упоминалось, что влияние местного охлаждения на ток крови в кисти может сильно меняться в результате согревания или охлаждения всего тела. Бэйдер и Мид [16, 41] изучали это явление более детально и показали, что кровоснабжение пальца не уменьшается даже при погружении его в ледяную воду, если испытуемый находится в среде с температурой  $32^{\circ}$ . Когда испытуемый подвергался охлаждению, сидя в камере при температуре  $0^{\circ}$  с кистями рук, погруженными в теплую воду, ток крови оставался ослабленным. Рапапорт и сотрудники [17], используя вентилируемую одежду, при помощи которой можно было сообщать телу желаемое количество тепла, показали, что если поддерживать тепловой баланс, то обнаженные руки остаются теплыми, даже если они подвергаются воздействию воздуха при  $-35^{\circ}$ . Однако, если количество тепла, сообщаемое организму, сокращалось хотя бы на 15%, кисти и ступни быстро охлаждались (фиг. 42).

В связи с проблемой конструирования одежды практическое значение зависимости местного кровообращения от общей температуры тела очевидно [18, 19, 42]. Было показано, что если тело охлаждается, то обогревание кистей при помощи электрогрелки бесполезно и может быть даже опасным: важнее обеспечить доступ тепла к телу, чем к конечностям. Это положение имеет свои физиологические ограничения; так, отраженное расширение сосудов в предплечье в ответ на согревание ног не может быть выявлено, если предплечье не находится в умеренно теплой ванне. При  $30^{\circ}$  ток крови в предплечье замедляется, и отмечается лишь слабая реакция на согревание ног (иногда она совсем отсутствует); но если рука погружена в воду с температурой  $34^{\circ}$ , то можно легко обнаружить отраженное расширение сосудов (фиг. 43). Местные температурные воздействия и сосудодвигательные реакции стремятся уравновесить друг друга. Сосудистая регуляция кровотока в кисти, в частности в сосудах пальца, более совершенна, чем в сосудах мышц, поэтому на последних сильнее сказываются местные изменения температуры [20].

Отраженное расширение периферических сосудов, вызываемое нагреванием различных участков тела, зависит не только от температуры среды, но также от температуры того участка организма, который подвергается нагреванию. Бэйдер и Махт [21] обнаружили, что



Фиг. 42. Влияние отогревания тела на температуру кисти и стопы [17].

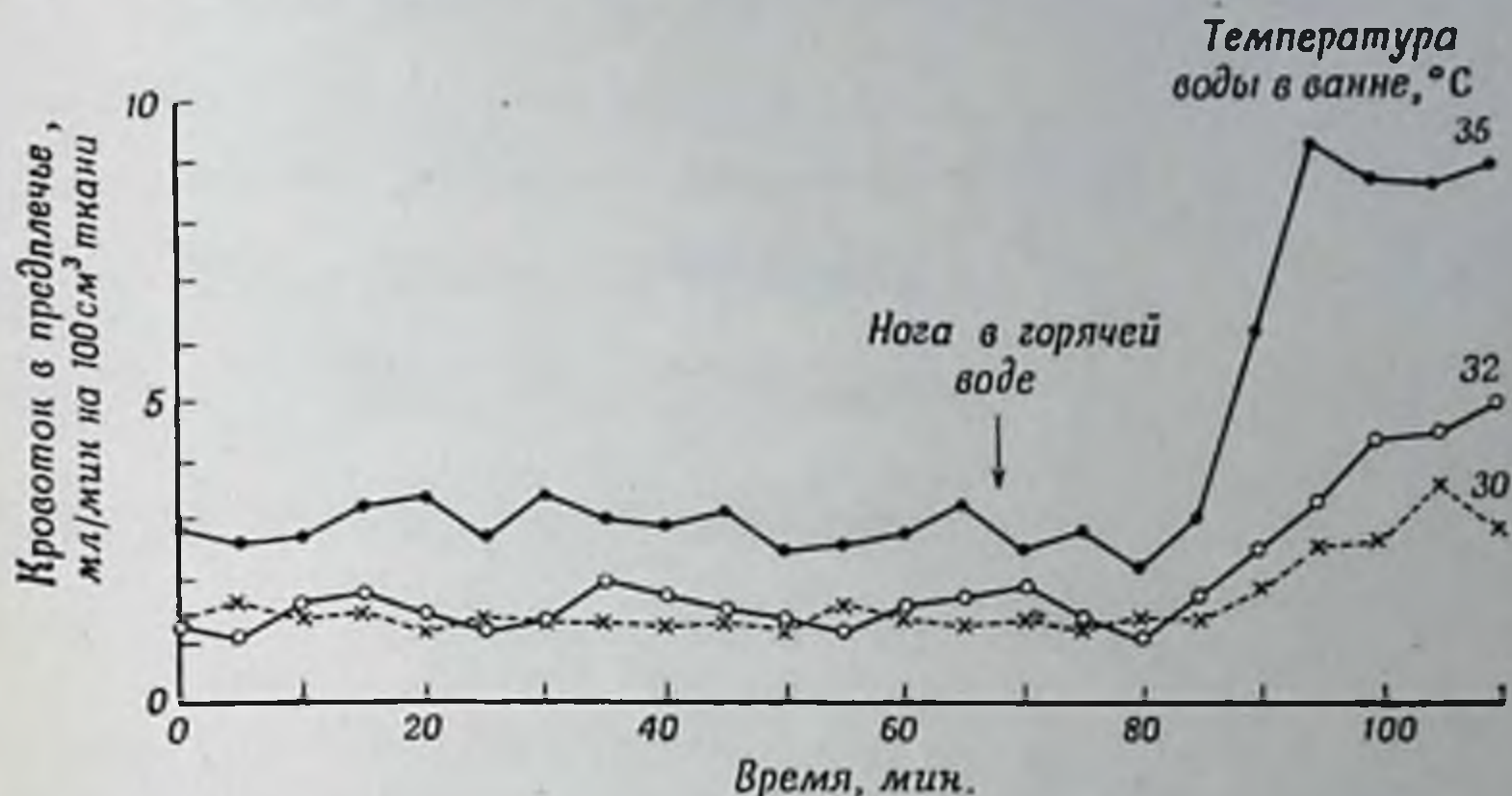
Испытуемый сидит в камере при  $-18^{\circ}$  в вентилируемой одежде, легких перчатках и теплой обуви.

А. В течение первых 45 мин. теплый воздух не поступает, и температура кисти и стопы понижается. Поскольку обувь обладает лучшей теплоизоляцией, чем перчатки, стопа охлаждается медленнее, чем кисть. Б. В течение следующих 95 мин. в вентилируемую одежду подается теплый воздух, в результате чего общая теплоотдача уменьшается до 15 ккал/час. Температура кисти быстро повышается, но стопа продолжает охлаждаться. В. Поступление теплого воздуха усиливается, вследствие чего теплоотдача составляет всего 6 ккал/час; температура стопы также повышается.

I — кисть; II — стопа.

согревание лица гораздо сильнее влияет на повышение температуры кожи и усиление кровотока в кистях, чем такое же согревание груди или ног. Если испытуемых помещали в комнату с температурой  $15^{\circ}$ , то кожная температура кистей падала до  $16-20^{\circ}$ . При нагревании груди инфракрасными лучами (в результате чего температура нагреваемого участка кожи повышалась до  $42-44^{\circ}$ ) не

наблюдалось усиления кровотока или повышения кожной температуры в кистях рук, тогда как обогревание лица (хотя площадь обогрева была меньше) повышало кожную температуру кистей рук на  $10^{\circ}$  и усиливало кровоток примерно в 4 раза.



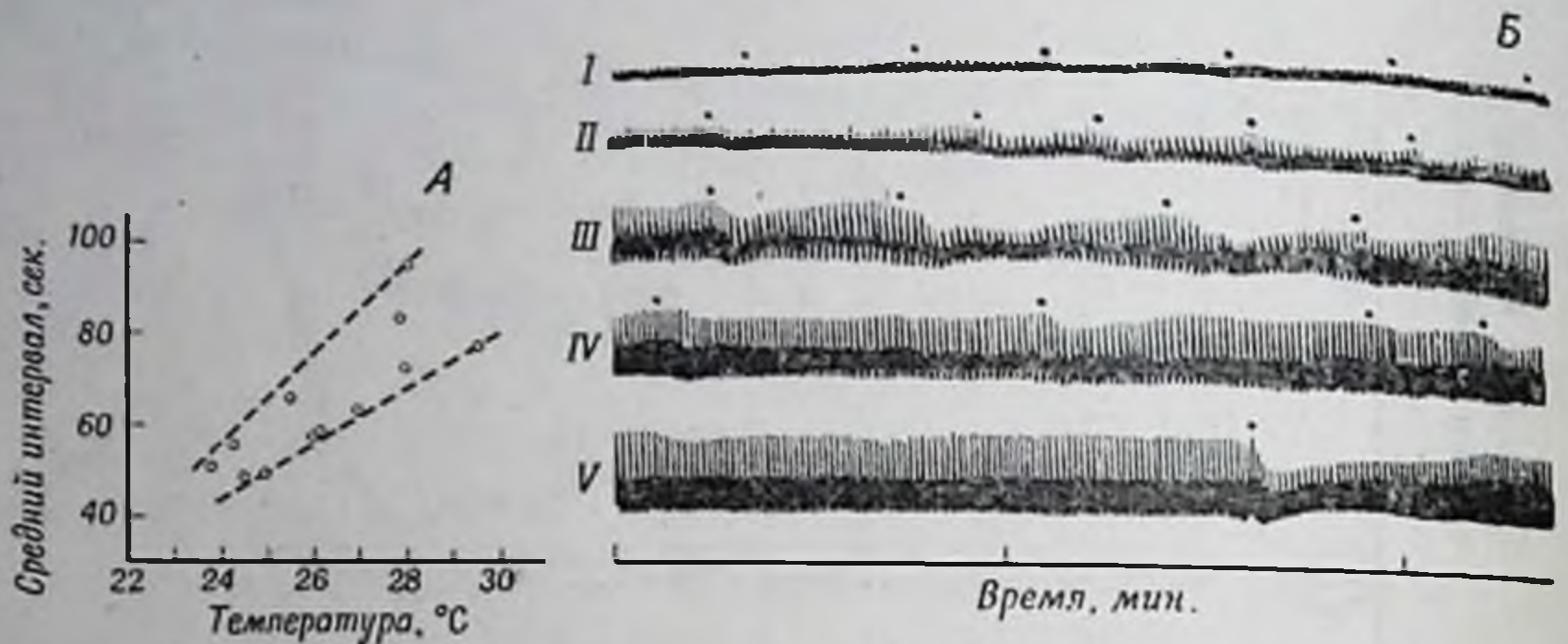
Фиг. 43. Влияние местного изменения температуры на сосудистую реакцию при согревании ног [20].

Ток крови в предплечье измерялся, когда рука была погружена в воду при 35, 32 и  $30^{\circ}$ . Стрелка указывает момент погружения стопы и голени в воду при  $43,5-44^{\circ}$ . Степень последующего расширения сосудов предплечья зависит от температуры водяной ванны.

Бартон и Тэйлор [22], измеряя колебания объема пальца и частоту сокращений сосудов, выявили влияние общего теплового состояния организма на периферическое кровообращение. Они показали, что в пальце наблюдаются регулярно наступающие серии сокращений сосудов, причем частота их зависит от температуры среды. Если испытуемый находится в условиях слишком высокой температуры, колебания объема пальца значительны, а сокращения сосудов редки. При охлаждении человека частота сокращений сосудов резко возрастает. Ток крови в пальце в среднем находится на уровне, соответствующем необходимому выделению тепла, но не путем поддержания постоянства сосудистого тонуса, а при помощи ритмического чередования периодов сужения и расширения сосудов (фиг. 44).

Базетт и сотрудники [23, 43, 44] изучали роль кровообращения в регуляции температуры с другой точки

зрения. Артерии конечностей окружены венозным сплетением, образованным сопутствующими венами. Это анатомическое образование представляет собой совершенный механизм регуляции теплового обмена между артериальной и венозной кровью (так называемый «противоток»).



Фиг. 44. А. Изменение средней длительности цикла между двумя сокращениями сосудов в пальце в зависимости от температуры среды. Б. Колебание объема пальцев одного и того же испытуемого: от охлаждения (I) до сильного нагрева (V) [22].

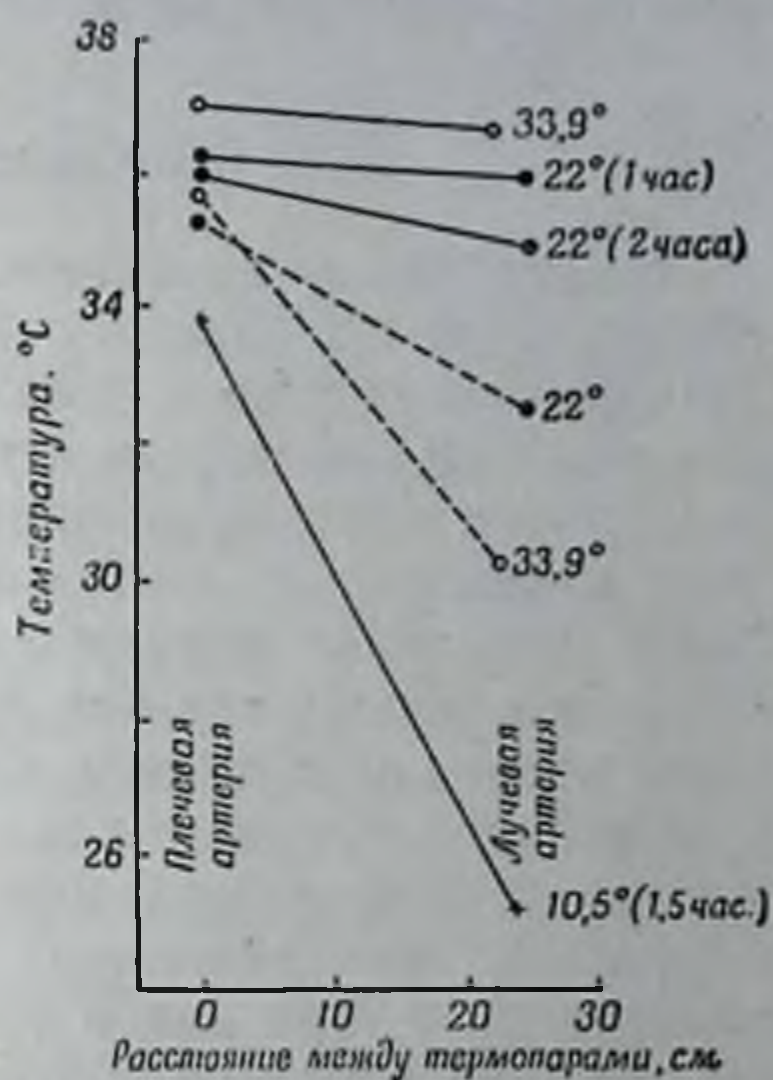
Обратить внимание на ритм периодических сокращений сосудов. Точки над плетизмограммой показывают периодические ускорения ритма сердечных сокращений, выявляемых путем измерения интервалов между сердечными толчками.

Базетт и другие показали, что при погружении кисти в холодную воду венозная кровь, оттекающая по сопутствующим венам, охлаждает артериальную кровь, так что между температурой крови в плечевой и лучевой артериях может наблюдаться разница в несколько градусов (фиг. 45).

По их мнению, возможно, имеется рефлекторная регуляция венозного кровообращения: когда конечности согреваются, обратный ток крови идет через поверхностные кожные вены. При охлаждении же венозная кровь идет через глубокие венозные сплетения, окружающие крупные артерии, и тем самым понижает температуру крови в них (своего рода теплообменник). Такое приспособление обеспечивает сохранение тепла в условиях низкой температуры и увеличивает теплоотдачу при высокой температуре. При расширении сосудов, вызванном холодом, это может оказаться неблагоприятным, так как отмечалось, что вены предплечья, приносящие кровь из кисти, набу-

хают. Температурный градиент по ходу этих вен от кисти до локтя невелик, что заставляет предполагать наличие значительной скорости кровотока [24]. Необходимо изучить соотношение между объемами крови, протекающей через поверхностные и глубокие вены, чтобы проверить правильность гипотезы Базетта. Базетт отмечает также, что в результате предварительного охлаждения создается температурный градиент вдоль всей конечности (осевой), а не только по направлению от кожи к подлежащим тканям (поперечный). Вдоль конечности может создаваться такой большой температурный градиент, что это обеспечивает значительную экономию в расходовании тепла.

Когда все тело подвергается действию низкой температуры, происходит общее сокращение кожных сосудов и ослабление кровотока в тканях, расположенных на периферии. Охлаждение какой-либо одной части поверхности тела приводит к ослаблению кровотока также и в других частях. Это обусловлено тем, что вазомоторная иннервация при этом не повреждается. Подобные явления можно наблюдать также на слизистой носа [25, 35]. При охлаждении тела вначале наблюдается повышение ректальной температуры вследствие того, что ослабление периферического кровотока приводит к понижению температуры кожи и увеличению температурного градиента между глубоко расположенными тканями и поверхностью тела. В результате этого теплоотдача от глубоких слоев



Фиг. 45. Внутриартериальная температура в плечевой и лучевой артериях [46].

Расстояние между двумя точками показано на абсциссе. Испытуемый сидел при температуре, указанной на кривой, в течение 1—2 час. до начала измерения; наклон линий указывает на градиент изменения температуры по ходу артерии. Результаты, показанные пунктиром, были получены при погружении кисти в холодную воду.

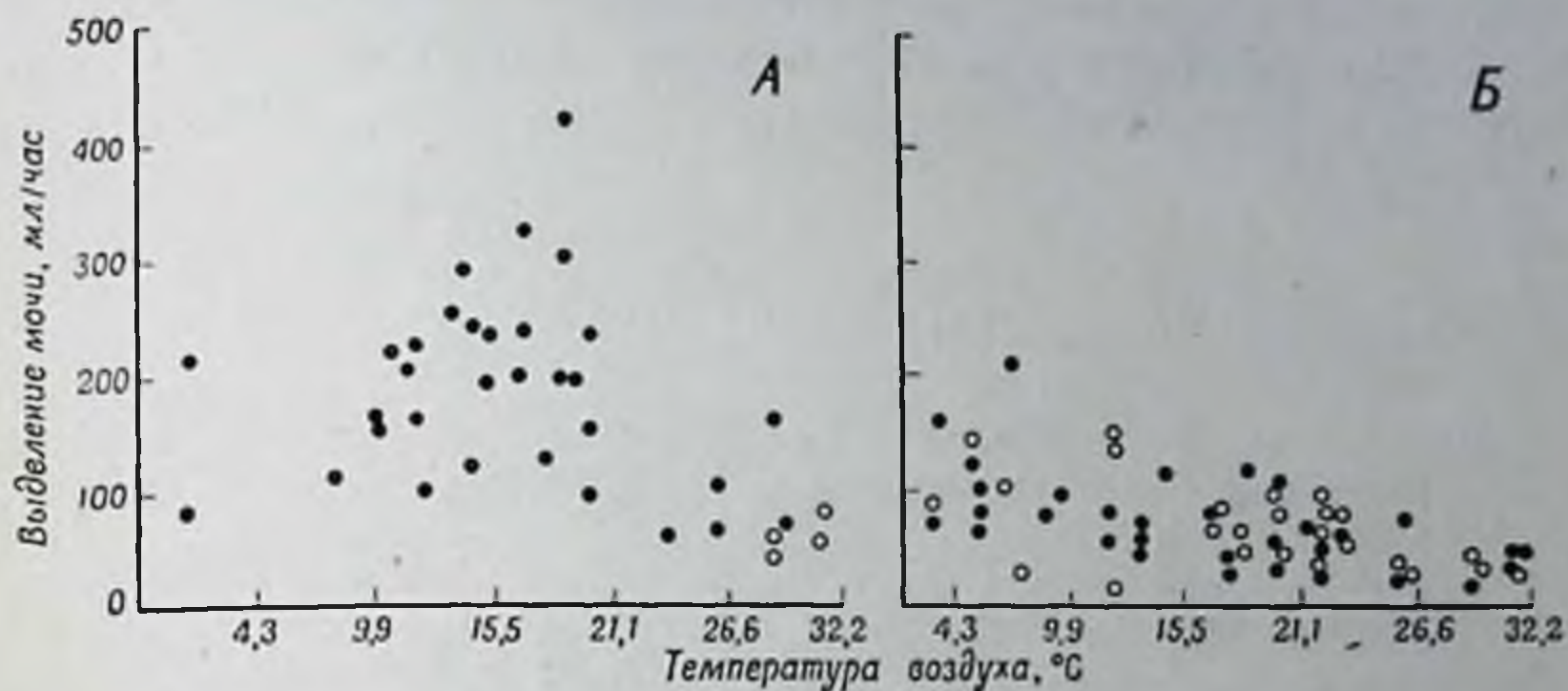
тела к поверхностно расположенным тканям сокращается, и температура сердцевины повышается. Этот на первый взгляд парадоксальный эффект будет более подробно разобран в гл. XI. Другие изменения кровообращения при охлаждении тела освещаются в гл. X.

### ХОЛОДОВОЙ ДИУРЕЗ

Изменения в кровотоке, вызванные охлаждением, не ограничиваются поверхностными сосудами, но могут распространяться и на другие органы, включая почки. Обычное наблюдение показывает, что холод вызывает усиленное мочеотделение, и многие полагают, что это обусловлено уменьшением испарения влаги через кожу. Однако более детальное изучение показало, что такое объяснение неправильно, так как диурез не зависит от выделения воды через кожу. Базетт и другие [26] наблюдали усиленную секрецию мочи у людей, перешедших из среды с более высокой в среду с более низкой температурой, и обнаружили, что усиленная секреция продолжается несколько дней. Так как в течение первых нескольких дней пребывания в условиях холода наблюдается постепенное уменьшение объема плазмы крови, то было высказано предположение, что продолжительный диурез и уменьшение объема крови связаны друг с другом. Адольф и Молнар [27] отмечают интересную особенность вызванного холодом диуреза: изменение позы влияет на величину диуреза. Так, при вертикальном положении тела диурез уменьшается, при горизонтальном — усиливается (фиг. 46). Отмечается увеличенное содержание хлоридов в моче и отрицательный хлоридный баланс [26]. При более детальном изучении Стейн, Элиот и Бэйдер [28] подтвердили, что в период относительно короткого пребывания при низкой температуре обнаруживался как отрицательный хлоридный баланс, так и отрицательный баланс жидкости.

В последнее время Бэйдер, Элиот и Басс [29] исследовали механизм холодового диуреза. Их испытуемые проводили 5 час. в полулежачем положении: одну половину этого времени они находились в теплом помещении, а другую — в холодном. Их питьевой рацион поддерживался на уровне 60 мл/час. В 6 опытах первые 2,5 часа

испытуемые, покрытые одеялами, лежали в комнате при температуре  $26^{\circ}$ , а остальные 2,5 часа лежали обнаженными при температуре  $15,5^{\circ}$ . В других 4 опытах последовательность была обратной. Оказалось, что в холодной комнате диурез значительно усиливается — в среднем



Ф и г. 46. Зависимость величины диуреза от позы человека и температуры помещения [27].

А — лежа; Б — сидя. Отмечается значительный диурез при температуре ниже  $21^{\circ}$ , когда испытуемые лежат, и гораздо меньший — в сидячем положении (опыт продолжался 2 часа).

4,76 мл/мин по сравнению с 0,85 мл/мин в теплой комнате. Общее количество выделенной мочи в холодной комнате было больше, когда нахождению в холодной комнате предшествовало пребывание в тепле. Вертикальное положение, а также физические упражнения значительно тормозили холодовой диурез. Ток плазмы в почках был несколько сильнее в холодной комнате, чем в теплой, но это различие не было статистически достоверно. Изменение отношения концентрации эндогенного креатина в моче к его концентрации в плазме, а также изменения в выделении хлоридов указывают, что холодовой диурез обусловлен уменьшением реабсорбции воды в канальцах. Опыты, проведенные для выяснения роли антидиуретического гормона задней доли гипофиза, показали, что холодовой диурез уменьшается при введении питепрессина<sup>1</sup> в дозе  $0,1 \mu\text{г}/\text{кг} \cdot \text{час}$  и полностью подавляется

<sup>1</sup> Питепрессин — водный раствор, содержащий прессорный и антидиуретический компоненты гормона задней доли гипофиза. — Прим. ред.

при введении  $0,5 \mu\text{г}/\text{кг} \cdot \text{час}$ . Доза же  $0,001 \mu\text{г}/\text{кг} \cdot \text{час}$  не оказывает никакого влияния. Эффективность столь малых доз экстракта задней доли гипофиза свидетельствует об очень высокой чувствительности холодового диуреза к антидиуретическому гормону. Бэйдер и сотрудники [29] считают поэтому, что усиленное мочеотделение при низкой температуре обусловлено не изменением кровотока в почках, а регулируется гормоном задней доли гипофиза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Barcroft H., Edholm O. G., The Effect of Temperature on Blood Flow and Deep-Temperature in the Human Forearm, *J. Physiol.*, 102, 5 (1943).
2. Lewis T., Observations upon the Reactions of the Vessels of the Human Skin to Cold, *Heart*, 15, 177 (1930).
3. Grant R. T., Bland E. F., Observations on Arteriovenous Anastomosis in Human Skin and in the Bird's Foot with Special Reference to the Reaction to Cold, *Heart*, 15, 385 (1931).
4. Kramer K., Schulze W., Cold Dilatation in Skin Vessels, *Pflügers Arch.*, 250, 141 (1948).
5. Aschoff J., Research on Temperature Regulation, *Pflügers Arch.*, 247, 469 (1944).
6. Clara M., Arteriovenous Anastomosis, J. A. Barth, Leipzig, 1939.
7. Spealman C. R., Effect of Ambient Temperature and of Hand Temperature on Blood Flow in Hands, *Am. J. Physiol.*, 145, 218 (1945).
8. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T. A., Quantitative Study of the Response to Cold of the Circulation through the Fingers of Normal Subjects, *Clin. Sc.*, 9, 323 (1950).
9. Whelan R. F., Effect of Cold on the Peripheral Circulation, M. D. Thesis, Queen's University, Belfast, 1951.
10. Blair J. R., Cold Injury; Transactions of the First Conference, p. 51, Josiah Macy, Jr., Foundation, New York, 1952.
11. Miller H. R., Phasic Fluctuations of Skin Temperature of Fingers and Toes Exposed to Extreme Cold, U. S. Signal Corps, Climatic Research Unit, Fort Monmouth, 1943.
12. Blaisdell R. K., Cold Induced Vasodilatation. Report № 177. Environmental Protection Section, Quartermaster Climatic Research Laboratory (1951).
13. Wolff H. H., Pochin E. E., Vasodilatation-after-reaction in recently Cooled Fingers, *Clin. Sc.*, 8, 145 (1949).
14. Wolf S., Hardy J. D., Pain Due to Local Cold, *J. Clin. Investigation*, 20, 521 (1941).
15. Blaisdell R. K., Pain and Cold Sensation during Cold Induced Vasodilatation. Report № 182, Environmental Protection Section, Quartermaster Climatic Research Laboratory, 1951.



16. Bader M. E., Mead J., Blood Flow in Finger and Wrist at 32° C Room Temperature, *Fed. Proc.*, 8, 6 (1949).
17. Rapaport S. I., Fetcher E. A., Shaub H. G., Hall J. F., Control of Blood Flow to the Extremities at Low Ambient Temperature, *J. Appl. Physiol.*, 2, 61 (1949).
18. Burton A. C., Proper Distribution of Heat to Different Parts of the Body in Electrically Heated Flying Suits. Report № C. 2138, Associate Committee on Aviation Medical Research (1942).
19. Bentley A. N., Burton A. C., Kitching J. A., Noakes F., Page E., Heat Regulator for the Automatic Regulation of Electrically Heated Clothing, Report № C. 2401, Associate Committee on Aviation Medical Research (1943).
20. Barcroft H., Edholm O. G., Temperature and Blood Flow in the Human Forearm, *J. Physiol.*, 104, 360 (1946).
21. Bader M. E., Macht M. B., Indirect Peripheral Vasodilatation, *J. Appl. Physiol.*, 1, 215 (1948).
22. Burton A. C., Taylor R. M., A Study of the Adjustment of Peripheral Vascular Circulation to the Requirements of the Regulation of Body Temperature, *Am. J. Physiol.*, 129, 565 (1940).
23. Bazett H. C., Love L., Newton M., Eisenberg L., Day R., Foster R., Temperature Changes in Blood Flowing in Arteries and Veins in Man, *J. Appl. Physiol.*, 1, 3 (1948).
24. Cooper K. E., Edholm O. G. (неопубликованные данные, 1950).
25. Mudd S., Goldman A., Grant S. B., Chilling of the Body Surface, Reflex Vasoconstriction in Mucous Membrane of Palate, Pharynx etc., *J. Exper. Med.*, 34, 11 (1921).
26. Bazett H. C., Sunderman F. W., Doupe J., Scott J., Climatic Effects on the Volume and Composition of Blood in Man, *Am. J. Physiol.*, 129, 69 (1940).
27. Adolph E. F., Molnar G. W., Exchanges of Heat and Tolerances to Cold in Men Exposed to Outdoor Weather, *Am. J. Physiol.*, 146, 507 (1946).
28. Stein H. J., Eliot J. W., Bader R. A., Physiological Reactions to Cold and their Effects on the Retention of Acclimatization to Heat, *J. Appl. Physiol.*, 1, 575 (1949).
29. Bader R. A., Eliot J. W., Bass D. E., Hormonal and Renal Mechanisms of Cold Diuresis, *J. Appl. Physiol.*, 4, 649 (1952).
30. Aschoff J., The Rise of Rectal Temperature during Circumscribed Cooling of Body Surface, *Pflügers Arch.*, 248, 149 (1944).
31. Aschoff J., Spontaneous and Reflex Vasomotor Responses in Skin, *Pflügers Arch.*, 248, 171 (1944).
32. Aschoff J., Cold Vasodilatation, *Pflügers Arch.*, 248, 178 (1944).
33. Aschoff J., The Cold Dilatation in Ice Water, *Pflügers Arch.*, 248, 183 (1944).
34. Aschoff J., The Relationship between Temperature and Circulation in the Extremities, *Pflügers Arch.*, 248, 197 (1944).
35. Aschoff J., Circulatory Regulation of Cold Dilatation, *Pflügers Arch.*, 248, 436 (1944).
36. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., The Average Internal Temperature of Fingers Immersed in Cold Water, *Clin. Sc.*, 9, 349 (1950).

37. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., The Loss of Heat from the Hands and from the Fingers Immersed in Cold Water, *J. Physiol.*, 112, 459 (1951).
38. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., The Part Played by the Nervous System in the Response to Cold of the Circulation through the Finger Tip, *Clin. Sc.*, 10, 347 (1951).
39. Greenfield A. D. M., Kernohan G. A., Marshall R. J., Shepherd J. T., Whelan R. F., Heat Loss from Toes and Forefeet during Immersion in Cold Water, *J. Appl. Physiol.*, 4, 37 (1951).
40. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., Circulatory Response to Cold in Fingers Infiltrated with Anaesthetic Solution, *J. Appl. Physiol.*, 4, 785 (1952).
41. Mead J., Bader M. E., Effect of Body Cooling and Heating on Blood Flow in Finger. Report № 158, Environmental Protection Section, Quartermaster Climatic Research Laboratory, 1949.
42. Burton A. C., Tests of the Thermal and Electro-Thermal Properties of the Taylor Suit. Report № C. 2045, Associate Committee on Aviation Medical Research (1942).
43. Bazett H. C., Mendelson E. S., Love L., Libet B., Precooling of Blood in the Arteries, Effective Heat Capacity and Evaporative Cooling as Factors Modifying Cooling of the Extremities, *J. Appl. Physiol.*, 1, 169 (1948).
44. Love L., Heat Loss and Blood Flow of the Feet under Hot and Cold Conditions, *J. Appl. Physiol.*, 1, 20 (1948).
45. Greenfield A. D. M., Shepherd J. T., Whelan R. F., Cold Vasoconstriction and Vasodilation Irish, *J. Med. Sci.*, 415—419, Sept. 1951.
46. Bazett H. C., Blood Temperature and its Control, *Am. J. Med. Sci.*, 218, 483 (1949).

## Глава IX

### ИЗМЕНЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ПОД ВЛИЯНИЕМ ХОЛОДА

Увеличение теплообразования у животных под влиянием холода было установлено очень давно. Лавуазье [1] на основании своих совместных опытов с Лапласом, проведенных в 1780 г. на морских свинках (что явилось началом калориметрического метода), признал, что в его опыты (доказывавшие, что тепло, отдаваемое животным, является результатом окисления в организме съеденной пищи) вкралась ошибка. Ошибка заключалась в том, что опыты, в которых они измеряли тепло, отдаваемое животным, по количеству растаявшего льда, ставились при иной температуре, чем опыты, в которых измерялось выделение  $\text{CO}_2$ . Лавуазье признал, что дыхание в условиях пониженной температуры должно быть интенсивнее. Наибольший прогресс в изучении изменений метаболизма под действием холода связан с именем Рубнера [2], который предложил различать два типа регуляторных реакций животного на изменение температуры: «физическую регуляцию», связанную с регуляцией теплоотдачи при помощи изменения периферического кровоснабжения и потоотделения, и «химическую регуляцию» теплообразования. Чтобы получить полное представление о ранних работах по этому вопросу, следует прочитать соответствующие главы книги Ласка [3].

Под термином «химическая регуляция» Рубнер понимал повышение метаболизма тканей при всех типах реакций на холод. Факт повышения обмена никогда не оспаривался, но вот уже более 50 лет дискутируется вопрос о том, зависит ли повышение метаболизма главным образом или даже целиком от повышения мышечной активности или же под влиянием холода

происходит также повышение уровня метаболизма и в других тканях. Господствующие представления в этом направлении значительно менялись. Иогансон [4] и Съёстром [5] в противоположность Фойту [6] и Рубнеру были убеждены, что вызванное холодом повышение обмена веществ у человека обуславливается наступлением мышечной дрожи (озноба). Леви [7], Моргулис [8] и Бенедикт [9] разделяют мнение этих авторов, что усиление метаболизма наблюдается только в том случае, когда имеет место озноб.

С другой стороны, авторы, отстаивающие значение «внемышечной» природы повышения метаболизма, утверждали, что они обнаруживали у человека и животных повышение метаболизма до 40% при отсутствии каких-либо признаков озноба.

Кэннон, считая, что адреналин усиливает теплообразование, на основании изучения выделения адреналина у животных, подвергавшихся охлаждению [10], пришел к мысли о том, что «внемышечная» химическая регуляция обусловлена действием этого гормона. Однако в настоящее время «теплотворное» действие адреналина вызывает большое сомнение [11].

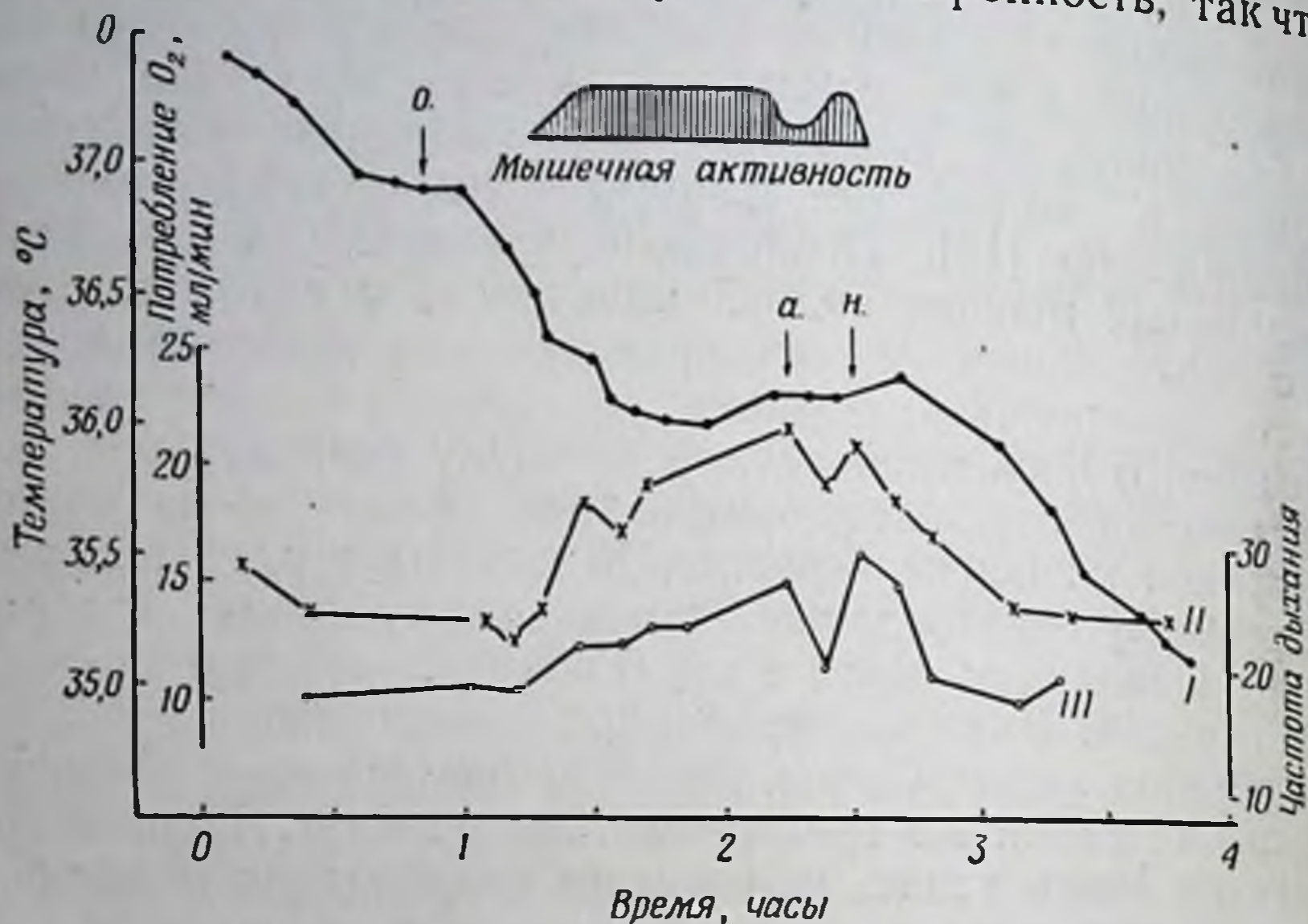
Суть вопроса заключается в том, что для допущения участия других тканей, помимо мышц, в усилении обмена веществ требуются доказательства, что оно может происходить и без озноба. Свифт [12], изучая обмен веществ у человека, убедился, что усиление метаболизма, не сопровождающееся явной дрожью, можно с полным основанием приписать повышению мышечного напряжения. Один из его испытуемых при комнатной температуре произвольным усилием имитировал, насколько это было возможно, увеличение мышечного напряжения, которое он испытывал, подвергаясь действию холода, при этом у него было отмечено повышение потребления кислорода на 36%. С другой стороны, Дюбуа и Харди [13] обнаружили, что у женщин повышение обмена веществ под влиянием холода наступает раньше, чем это имеет место у мужчин, и не сопровождается явной дрожью. Авторы считают, что это явление нельзя объяснить мышечным напряжением.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ДРОЖИ

Дальнейшее доказательство существования «терморегуляторного мышечного тонуса», предшествующего полному проявлению мышечной активности в виде дрожи, было получено благодаря использованию электромиограмм в опытах на мышцах кошек, подвергавшихся охлаждению [14]. Игольчатые электроды вкалывали в различные мышцы задней конечности у слабо анестезированных кошек. Регистрировали токи действия отдельного мышечного волокна и суммарную активность мышцы; о последней судили по звуку репродуктора, а об активности отдельных мышечных волокон — по частоте разрядов на осциллограмме. Животных подвергали регулируемому охлаждению путем пропускания холодной воды в желудок через зонд. Типичная реакция показана на фиг. 47. У анестезированной кошки мышцы в норме полностью расслаблены, так что не отмечается никаких токов действия ни графически, ни на слух. Если в комнате не очень тепло, ректальная температура постепенно падает. На определенном критическом уровне внутренней температуры тела, который в значительной мере зависит от степени анестезии, перемежающаяся активность отдельных мышечных волокон может быть воспринята на слух, и о ней можно судить по искровым разрядам, возникающим не реже 5 раз в 1 сек. Быстро возрастает не только активность таких единиц, что устанавливается по частоте разрядов, но и число активных единиц. Как показывает фиг. 47, это проявление электрической активности мышц совпадает с начальным повышением потребления кислорода и глубины дыхания. Фигура иллюстрирует также степень угнетения мышечной активности под влиянием жаропонижающих и особенно анестезирующих средств. Изменения ректальной температуры отчетливо показывают роль усиления мышечной активности в теплообразовании. Это выражается в замедлении или прекращении дальнейшего понижения температуры тела.

Анализ токов действия показывает, что на начальной стадии разряды в отдельных мышечных волокнах происходят с различной скоростью и не одновременно. Это

свидетельствует об усилении мышечного тонуса и отсутствии координированного тремора. Лишь на последующих стадиях разряды приобретают синхронность, так что



Фиг. 47. Изменение потребления кислорода, частоты дыхания и мышечной активности (игольчатый электрод погружен в икроножную мышцу) у кошки, анестезированной нембуталом [32].

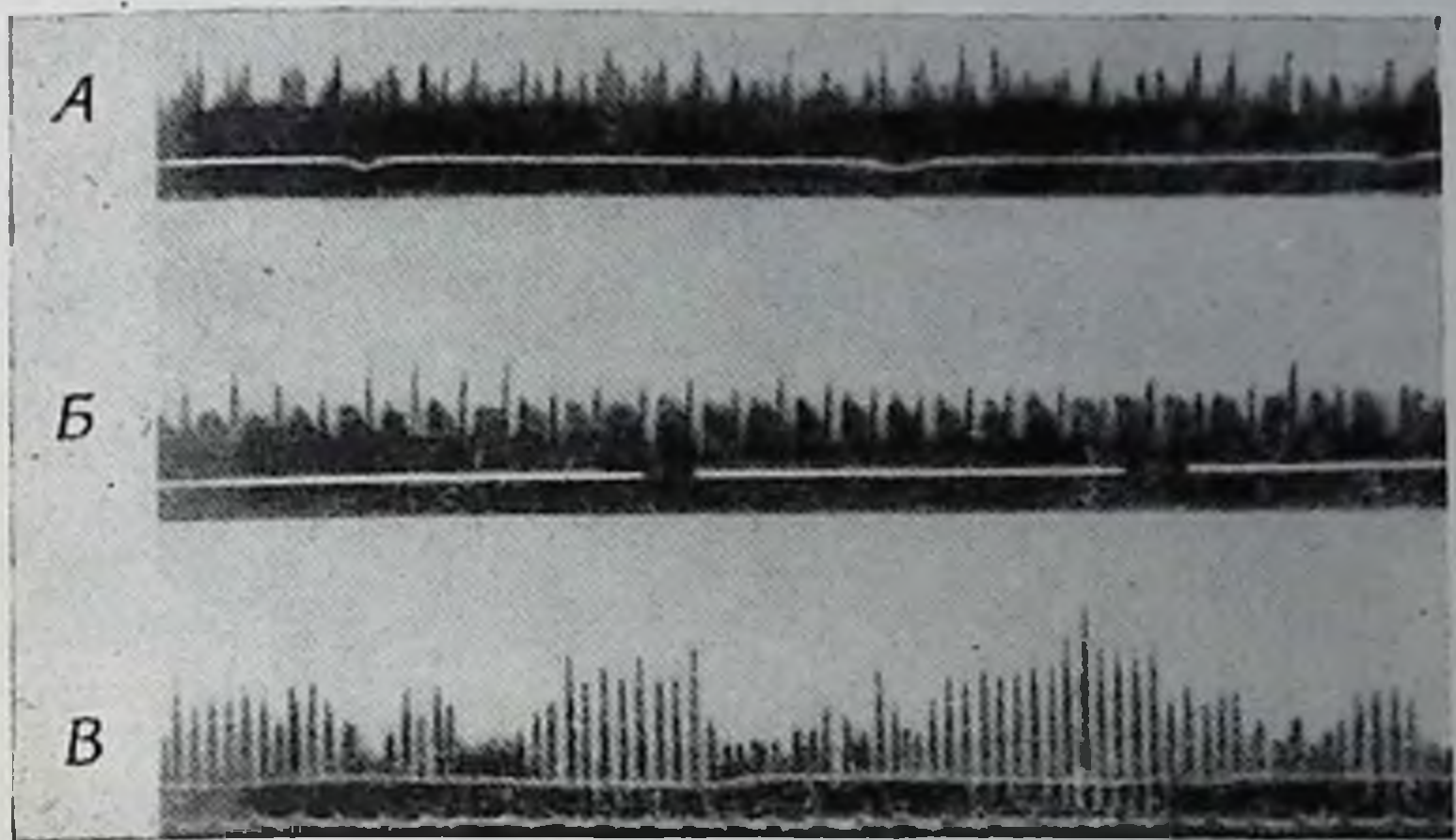
о. — охлаждение через желудочный зонд; а. — внутривенная инъекция 1 мл 10-процентного раствора антипирина; н. — внутривенная инъекция 0,5 мл 5-процентного раствора нембутала

I — температура; II — потребление кислорода; III — частота дыхания (число вдохов в 1 мин.).

возникают залпы разрядов, частота которых соответствует частоте тремора в мышцах кошки, равной примерно 10—12 в 1 сек. (фиг. 48).

Механизм такой координации различных двигательных единиц заключается скорее в периодическом торможении импульсов в двигательном нерве, чем в централизованной синхронизации этих импульсов. Например, фиг. 48 показывает, как профиль последовательных групп импульсов изменяется от группы к группе по мере освобождения от влияния этого периодического торможения, свидетельствуя о том, что даже на этой стадии разряды в отдельных двигательных единицах происходят с различной скоростью.

Попытки получить токи действия спинного мозга с таким же ритмом, как при мышечном треморе, оказались совершенно безуспешными, и не остается сомнений, что тремор обусловлен торможением периодических разрядов в афферентных нервных волокнах. Перерезка



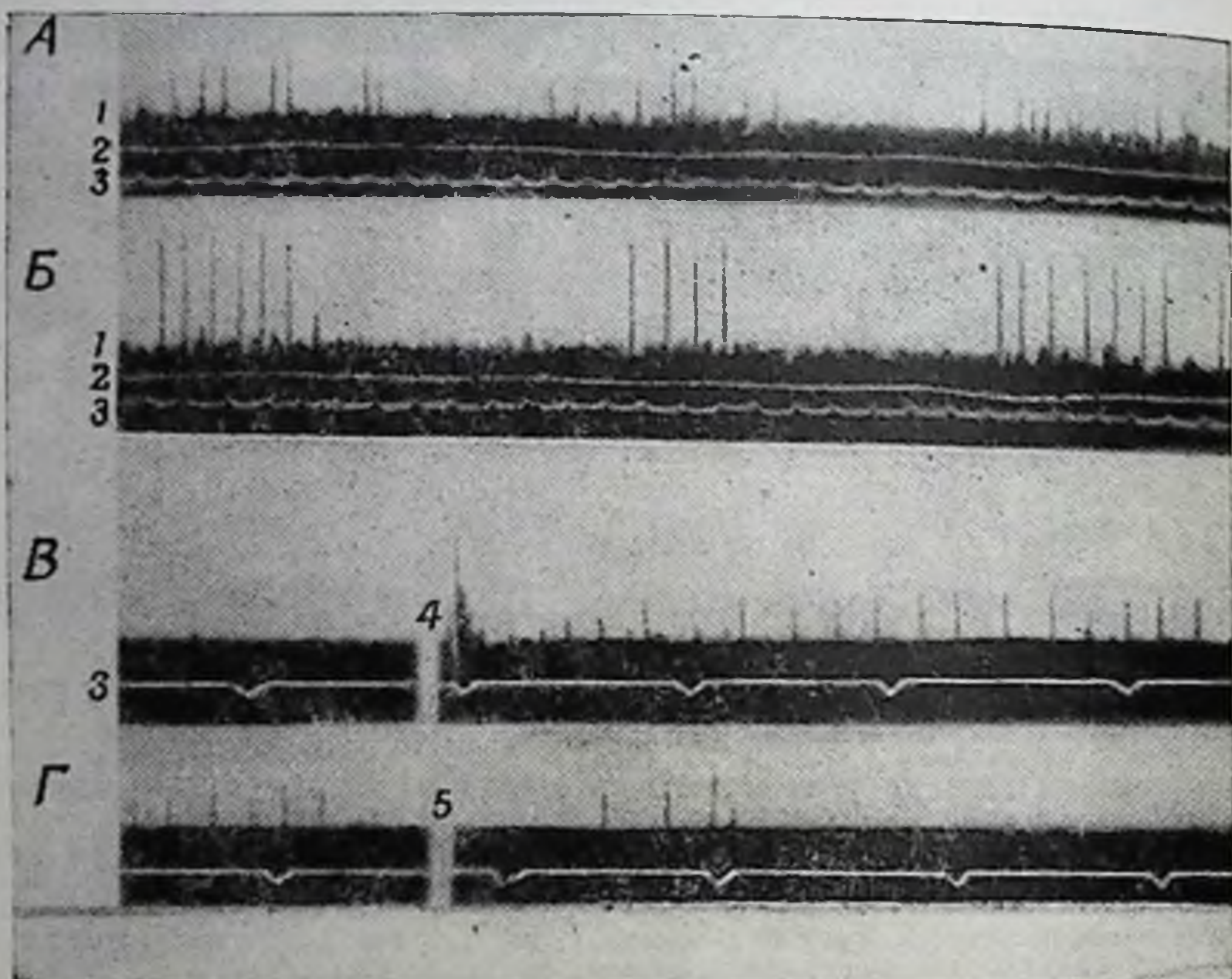
Фиг. 48. Стадии развития координированной активности и тремора в мышечных волокнах [32].

Самые ранние стадии, когда токи действий отдельных волокон совершенно разнофазны, не показаны. А. Заметна некоторая группировка импульсов, но частота разрядов в отдельных волокнах очень различна; отметка времени 1 сек. Б. Полная группировка импульсов вследствие их периодического торможения; отметка времени 1 сек. В. Сильная дрожь с характерными периодами усиления и ослабления. Отчетливость электрограммы несколько затуманена вследствие артефактов, обусловленных движением иглы электрода; отметка времени 0,2 сек.

задних корешков устраняет тремор, характерный для озноба, но не влияет на холодовой мышечный тонус. Перкинс [15] показал, что в поврежденных мышцах частота тремора иная и может быть изменена механической нагрузкой на конечность. Сходные заключения о природе тремора были высказаны Деңни-Броуном и сотрудниками [16], которые изучали токи действия и механический тремор различных групп мышц у человека.

Все исследователи, внимательно наблюдавшие дрожание у животных и человека, должны были отметить, что для этого явления характерно повышение и ослабление интенсивности (см. фиг. 48). Большая часть колебаний, по-видимому, связана с дыханием. Объяснение

дыхательного ритма усматривают во влиянии спинального рефлекса, обнаруживаемого в мышцах при холодовом тонусе. Например, если сухожилие мышцы, сила дрожания которой регистрируется игольчатым электродом, растягивается при помощи небольших грузов, то это значительно облегчает проявление дрожания (фиг. 49). В то же время активность мышц-антагонистов полностью



Ф и г. 49. Токи действия мышц кошки, подвергавшейся охлаждению, записанные при помощи игольчатых электродов [32].

А и Б. Дыхательные колебания в *m. quadriceps*. 1 — токи действия; 2 — запись дыхания (подъем кривой соответствует вдоху); 3 — отметка времени 0,2 сек. В. Усиление дрожания в икроножной мышце. 4 — растяжение сухожилия (нагрузка 5 г). За коротким рефлексом на растяжение следует серия импульсов. Г. Серия импульсов продолжается до тех пор, пока не снят груз (5 — нагрузка снята).

или частично подавляется. Все проявления спинальных рефлексов, как ипсилатеральных, так и контралатеральных, изученные Шеррингтоном и его учениками при децеребрационной ригидности, можно легко продемонстрировать на мышцах охлажденного животного, у которого холодовой мышечный тонус переходит в состояние мышечной



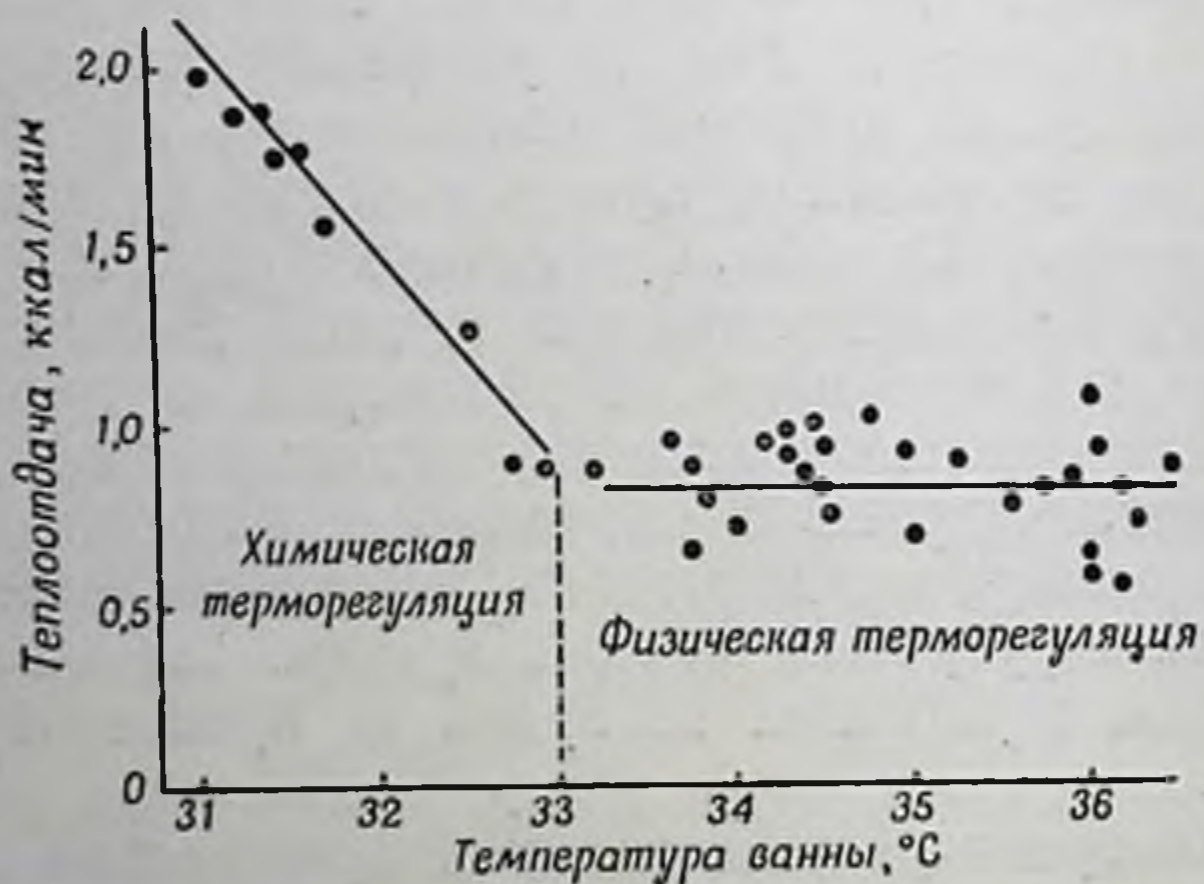
активности. Поэтому легко объяснить наблюдаемый дыхательный ритм, например в мышцах бедра (см. фиг. 49), как результат изменений в растяжении этих мышц при движении диафрагмы во время дыхания. Помимо дыхательного ритма, дрожь характеризуется периодическими колебаниями с длительными фазами, которые испытуемые, лежащие в холодной комнате, описывают как «приступы дрожи или озноба». Эти приступы озноба, по-видимому, могут быть отнесены за счет изменения температуры кожи и, следовательно, изменения интенсивности афферентных импульсов, идущих от мышц во время дрожи. Перед приступом озноба температура кожи медленно понижается, однако в течение приступа и после него температура повышается так, что можно отметить четкие изменения в интенсивности ощущения холода. Дрожь, как составная часть общего терморегуляторного механизма, является автономной или произвольной функцией организма. Мы не удивимся поэтому, узнав, что хотя концевым нейроном является тот же двигательный нерв, но проводящий путь в мозге не связан с пирамидным пучком. Это было показано Апрусом и сотрудниками [17], обследовавшими больных с различными поражениями спинного мозга. У некоторых из больных при параличе произвольных мышечных движений можно было все же вызвать дрожь в пораженных мышцах. Авторы пришли к выводу, что нервные влияния шли через тектоспинальный и рубро-спинальный тракты. Дрожь той или иной мышцы тормозится во время ее произвольного сокращения.

С точки зрения термодинамики дрожь, по-видимому, следует считать более эффективным механизмом, чем произвольное сокращение мышц, в отношении теплообразования, т. е. той функции, которой оно, по-видимому, и служит. Только 60—70% энергии, образуемой при произвольном сокращении мышц, непосредственно превращается в тепло (т. е. термодинамическая эффективность мышечного сокращения составляет 30—40%). Остальная часть энергии не переходит непосредственно в тепло, способствующее поддержанию температуры тела, и только при внутреннем трении в мышце или внешнем трении механическая работа переходит в тепло. Но во время

озноба имеет место непосредственное превращение всей энергии в тепло, поскольку конечности не совершают никакой существенной работы. В то время как напряжение мышц агонистов и антагонистов возрастает, внешней работы не производится. Этот механизм, возможно, связан с образованием в мышце наименьшего напряжения при максимальном образовании энергии и тепла и минимальным образом отражается на произвольной мышечной активности.

### СТЕПЕНЬ УСИЛЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ХОЛОДА

В гл. VI в связи с работой Ирвинга и сотрудников (см. фиг. 24, 25 и 26) уже обсуждались многочисленные примеры увеличения теплообразования у животных, когда температура среды была ниже «критической» для данного



Фиг. 50. Теплопотери при различных температурах воды в хорошо перемешиваемой ванне [19].

Каждый период взят при устойчивом тепловом состоянии, так что теплопродукция должна быть равна теплопотере.

вида. Сопоставимых данных для человека не имеется, поскольку необходимо, чтобы в опытах, проведенных при различных температурах, люди были одеты одинаково. Данные, полученные на обнаженных или легко одетых людях, приводятся в калориметрических исследованиях Гагга и сотрудников [18] и Харди и Дюбуа [13]. Так как

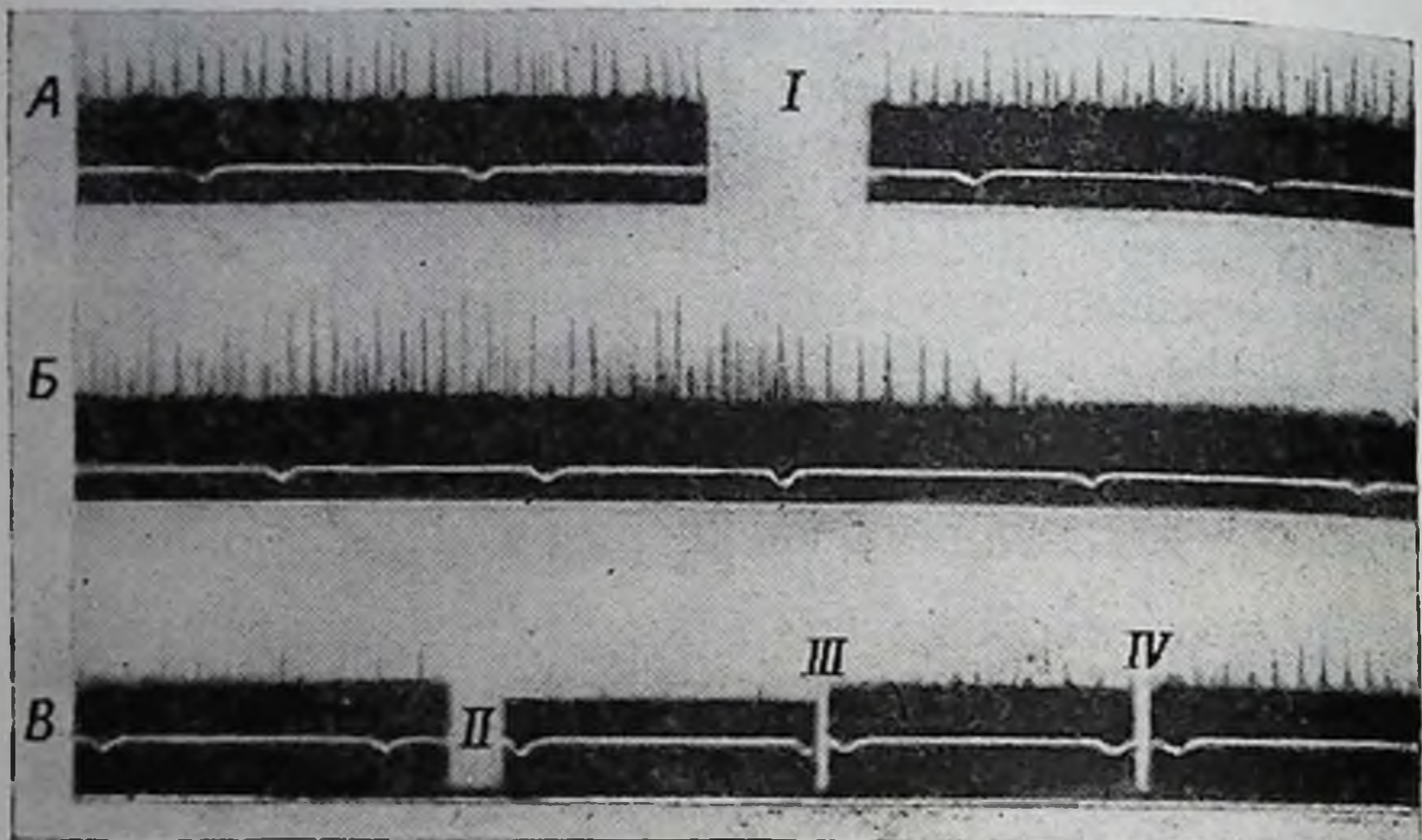
эти авторы пользовались различными шкалами температур (Гагг и сотрудники пользовались «оперативными температурами») и проводили свои опыты при различном движении воздуха и т. д., т. е. при разных условиях, то не легко решить, какова в действительности «критическая температура» для человека, ниже которой теплообразование начинает усиливаться. Но все же для обнаженного человека она, по-видимому, близка к  $28^{\circ}$ . Это подтверждает взгляд Ирвинга и его сотрудников, что человек представляет собой «тропическое животное». Бартон и Базетт [19] нашли, что у людей, находившихся в водяной ванне при различных, но поддерживаемых на постоянном уровне температурах, критическая температура была равна  $33^{\circ}$ , как показано на фиг. 50.

#### ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДРОЖИ И ТЕПЛОВОГО МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

Дрожь, как и остальные терморегуляторные рефлексy, чрезвычайно легко подавляется под действием аноксии. Это можно легко показать при анализе электромиограмм животных в условиях недостатка кислорода. Уменьшение частоты импульсов и числа активных мышечных элементов проявляется очень резко (фиг. 51), а восстановление при доступе кислорода происходит немедленно. Интересно, что почти все летчики отмечают ощущение потепления при вдыхании кислорода даже на небольшой высоте (3000 м). Жаропонижающие средства также подавляют дрожь, а катион магния, по-видимому, обладает специфическим тормозящим действием на дрожь [20]. Такое влияние не может быть объяснено хорошо известным курареподобным действием, которое оказывает этот ион, когда он находится в крови в достаточном количестве, так как торможение мышечной дрожи наблюдается при гораздо более низких концентрациях его в крови. Сосуды расширяются, но в то же время усиливается одышка, по-видимому, в результате непосредственного влияния на соответствующий центр, так что нельзя рассматривать жаропонижающее действие магния лишь как частное проявление общего торможения центральной нервной системы. Чрезвычайно интересно, что изменение

концентрации этого иона в крови специфически связано с явлением зимней спячки [21—23].

Озноб быстро прекращается после инъекции инсулина [24], вероятно, в результате понижения содержания сахара в крови. Инъекция инсулина вызывает у животных при соответствующих условиях наступление спячки



Ф и г. 51. Токи действия икроножной мышцы у кошки, подвергшейся охлаждению [32].

Запись через игольчатые электроды. А, Б и В — запись в одном и том же опыте. I — момент перевода на дыхание азотом; II — восстановление дыхания кислородом; III и IV — перерывы записи длительностью в 1 мин. каждый. Белая линия — отметка времени, равная 1 сек. По мере развития аноксии дрожь прекращается.

[25]. Миллер и сотрудники [26] сообщили о торможении мышечной дрожи при вдыхании газовой смеси, содержащей 1—5%  $\text{CO}_2$ .

Хорошо известна чувствительность терморегуляторных механизмов к действию общих анестезирующих средств. Хемингуэй [27] показал, что критическая температура тела, при которой у охлажденных собак появляется мышечная дрожь, зависит от дозировки барбитуратов. При наркозе торможение мышечной дрожи наступает гораздо раньше, чем исчезает сосудистая реакция. Тот же автор подробно изучил реакции на действие холода у неанестезированных собак [28] — появление дрожи, снижение рек-

тальной и кожной температур. Действительно анестезия часто применяется при экспериментальной гипотермии для подавления мышечной дрожи, так как наступление последней может долго противодействовать понижению температуры тела.

Дыхательный коэффициент при ознобе, как указывалось, равен единице, что свидетельствует об исключительном использовании углеводов. Во многих старых работах отмечается, что момент наступления дрожи при охлаждении животных и человека сопровождается увеличением ДК. Однако истолкование этих изменений сильно осложняется ввиду того, что одновременно наблюдаются изменения легочной вентиляции и растворимости  $\text{CO}_2$  в крови при понижении ее температуры. Вопрос этот нуждается в дальнейших, более тщательных исследованиях.

### ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Вопрос о том, наступает ли под влиянием холода повышение обмена веществ и в других тканях, помимо мышц, остается открытым. Важно отметить, что вызванное охлаждением повышение активности мышц (названное нами «холодовым мышечным тонусом»), предшествующее явному проявлению мышечной дрожи, возникает одновременно с повышением кислородного потребления, что ни в коей мере не опровергает возможности существования внемышечных реакций. Это только ставит под сомнение утверждение, что обмен веществ не может повыситься на 40% «при отсутствии дрожи». Следует прийти к выводу, что этот вопрос остается пока нерешенным. Имеются различного рода данные, которые, взятые в совокупности, заставляют предполагать, что после длительного воздействия холода у лабораторных животных наблюдается повышение обмена веществ в печени, которое может сильно отразиться на общем теплообразовании и в известной мере компенсировать тепло, возникающее за счет реакции мышц. Эти данные обсуждаются ниже в главе об акклиматизации. В настоящее время отсутствуют указания на то, участвуют ли в реакции на воздействие холода у неакклиматизированных животных и другие ткани, помимо мышц. По-видимому, лишь непо-

средственное изучение теплообразования внутренних органов разрешит этот вопрос, так как попытки исключения мышечной реакции курареподобными ядами всегда оставляют сомнения. Когда в ответ на действие холода наблюдается повышение теплообразования, трудно доказать, что в данном случае мышечная реакция полностью исключена. Если же после введения кураре реакция на холод исчезает, то можно подозревать, что яд подавил реакцию на холод не только мышц, но и других тканей.

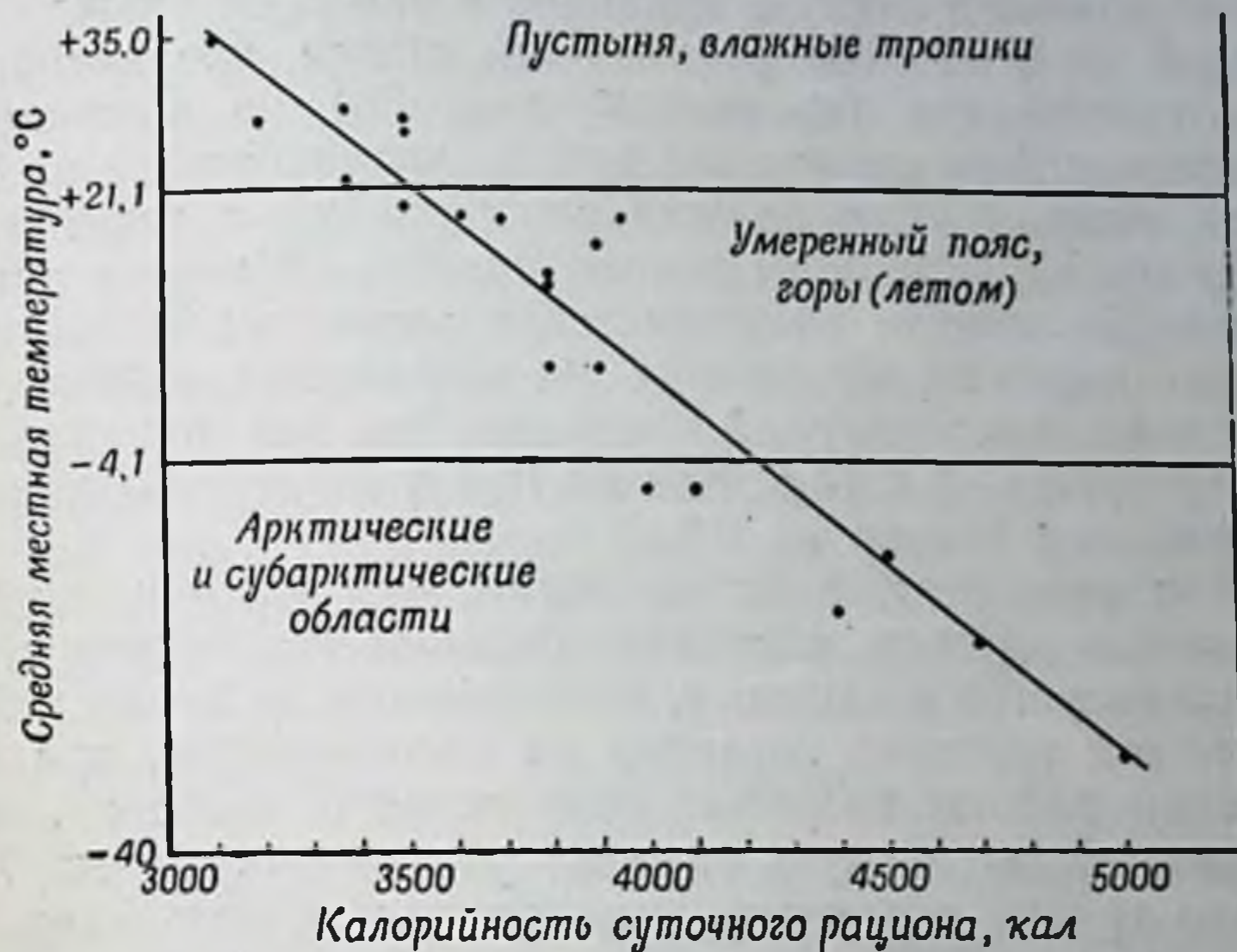
### ПИТАНИЕ В ХОЛОДНОМ КЛИМАТЕ

Существует еще один путь изучения влияния холода на теплообразование у человека и животных, заключающийся в определении калорийности потребляемой ими пищи. Имеется большое количество данных такого рода. Чтобы выводы в отношении теплообразования были оправданы, калорийность рациона следует изучать в течение длительного периода (минимум несколько дней), так как в первые дни воздействия холода имеется значительное нарушение баланса между поступлением и расходом энергии [29]. Поскольку аппетит у людей усиливается сейчас же после начала воздействия, а теплообразование увеличивается очень медленно, то обычно наблюдается прибавка в весе. Однако у животных в зависимости от степени охлаждения может наблюдаться и потеря в весе, так что нельзя быть уверенным, что потребление пищи не сопровождается в какой-либо период увеличением окислительных процессов в тканях или, напротив, отложением в теле какого-либо запаса.

Большинство данных о потреблении пищи животными в условиях холода обсуждается в главе об акклиматизации. Джонсон и Карк [30] продемонстрировали поразительное соответствие между калорийностью потребляемой пищи у солдат, выполняющих примерно одинаковую работу, и температурой среды (фиг. 52). Потребность человека в пище при низкой температуре среды подробно изучалась во время войны. Авторы считают, что большие различия в потреблении пищи не могут быть объяснены различиями в уровне основного обмена. Они считают, что разница между уровнем основного обмена в тропиках

и Арктике не может превышать 20%, что соответствует примерно 460 ккал/сутки.

Можно предложить простое, возможно даже чересчур упрощенное объяснение поразительному соответствию между количеством потребляемой пищи и температурой



Ф и г. 52. Калорийность суточного рациона при нерегулируемом питании солдат в районах с разным климатом [30].

окружающей среды (см. фиг. 52). Увеличение потребности человека в пище при низких температурах не может быть обусловлено усилением теплоотдачи, так как различные точки на кривой соответствуют данным для людей, одежда которых в различном климате была далеко неодинакова по своим теплоизоляционным свойствам. Последнее обстоятельство должно было нарушить корреляцию между калорийностью потребляемой пищи и температурой окружающей среды. Джонсон и Карк предположили, что одна и та же мышечная работа в условиях холода требует большего расхода энергии, чем в умеренном или тропическом климате. И действительно, для выполнения любой работы на холоде требуется больше времени и усилий. Они считают также, что

повышенный расход энергии в условиях холода в известной мере может быть отнесен за счет того, что ношение тяжелой одежды стесняет движения человека. Грей, Консолатио и Карк [31] изучали этот вопрос на людях, работавших на велоэргометре при трех различных температурах и носивших легкую, среднюю и тяжелую одежду при каждой из этих температур. Они нашли, что калорическая потребность (по потреблению  $O_2$ ) на выполнение определенной механической работы увеличивается на 5%, когда очень легкая одежда меняется на «умеренную», и еще на 5%, когда умеренная одежда сменяется арктической. Сравнение энергетических затрат человека, одетого в одну и ту же одежду, на выполнение работы при различных температурах показало, что при переходе от температуры  $-8$  к  $15,5^\circ$  или от  $15,5$  к  $32^\circ$  расход энергии уменьшается только на 2%.

Этот результат, показывающий, что человек, одетый в тяжелую одежду, расходует большее количество энергии, согласуется с данными, полученными во время войны торонтской группой; согласно их наблюдениям, при выполнении работы энергетические затраты человека, одетого в теплую летнюю одежду, увеличиваются на 7%. Однако трудно объяснить увеличение энергетических затрат с 3000 до 5000 ккал/сутки (установлено из расчета пищевых рационов) влиянием одной только одежды.

Если принять, что в условиях повышенной температуры основной обмен равен 1700 ккал и, следовательно, 1300 ккал приходится на выполнение работы, то в условиях холода увеличение энергетических затрат на выполнение последней за счет неудобств, связанных с ношением тяжелой одежды, должно составить 1430 ккал. В результате суммарный расход энергии составит 3130 ккал и будет значительно меньше того, что было найдено. Вполне вероятно, что добавочный расход энергии из-за стеснения одеждой движений работающего на велоэргометре несравненно меньше того, который наблюдается у солдата при выполнении обычных заданий. Тщательное изучение в полевых условиях времени, затрачиваемого на выполнение специальных заданий, и измерение поглощения кислорода при этом может пролить свет на этот вопрос. Имеется много работ, требующих за-



траты большого количества энергии как например надевание и снятие тяжелых сапог, перчаток и шуб в холодном климате, которые совсем не выполняются в среде с более высокой температурой. С другой стороны, возможно, что корреляцию между потреблением пищи и температурой среды следует считать обусловленной в первую очередь влиянием холода на аппетит.

Кривые изменений метаболизма при различной температуре, полученные Ирвингом и сотрудниками (гл. VI), и данные кратковременных опытов на людях могут служить аргументом против поверхностной трактовки отношений, иллюстрируемых фиг. 52. Этому противоречит также теория, согласно которой повышение обмена не наступает до тех пор, пока не будет достигнута «критическая температура». На основании изучения энергетической ценности пищевых рационов можно прийти к заключению, что суточный обмен, видимо, неуклонно увеличивается с продвижением из тропиков в Арктику.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Усиление теплообразования благодаря повышению интенсивности обмена как защитная реакция на холод, названная Рубнером «химической терморегуляцией», подробно изучалось на людях и животных путем как измерения потребления кислорода, так и наблюдений за калорийностью потребляемой пищи. В последние годы внимание было сосредоточено на изучении роли озноба в этом повышении обмена. Детальное изучение механизма мышечной дрожи показало, что ей предшествует повышение термического мышечного тонуса, который не проявляется в виде заметного дрожания. Это является возражением тем авторам, которые говорили о химической (внемышечной) терморегуляции лишь на том основании, что они наблюдали повышение общей теплопродукции при отсутствии явного озноба. Но в целом вопрос о «внемышечном повышении обмена» под влиянием холода остается пока нерешенным, по крайней мере по отношению к изменениям обмена, наблюдаемым в кратковременных опытах, когда еще не может идти речь о явлениях акклиматизации.

Данные исследований по калорийности неограничиваемого пищевого рациона солдат показывают, что наблюдается значительное повышение потребления «калорий» при понижении температуры среды. Упрощенные объяснения этого факта неприемлемы, поскольку в различных климатах, в которых получены эти данные, одежда, несомненно, была различной.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Lavoisier A. L., Laplace P. S., Mem. Acad. Sc., 379 (1780).
2. Rubner M., The Laws of Energy, Deuticke, Leipzig, 105, 1902.
3. Lusk G., The Elements of the Science of Nutrition, 4th ed., Particularly Chapters 1 and 6, Saunders, Philadelphia and London, 1928.
4. Johansson J. E., The Influence of Environmental Temperature on the CO<sub>2</sub> Production of the Human Body, Scand. Arch. Physiol., 7, 123 (1897).
5. Sjostrom L., The Effect of Ambient Air Temperature on the CO<sub>2</sub> Production of Man; A Contribution to the Theory of Temperature Regulation, Scand. Arch. Physiol., 30, 1 (1913).
6. Voit C., The Effect of Air Temperature on Catabolism in Warm Blooded Animals, Ztschr. f. Biol., 14, 57 (1878).
7. Loewy A., The Effect of Cooling on Metabolism in Man, Pflügers Arch., 46, 189 (1890).
8. Morgulis S., The Effect of Environmental Temperature on Metabolism, Am. J. Physiol., 71, 49 (1924).
9. Benedict F. G., Factors affecting Basal Metabolism, J. Biol. Chem., 20, 263 (1915).
10. Cannon W. B., Querido A., Britton S. W., Bright E. M., The Rôle of Adrenal Secretion in the Chemical Control of Body Temperature, Am. J. Physiol., 79, 466 (1926).
11. Griffith F. R., Fact and Theory Regarding the Calorigenic Action of Adrenaline, Physiol. Rev., 31, 151 (1951).
12. Swift R. W., The Influence of Shivering, Subcutaneous Fat, and Skin Temperatures on Heat Production, J. Nutrition, 5, 227 (1932).
13. Hardy J. D., DuBois E. F., Differences between Men and Women in their Response to Heat and Cold, Proc. Nat. Acad. of Sc., 26, 389 (1940).
14. Burton A. C., Bronk D. W., The Motor Mechanism of Shivering and Thermal Muscular Tone, Am. J. Physiol., 119, 284 (1937).
15. Perkins J. F., The Rôle of the Proprioceptors in Shivering, Am. J. Physiol., 145, 264 (1946).
16. Denny-Brown D., Gaylor J. B., Uprus V., Note on the Nature of the Motor Discharge in Shivering. Brain. 58, 233 (1935).

17. Uprus V., Gaylor G. B., Carmichael E. A., Clinical Study with Especial References to Afferent and Efferent Pathways, *Brain*, 58, 220 (1935).
18. Gagge A. P., Winslow C.-E. A., Herrington L. P., Influence of Clothing on Physiological Reactions of the Human Body to Varying Environmental Temperatures, *Am. J. Physiol.*, 124, 30 (1938).
19. Burton A. C., Bazett H. C., A Study of the Average Temperature of the Tissues, of the Exchanges of Heat and Vasomotor Response in Man by Means of a Bath Calorimeter, *Am. J. Physiol.* 117, 36 (1936).
20. Heagy F. C., Burton A. C., Effect of Intravenous Injection of Magnesium Chloride on the Body Temperature of the Unanaesthetized Dog, with some Observation on Magnesium Levels and Body Temperature in Man, *Am. J. Physiol.*, 152, 407 (1948).
21. Suomalainen P., Magnesium and Calcium Content of Hedgehog Serum during Hibernation, *Nature*, 144, 443 (1939).
22. Suomalainen P., Production of Artificial Hibernation, *Nature*, 142, 1157 (1938).
23. Suomalainen P., Artificial Hibernation, *Nature*, 144, 443 (1939).
24. Finney W. H., Dworkin S., Cassidy G. J., The Effects of Lowered Body Temperature and of Insulin on the Respiratory Quotient of Dogs, *Am. J. Physiol.*, 80, 301 (1927).
25. Dworkin S., Finney W. H., Artificial Hibernation in the Woodchuck (*Arctomys Monax*), *Am. J. Physiol.*, 80, 75 (1927).
26. Miller H. R., Grundfest H., Alper J. M., Margolin S. G., Korr I. M., Feitelberg S., Klein D., Inhibition of Shivering by Inhalation of 1—5 per cent CO<sub>2</sub>, with Increased Feeling of Warmth. Climatic Research Unit, Fort Monmouth. Report 13 CR. (1944).
27. Hemingway A., The Effect of Barbital Anaesthesia on Temperature Regulation, *Am. J. Physiol.*, 134, 350 (1941).
28. Hemingway A., The Standardization of Temperature Regulatory Responses of Dogs to Cold, *Am. J. Physiol.*, 123, 736 (1939).
29. Burton A. C., Scott J. C., McGlone B., Bazett H. C., Slow Adaptations in the Heat Exchanges of Man to Changed Climatic Conditions, *Am. J. Physiol.*, 129, 84 (1940).
30. Johnson R. E., Kark R. M., Environment and Food Intake in Men, *Science*, 105, 378 (1947).
31. Gray L., Consolazio F. C., Kark R. M., Nutritional Requirements for Men at Work in Cold, Temperature and Hot Environments, *J. Appl. Physiol.*, 4, 270 (1951).
32. Burton A. C. and Bronk D. W. (неопубликованные данные).

## Глава X

### АККЛИМАТИЗАЦИЯ К ХОЛОДУ

В этой главе описаны изменения, наступающие в организме животного или человека, если они подвергаются действию низких температур в течение длительных периодов времени. Быстро возникающие реакции на резкое охлаждение детально описаны в гл. XI. Менее интенсивные, но более стабильные изменения возникают тогда, когда животные долго живут в условиях холода.

Для обозначения этих хронических сдвигов в организме пользуются рядом терминов, ни один из которых не имеет общепринятого определения. Харт [1] предложил следующие определения:

акклиматизация — изменения реактивности организма, наступающие в результате продолжительного влияния условий окружающей среды;

акклимация — сдвиги, возникающие в результате воздействий, соизмеримых по продолжительности с длительностью жизни индивидуума;

адаптация — приспособительные сдвиги, развивающиеся на протяжении нескольких поколений.

Для описания изменений в образе жизни, возникающих у человека, когда он попадает в условия Арктики, было предложено уродливое слово «аккустомизация». Нам кажется, что этот термин является лишним добавлением к неприятному жаргону, которым часто засоряется научная литература. Несомненно, имеется много более уместных выражений: «арктический образ жизни», «привыкание», «натурализация» и т. д.

Конечно, важно иметь общепринятый термин для обозначения той роли, которую играет изменение образа жизни в процессе акклиматизации к арктическим условиям. Приобретение навыков к жизни в Арктике

является, вероятно, главным из всех приспособлений у человека. Поэтому вместо «аккустомизации» мы предпочитаем термин «привыкание».

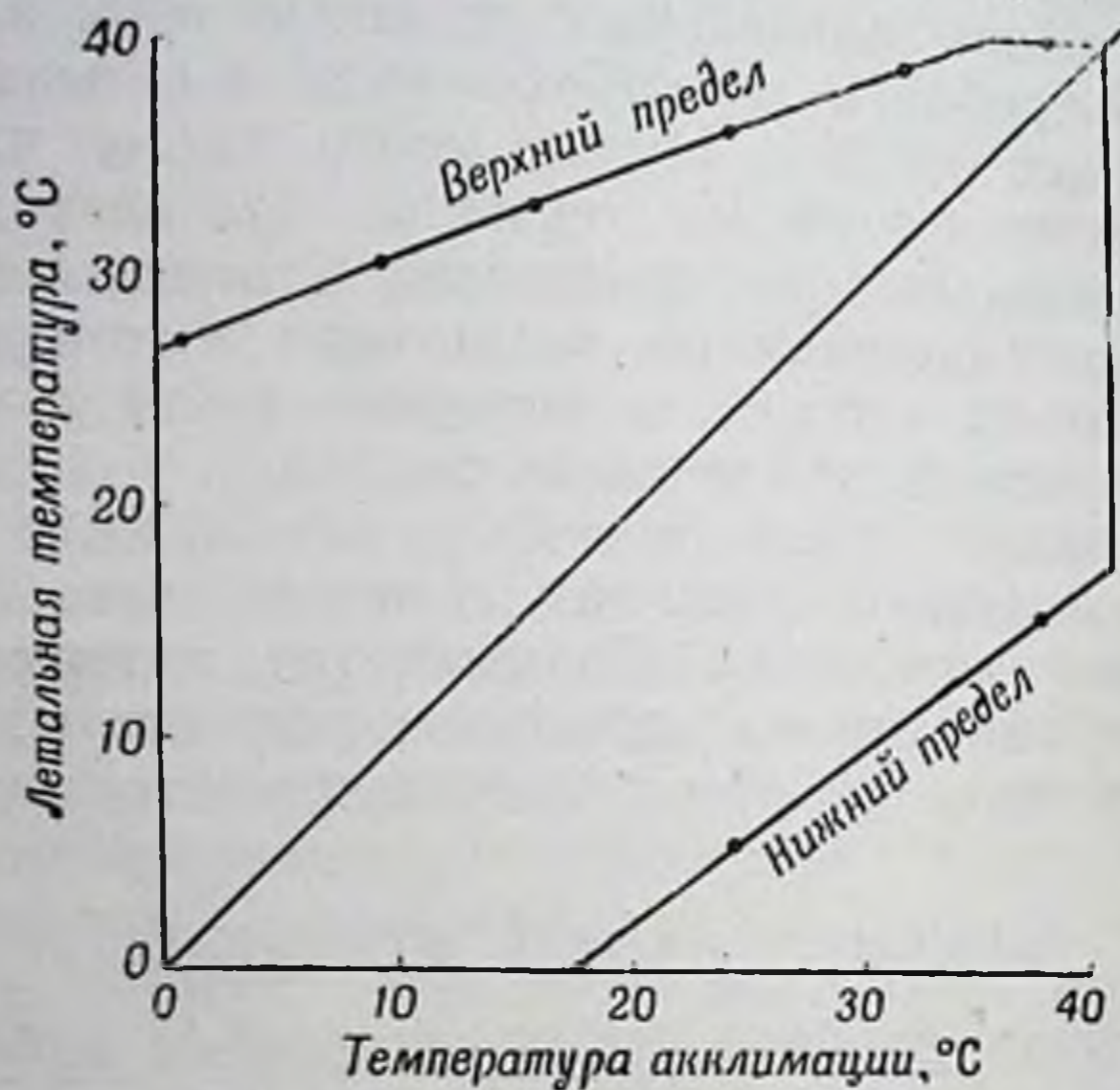
Выше было дано определение термина «адаптация». Поскольку это слово используется в биологии только в узком смысле для определения сдвигов, развивающихся в течение очень длительных периодов времени, его не следует употреблять для обозначения изменений, наступающих более быстро. Нужно учесть также, что физиологи пользуются этим же термином для описания относительно очень быстро протекающих изменений, например «темновая адаптация», «адаптация рецепторов» и т. п. В данной книге термин «адаптация» будет применяться только в строго биологическом смысле.

В настоящей главе рассмотрены главным образом вопросы, связанные с акклиматизацией, хотя затронута и адаптация животных. Большинство цитируемых работ было сделано на животных; результаты, полученные на человеке, все еще остаются сомнительными.

### АККЛИМАТИЗАЦИЯ ЖИВОТНЫХ

Фрай [2] сообщает о своих интересных наблюдениях над рыбами. Рыбы быстро акклиматизируются к довольно широкому колебанию температуры. Поэтому пределы температур, переход которых является для рыб смертельным, зависят от их «температурного прошлого», т. е. от того, к какой температуре акклиматизирована данная популяция. На фиг. 53 указаны пределы температур, в которых возможна жизнь золотой рыбки; по мере подъема верхнего предела температуры повышается и нижний, так что температурный интервал остается равным примерно 30°. Область, заключенная между верхней и нижней «летальными» границами, представляет собой те колебания температуры, в пределах которых акклиматизированные к данным условиям рыбы могут жить неопределенно долгое время. Выше и ниже этой зоны располагается «зона резистентности», т. е. зона температур, которую рыбы переносят лишь в течение некоторого времени; при более длительном пребывании в этой зоне рыба погибает. Разные виды рыб акклимати-

зируются с различной скоростью. До сих пор еще не доказано, применимы ли подобные закономерности к теплокровным животным. Однако, когда речь идет о теплокровных животных, важно не упускать из виду вопрос о том, сопровождается ли увеличение выносливости к теплу понижением выносливости к холоду и наоборот.



Фиг. 53. Тепловая толерантность золотой рыбки. Рыба акклиматизирована к определенной температуре (температура акклимации) и установлены верхняя и нижняя границы летальной температуры [2].

Рыба, акклиматизированная к 10°, имеет верхний предел 30° и нижний — 0°, но, если она акклиматизирована к 25°, она может переносить температуру до 36°, но не выживает при температуре 5° или ниже.

Неясно, всегда ли эти два процесса идут с одной и той же скоростью.

Фрай обсуждает также вопрос о температурном оптимуме в связи со следующим явлением: «если рыбы находятся в таких условиях, когда на ограниченном пространстве имеется определенный градиент температур, то они обычно сосредоточиваются в участке с определенной оптимальной для них или близкой к ней температурой». По-видимому, биологическое понятие «температурного оптимума» соответствует гигиеническому понятию «зоны

комфорта» в том смысле, какой ему придает Яглоу [3]. «Температурный оптимум» зависит от «температурного прошлого» данного животного, т. е. от температуры, к которой оно акклиматизировалось. Работа Фрая «Влияние внешней среды на активность животного» [2] ясно показала, что у холоднокровных животных, в данном случае у рыб, акклиматизация может происходить в значительном диапазоне температур.

Имеются веские данные, свидетельствующие об адаптации теплокровных животных к изменениям температур. Детальное сравнение одних и тех же видов млекопитающих, живущих в полярных и тропических областях, было недавно проведено Шоландером, Уолтерсом, Хоком и Ирвингом [4, 79, 80] (подробное обсуждение см. в гл. VI).

Эти авторы отмечают, что птицы могут ходить по снегу при температуре от  $-40$  до  $-50^{\circ}$ , не подвергаясь отморожениям. Однако, когда чайка, содержащаяся в помещении при  $+20^{\circ}$ , была выпущена на снег при температуре  $-20^{\circ}$ , плавательная перепонка на ее лапах уже через 1 мин. замерзла до отвердения, а затем развилась гангрена. Этот факт можно рассматривать как пример дезакклиматизации.

Ирвинг [5], подводя итог важным исследованиям, изложенным в гл. VI, сделал следующие выводы. Приспособление к климатическим условиям может быть достигнуто за счет изменений: а) температуры тела, б) теплоизоляции и в) обмена веществ. Однако нет никаких доказательств того, что температура глубоких слоев тела значительно варьирует у млекопитающих в различных широтах. Температура тела измерялась у арктических млекопитающих зимой, сразу же после того, как они были застрелены, и в среднем она была равна  $37^{\circ}$ . Поскольку у северных оленей и собак, живших при температуре  $-45^{\circ}$ , ректальная температура оставалась нормальной, можно заключить, что адаптация к холоду достигается не за счет понижения уровня температуры тела. С другой стороны, как утверждают, уровень основного обмена веществ животного в Арктике почти такой же, как и в более теплом климате. Это утверждение основано на том, что интенсивность основного обмена у арктических животных соответствует их весу и поверх-

ности тела и вполне укладывается на известной кривой «от мыши до слона»<sup>1</sup>.

Это вовсе не значит, что общий суточный расход энергии одинаков как в условиях холода, так и в условиях жары.

Ирвинг приходит к заключению, что главная роль в адаптации арктических животных к холоду принадлежит изменению теплоизоляционных свойств их тела.

### ИЗМЕНЕНИЯ, НАСТУПАЮЩИЕ У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ДЕЙСТВИЮ ХОЛОДА

Имеется большое количество работ, посвященных изучению реакций различных лабораторных животных на разную температуру среды. Наиболее подробно изучены реакции у крыс, морских свинок и кроликов.

Обмен веществ у животных начинает резко возрастать, когда внешняя температура опускается ниже критической точки, различной для разных видов животных (см. выше). Повышение уровня обмена по крайней мере частично зависит от усиления мышечной деятельности, проявляющейся в форме озноба, которому предшествует повышение мышечного тонуса и которое сопровождается повышением потенциала действия. При сильном ознобе общий энергетический обмен может на протяжении короткого отрезка времени в 6—7 раз превышать уровень основного обмена (см. гл. VIII).

Однако у животных, в течение длительного времени находящихся в условиях низких температур, уровень обмена остается высоким, несмотря на отсутствие озноба. Блэр и другие [6] наблюдали кроликов, содержащихся при  $-30^{\circ}$  в течение многих недель. Среднесуточное потребление пищи у этих животных увеличилось с 60 при  $23^{\circ}$  до 105 г, причем не было отмечено сколько-нибудь заметной прибавки веса. Усиление мышечной активности у кроликов также не обнаруживалось. Они сворачивались в комки и прижимали уши к спине, погрузив их в шерсть.

<sup>1</sup> Согласно «закону поверхности», сформулированному Рубнером, величина расхода энергии (при полном покое) на единицу поверхности тела относительно постоянна у самых различных по своим размерам животных («от мыши до слона»). — Прим. ред.



Шерсть стояла под прямым углом к поверхности кожи и была покрыта тонким слоем инея. Сильного озноба не наблюдалось, хотя имелся очень мелкий тремор. Ректальная температура не подверглась значительным изменениям. Хотя эти наблюдения не являются окончательным доказательством в пользу химической терморегуляции (в противовес мышечной дрожи), тем не менее они показывают, что увеличение потребления пищи нельзя объяснить только за счет усиления мышечной активности. Чин и другие [7] также обнаружили, что у крыс, содержащихся при 4° в течение 10 дней, среднесуточное потребление пищи увеличилось на 60%, хотя видимые признаки озноба почти отсутствовали.

Дьюгал, чьи исследования будут подробно описаны ниже, тщательно изучал изменения в весе у молодых растущих крыс, подвергавшихся действию холода. Вначале животные теряли в весе. Этот период начальной потери веса Дьюгал назвал «периодом сопротивления». За ним наблюдалось медленное восстановление веса до исходного уровня, которое он обозначил как «состояние акклиматизации». Наконец, в третьем периоде прибавка в весе у животных происходила с той же скоростью, что и до действия холода. Автор назвал это «состоянием адаптации».

Суммируя наши сведения относительно влияния холода, можно отметить следующее: животные, подвергаясь действию температуры ниже критической, обнаруживают повышение уровня обмена веществ. Уровень критической температуры в значительной мере определяется степенью теплоизоляции животного и его терморегуляцией. Поэтому критическая температура у различных видов варьирует. Повышение обмена сопровождается соответственным увеличением потребления пищи, так что у многих животных изменений в весе не наблюдается. Однако, если повышение уровня обмена веществ не компенсируется возросшим потреблением пищи, животное теряет в весе. В изменении обмена веществ важную роль играет степень мышечной активности. Вместе с тем имеются данные о том, что повышение интенсивности обмена веществ происходит не только за счет усиления мышечной активности, но и благодаря стимулирующему действию гормонов щитовидной железы, надпочечников и т. д.

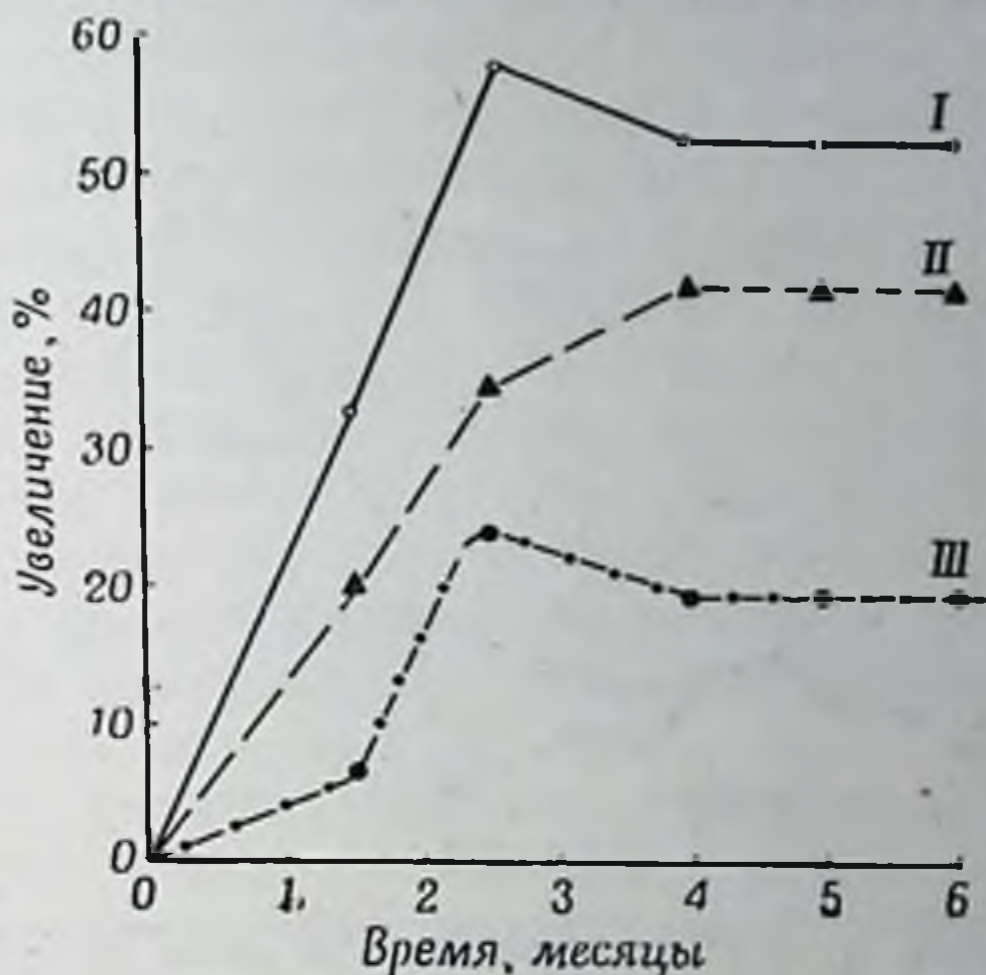
Многими исследователями показано, что у животных, подвергавшихся в течение длительного времени действию холода, наблюдаются резко выраженные изменения в строении щитовидной железы и надпочечников, говорящие об их повышенной активности [8]. Леблон и другие [9] вводили радиоактивный изотоп йода трем группам крыс, содержащимся соответственно при 0—2, 19—25 и 32—34°. Крысы были забиты через различные промежутки времени. Через 7 дней у 5 из 7 животных, содержащихся на холоде, были обнаружены выраженные гистологические признаки гиперфункции щитовидной железы. У 4 из 5 животных такие же признаки обнаруживались после 26 дней пребывания на холоде. Содержание радиоактивного йода в щитовидной железе и в кровяном русле в период от 7-го до 26-го дня было значительно выше, чем в контроле. Через 40 дней интенсивность йодного обмена понижалась до первоначального уровня. Гистологические изменения в щитовидной железе исчезали. У этих же животных после гипофизэктомии не было обнаружено каких-либо гистологических признаков усиленной активности щитовидной железы в условиях холода.

У животных, длительно подвергающихся действию низких температур, наблюдается также увеличение веса надпочечников. Большинство авторов считает, что это увеличение происходит главным образом за счет коркового слоя, однако Морин [10] и Шеффер [11] показали, что и вес мозгового вещества также увеличивается. Терьен [12] пришел к заключению, что гиперфункция щитовидной железы, надпочечников, а также, вероятно, гипофиза указывает на то, что усиленный обмен веществ в условиях холода можно в известной мере отнести за счет истинной «химической терморегуляции». Мансфелд показал, что чувствительность животных к тироксину изменяется в связи с сезоном: так тироксин вызывает меньшее повышение уровня обмена<sup>1</sup> летом и большее — зимой. Мансфелд считает, что этот эффект зависит от того, что при высокой температуре секретруется термотирин, который подавляет действие тироксина [13, 14].

---

<sup>1</sup> Прием тироксина, как известно, приводит к временному повышению основного обмена. — *Прим. ред.*

Когда крысы подвергаются действию низких температур, у них вначале возникает ряд реакций, сходных с теми, которые развиваются при других формах «напряжения»<sup>1</sup> и которые Сели [15] назвал реакцией тревоги («alarm reaction»). Продолжительное действие низких температур



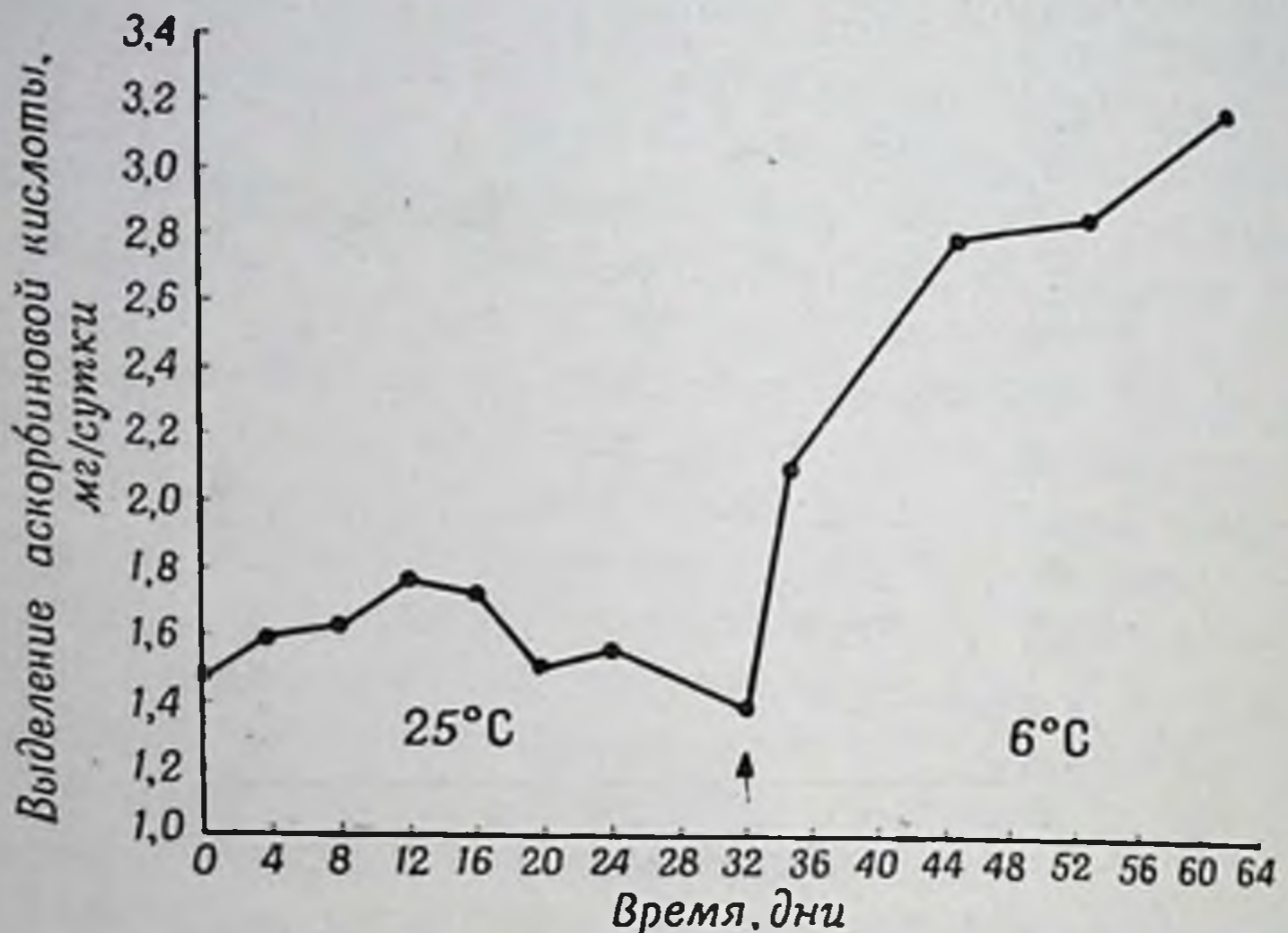
Фиг. 54. Увеличение содержания аскорбиновой кислоты в почках, печени и семенниках крыс, содержащихся на холоде [94].

I — почки; II — печень; III — семенники.

приводит либо к наступлению адаптации, либо к состоянию холодового истощения. (Многочисленные работы Сели и его сотрудников, посвященные влиянию холода, обобщены в его книге «Stress» и в последующих добавлениях к ней.) Следует отметить медленное, но устойчивое повышение кровяного давления. Дьюгал и сотрудники [12, 16—18, 83, 84] тщательно изучали роль аскорбиновой кислоты в этих реакциях. Уровень аскорбиновой кислоты в тканях, особенно в печени, селезенке и семенниках, в первые часы воздействия холода понижается. Впоследствии этот уровень постепенно возрастает и продолжает повышаться в течение многих недель (фиг. 54).

<sup>1</sup> Имеется в виду состояние напряжения «Stress», характеризующееся, по Сели, усилением деятельности эндокринного аппарата — Прим. ред.

У крыс это повышение концентрации аскорбиновой кислоты в тканях не может быть отнесено за счет меньшего ее выделения с мочой, так как количество аскорбиновой кислоты в моче под влиянием холода увеличивается (фиг. 55) [19, 85]. Хотя крысы синтезируют аскорбиновую



Ф и г. 55. Выделение аскорбиновой кислоты у крыс, подвергавшихся действию умеренного холода, 6° [19].

В момент, указанный стрелкой, крыс переводили из помещения с температурой 25° (условия комфорта) в прохладное помещение. Аскорбиновая кислота в диету не вводилась. Наблюдается немедленное и продолжительное усиление выделения аскорбиновой кислоты, сопровождающееся небольшой потерей веса.

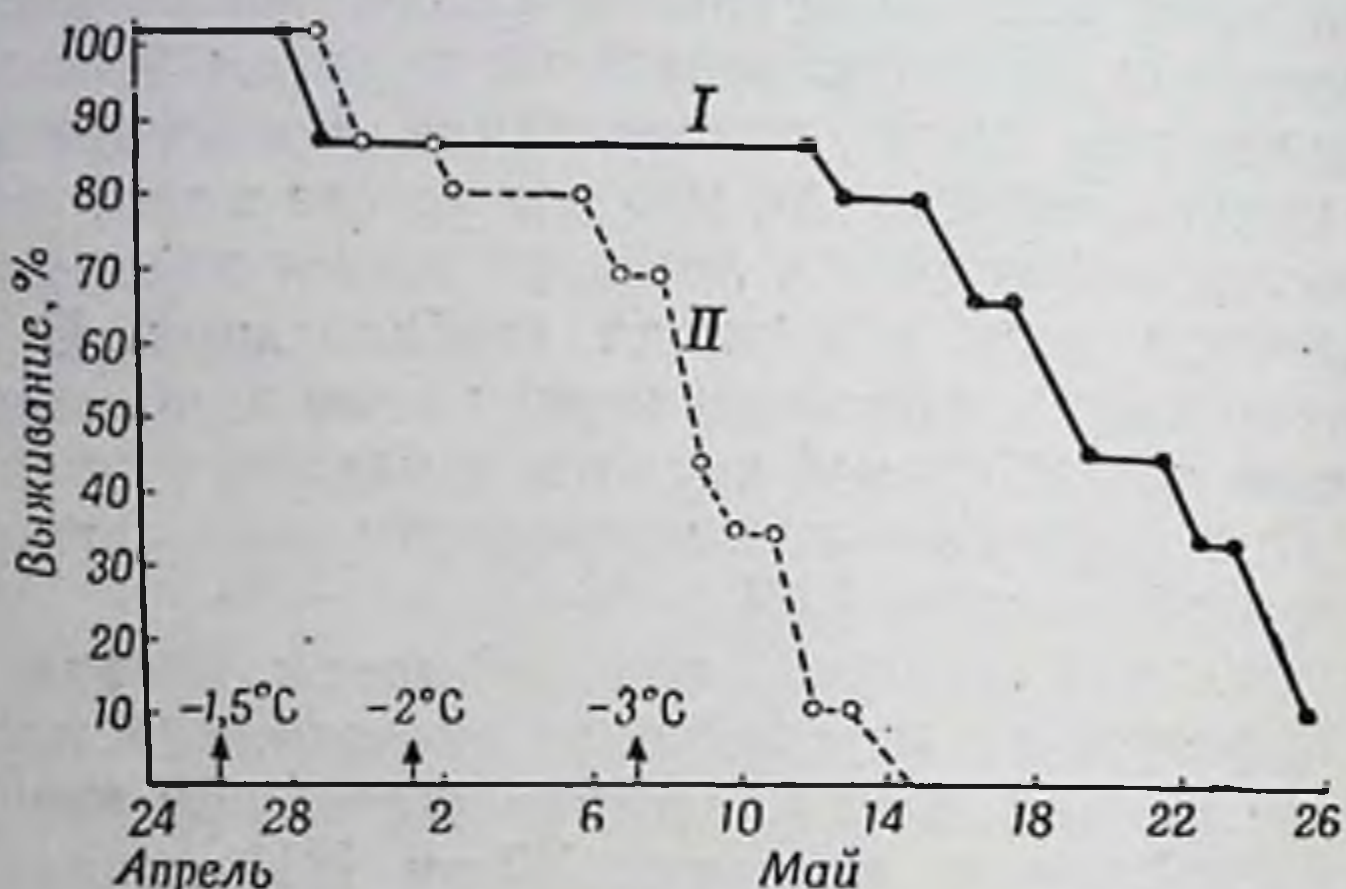
кислоту в своем организме и в норме не нуждаются в получении этого вещества извне, добавление к рационам аскорбиновой кислоты приводит к увеличению сопротивляемости крыс к воздействию низких температур, вследствие чего процент выживаемости их возрастает. Степень охлаждения, которую крысы могут перенести, тесно связана с дозой аскорбиновой кислоты. При добавлении в диету аскорбиновой кислоты потери в весе в начале воздействия низких температур уменьшаются, а после периода стабилизации наступает более быстрое увеличение веса, чем в контроле. При этом содержание аскорбиновой кислоты в тканях почти не увеличивается.

Несомненно, что существенную роль в реакциях организма на холод играют надпочечники. У крыс, не получающих аскорбиновой кислоты с пищей, содержание ее в надпочечниках тесно связано с изменениями веса. У животных, вес которых значительно падал, наблюдалось заметное снижение концентрации аскорбиновой кислоты в надпочечниках. В то же время у животных, которые сохраняли свой вес, содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках поддерживалось на высоком уровне. Следовательно, чем выше концентрация аскорбиновой кислоты в надпочечниках, тем меньше потеря в весе тела. Эта зависимость наблюдается лишь во время начального периода потери веса и периода стабилизации. В период нарастания веса корреляция между этим процессом и содержанием аскорбиновой кислоты в надпочечниках отсутствует. При нормальных температурах этой зависимости также не наблюдается [20].

Как уже упоминалось, под действием холода развивается выраженная и устойчивая гипертрофия надпочечников; эта гипертрофия предотвращается при введении в диету аскорбиновой кислоты. Жиру [21] показал, что аскорбиновая кислота стимулирует образование и утилизацию гормонов коры надпочечников. Сэйерс и другие [22] обнаружили, что содержание холестерина в надпочечниках является хорошим показателем их активности. Определения холестерина производились у крыс, получавших и не получавших аскорбиновой кислоты, как при низкой, так и при комнатной температуре. У получавших аскорбиновую кислоту животных после 24-часового воздействия холода наблюдалось большее снижение содержания холестерина, чем у контрольных, но через 72 часа никакой разницы между обеими группами не было. Поскольку было показано, что уменьшение концентрации холестерина связано с повышенной мышечной деятельностью, можно считать, что аскорбиновая кислота не подавляет функции коры надпочечников, хотя она и предотвращает их гипертрофию [20].

Эру и Дьюгал [23, 92] изучали гипертонию, развивающуюся у крыс при длительном действии холода, и нашли, что аскорбиновая кислота уменьшает гипертонию, если последняя уже развилась, и предотвращает повышение

давления, если аскорбиновую кислоту вводят в течение всего периода холодого воздействия. Гипертония, вызванная действием постоянного тока, также значительно уменьшается под влиянием аскорбиновой кислоты, поэтому было сделано заключение, что влияние аскорбиновой кислоты на холодовую гипертонию связано с прямым действием на кору надпочечников.



Фиг. 56. Выживание крыс, подвергавшихся действию холода, при введении различных доз аскорбиновой кислоты [94].

Стрелки указывают моменты, когда менялась температура холодного помещения. I — 10 мг/день; II — 0,5 мг/день.

Дьюгал и его сотрудники [24], помимо крыс, изучали и других животных — морских свинок, кроликов и обезьян. У всех исследованных животных дополнительное введение аскорбиновой кислоты повышало резистентность к холоду, в результате чего вредное действие его уменьшалось. Фиг. 56 показывает результат опыта на крысах.

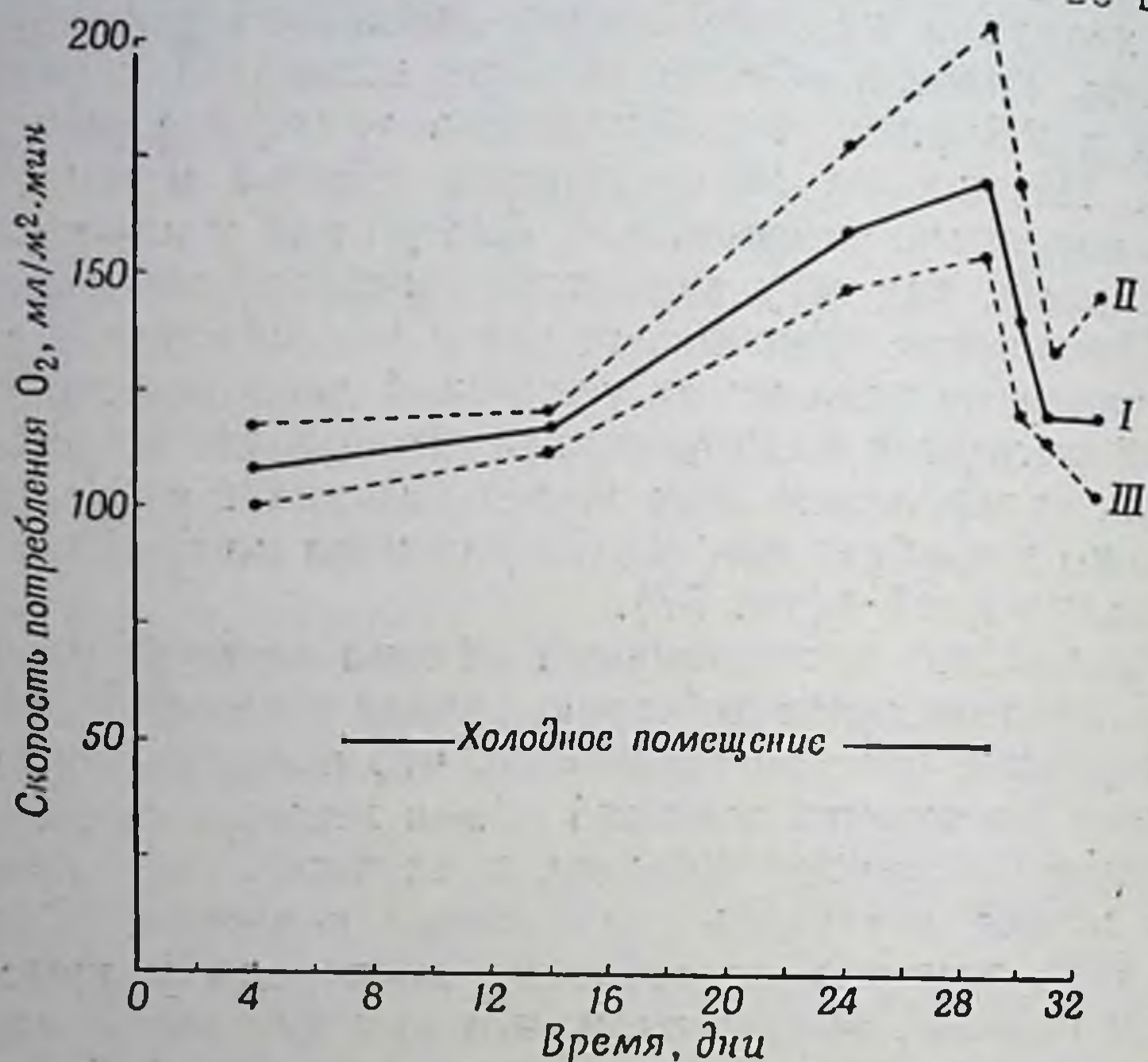
У всех этих животных, включая крыс, введение аскорбиновой кислоты не оказывало никакого влияния на общее количество потребляемой пищи (по калорийности). Создается впечатление, что ткани нуждаются в повышенном количестве аскорбиновой кислоты, что, возможно, связано с местной утилизацией гормонов коры надпочечников. У животных, синтезирующих витамин С в своем организме, наблюдается усиленное образование аскорби-

новой кислоты; у других животных создается повышенная потребность в получении ее с пищей. Дьюгал и его сотрудники до сих пор не провели подробного изучения обменных реакций. Однако имеется ряд интересных исследований Селлера с сотрудниками [25—31], посвященных обмену веществ у крыс, подвергавшихся действию умеренного холода и не получивших добавочно аскорбиновой кислоты. Уровень обмена веществ возрастал у них примерно в 2,5 раза, и наблюдалось усиленное выделение азота. Повышение интенсивности обмена и выделения азота наступало относительно быстро как у адреналэктомированных, так и у тиреоидэктомированных животных [30]. Повышение обмена веществ и распада белка в первой стадии не зависит от усиленной деятельности щитовидной железы и надпочечников, что вполне естественно, так как гиперплазия этих желез наступает относительно медленно и требует для своего развития по крайней мере нескольких дней (фиг. 57).

Определение интенсивности обмена веществ у животных, подвергавшихся действию холода в течение длительных периодов времени, показало, что после быстрого начального повышения высокий обмен веществ сохраняется в течение некоторого времени, хотя через несколько месяцев может наступить постепенное снижение. Селлерс и Ю [26], измеряя потребление кислорода у крыс при  $+1,5^\circ$  и при  $30^\circ$ , обнаружили, что при  $1,5^\circ$  интенсивность обмена повышается быстро, тогда как при  $30^\circ$  — очень медленно. Спустя 2—3 недели уровень обмена повысился на 35—40% (фиг. 58).

Селлерс изучал вопрос о механизме и значении повышения обмена веществ, другими словами, вопрос о том, имеются ли какие-либо доказательства внемышечного повышения теплообразования при действии холода или усиление обмена можно полностью отнести за счет усиленной мышечной деятельности. Тот факт, что животные, которые долго содержались в холодной комнате, обнаруживали постепенное повышение уровня обмена, измеряемого при температуре  $+30^\circ$ , позволяет предположить, что в этом процессе существенную роль играет повышение теплообразования и в немышечных элементах, так как при температуре  $+30^\circ$  возможность озноба исключается,

Селлерс и Ю [26] пытались также исключить мышечную деятельность, анестезируя животных, и определяли у них потребление кислорода при температуре  $30^{\circ}$ . Как контрольные, так и акклиматизировавшиеся к холоду животные обнаруживали при анестезии снижение обмена примерно на 20%, но абсолютный уровень обмена во время



Ф и г. 57. Влияние низкой температуры на обмен веществ четырех тиреоидэктомизированных крыс [26].

Об интенсивности обмена судили по скорости потребления  $O_2$ , определявшейся при температуре  $30^{\circ}$  до, во время и после воздействия холода ( $+1,5^{\circ}$ ). Животные получали по  $2,5 \mu\text{г}$  тироксина в день. Видно значительное повышение обмена веществ, хотя животные получают только минимальную дозу тироксина. I — среднее; II — III — колебания.

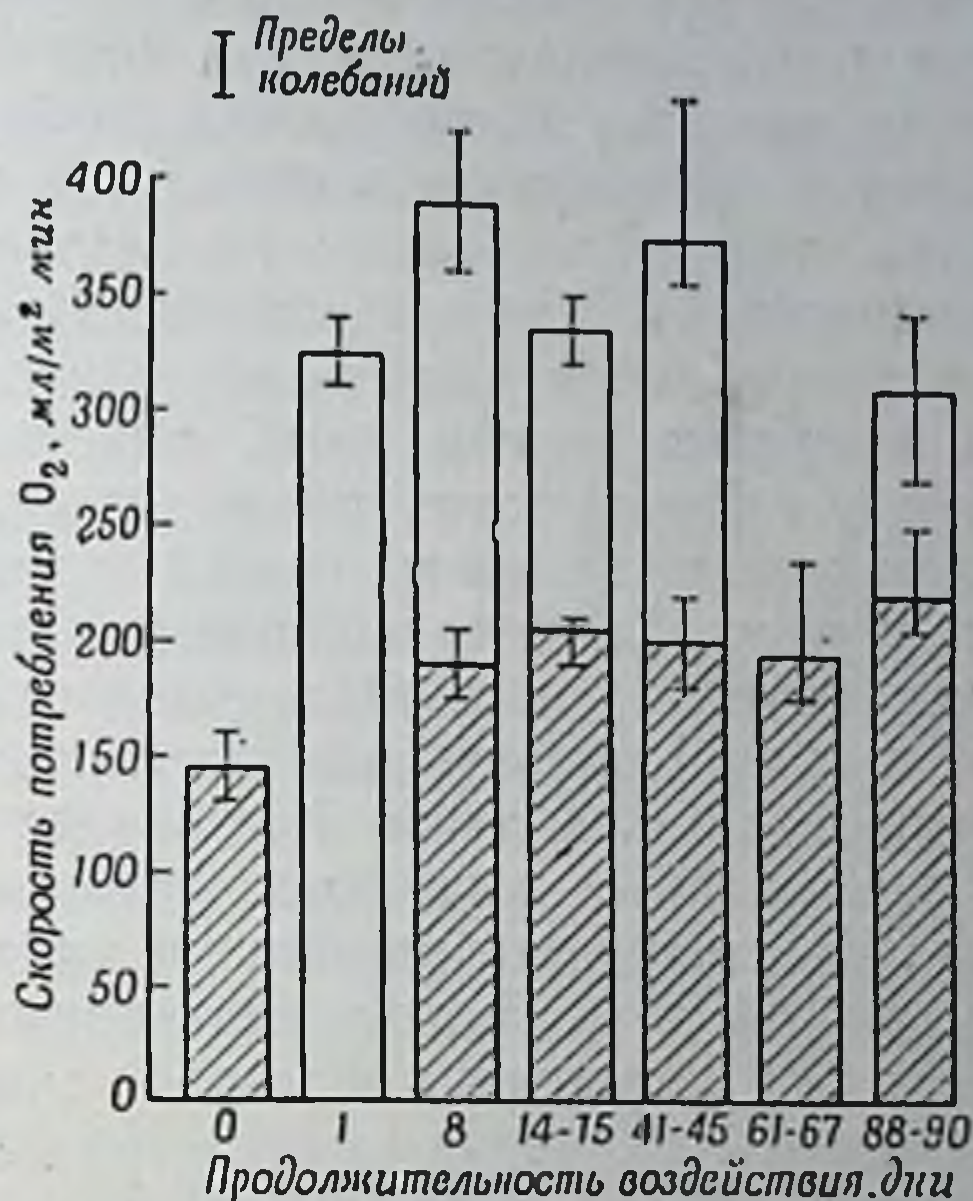
анестезии у акклиматизировавшихся к холоду животных был значительно выше, чем у контрольных.

Хотя авторы старательно подчеркивают, что при этом, возможно, не наблюдалось полного расслабления мышц или одинаковой степени расслабления их в обеих группах, эти данные подтверждают факт терморегуляторного усиления обмена веществ в немусечных тканях, так как известно, что анестезия подавляет двигательные функции



мышц в гораздо большей степени, чем обмен в других тканях.

Уже упоминалось, что начальное усиление обмена при действии холода наблюдается и у тиреоидэктомированных



Фиг. 58. Влияние продолжительности выдерживания в условиях пониженной температуры (1,5°) на обмен веществ у крыс [26]. Об интенсивности обмена судили по скорости потребления O<sub>2</sub>.

Потребление кислорода при 1,5° (белые столбцы) быстро возрастает, но при длительном воздействии дальнейшее увеличение незначительно. Когда определения производились при 30° (заштрихованные столбцы), увеличение потребления кислорода было более постепенным.

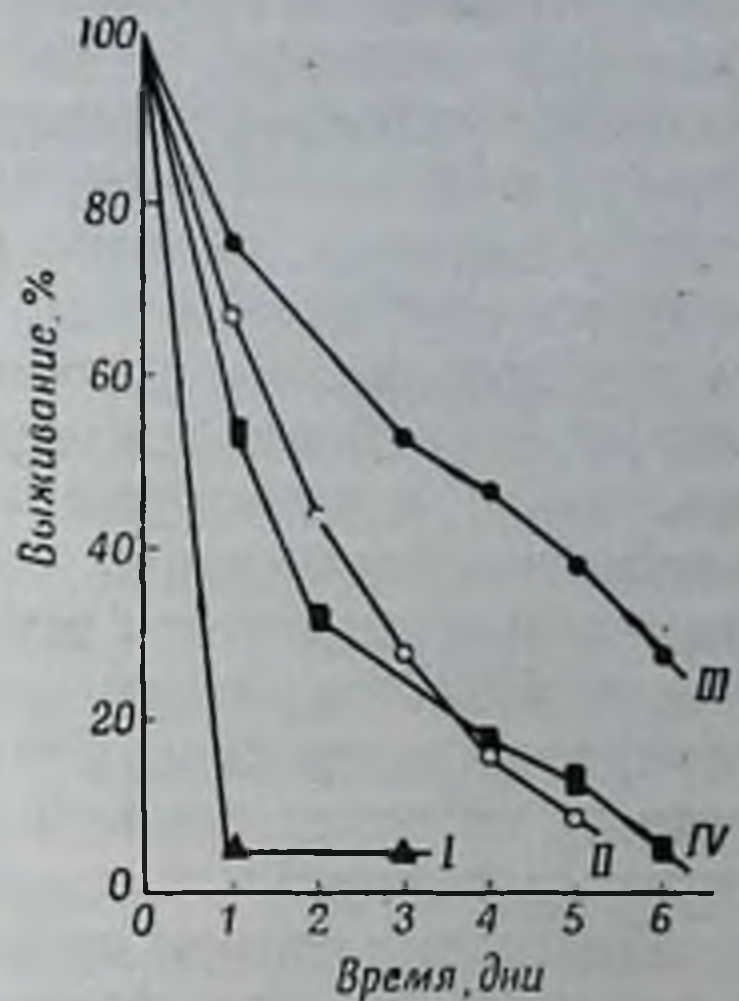
животных. Однако такие животные не выживают при низких температурах более суток, тогда как у животных, уже акклиматизировавшихся к холоду, можно полностью удалить всю щитовидную железу, и они могут жить в течение почти 5 недель при 1—2°. У этих животных уровень обмена веществ был всего на 10% выше, чем у тиреоидэктомированных, но неакклиматизировавшихся животных, однако это различие статистически мало

достоверно. С другой стороны, тиреоидэктомированные животные, постоянно получавшие небольшие дозы ( $2,5 \mu\text{г}$ ) тироксина, реагировали на холод усилением обмена, который поддерживался на высоком уровне. Поэтому создается впечатление, что усиленный обмен веществ в условиях холода может поддерживаться и при отсутствии щитовидной железы, хотя во время акклиматизации, несомненно, происходит гиперплазия щитовидной железы.

Дальнейшие данные относительно немышечной, т. е. истинной «химической» терморегуляции, были получены при изучении потребления кислорода и активности сукциноксидазы в срезах печени крыс, акклиматизировавшихся к холоду. Печеночная ткань таких животных отличалась значительно более высоким потреблением кислорода, чем у контрольных животных того же веса. Поскольку вес печени у них был значительно больше, по-видимому, и общий уровень обмена веществ в печени у акклиматизировавшихся крыс был примерно на 50% выше, чем у контрольных животных. Активность сукциноксидазы у акклиматизировавшихся животных также возрастала примерно на 50%. В этой связи интересно упомянуть, что Браун [32] обнаружил у многих эскимосов значительное увеличение размеров печени. На биопсии ткань печени выглядела вполне нормальной. Выводы Шоландера и Ирвинга, изложенные в начале этой главы, подчеркивают, что у арктических животных главным, а возможно, и единственным приспособлением к холоду является усиление теплоизоляционных свойств их шерстного покрова. Роль шерстного покрова изучалась Селлерсом, Ю и Томасом [27]. Неакклиматизировавшиеся к холоду остриженные животные выживали при температуре  $1,5^\circ$  всего несколько часов, тогда как акклиматизировавшиеся могли жить при такой температуре в течение многих дней или недель, доказывая тем самым большую роль химической терморегуляции, настраивающей интенсивность обмена тканей на более высокий уровень. Уровень обмена веществ у неакклиматизировавшейся остриженной крысы увеличивался до очень высоких цифр ( $430 \text{ мл } \text{O}_2$  на  $1 \text{ м}^2$  поверхности тела в 1 мин.), а у акклиматизировавшейся — еще выше ( $470 \text{ мл } \text{O}_2$  на  $1 \text{ м}^2$  поверхности тела в 1 мин.) и поддерживался на этом уровне в течение более чем

20 дней. Авторы объясняют различие между этими двумя группами тем, что у акклиматизировавшихся крыс уровень метаболизма может длительно поддерживаться на очень высоком уровне, тогда как неакклиматизировавшиеся животные к этому неспособны и поэтому погибают быстрее [29].

Наступление состояния акклиматизации изучалось на остриженных крысах через различные промежутки времени пребывания в холодной комнате. У животных, содержащихся на холоде в течение 1—14 дней до стрижки, обнаруживались лишь небольшие изменения. После 3 недель пребывания на холоде появлялись отчетливые признаки акклиматизации, выражавшиеся в более длительном выживании животных после стрижки. Для развития полной акклиматизации достаточно было 4—6 недель. Вполне акклиматизировавшихся к холоду животных снова переводили на 4 дня в помещение с нормальной комнатной температурой, после чего крыс стригли и вновь помещали в холодную комнату. При этом время выживания у них в условиях холода уменьшалось и приближалось к тому, которое наблюдалось у адаптировавшихся в течение 3 недель (фиг. 59). Отсюда следует, что акклиматизация к холоду у крыс полностью развивается через 4—6 недель, однако даже недолгое пребывание в теплых условиях может понизить степень акклиматизации [28].



Фиг. 59. Выживание остриженных крыс в условиях холода [28].

Отдельные группы перед стрижкой подвергались действию холода в течение различных периодов. Чем больше период предварительного воздействия, тем продолжительнее время выживания после стрижки. Акклиматизация к холоду резко ослабевает, если перед стрижкой вводится промежуточный период пребывания при комнатной температуре.

I — предварительная экспозиция от 1 дня до 2 недель (29 крыс); II — 3 недели (19 крыс); III — 4—5 недель (45 крыс); IV — 4—6 недель (28 крыс). После предварительной экспозиции крысы в течение 4 дней перед стрижкой находились при комнатной температуре.

Интересно будет проследить дальнейшее развитие исследований, проводившихся в Квебеке и Торонто. Сочетание разных направлений исследования должно оказаться плодотворным. Доказано, что крысы способны акклиматизироваться к холоду и что процесс акклиматизации усиливается при введении в рацион животного аскорбиновой кислоты. Основной чертой акклиматизации является повышенная теплоизоляция, а не усиленное теплообразование (не зависящее непосредственно от аскорбиновой кислоты), причем имеются убедительные данные, свидетельствующие о том, что усиление теплообразования может происходить за счет не только мышц, но и других тканей. В процессе акклиматизации к холоду щитовидная железа и надпочечники крысы гипертрофируются, однако введение аскорбиновой кислоты может привести к ослаблению или полному исчезновению гиперфункции этих желез. Усиление обмена веществ можно наблюдать при определенных условиях и у тиреоидэктомированных животных, поэтому роль щитовидной железы до сих пор остается неясной.

Некоторые авторы судили об акклиматизации к холоду у кроликов и крыс по степени их подверженности повреждениям под воздействием холода [6]. Наиболее низкая температура, которую эти животные переносили без развития гипотермии или отморожений, равнялась  $-30^{\circ}$  для кроликов и  $-7^{\circ}$  для крыс. Животных выдерживали при этих температурах по 16—20 час. ежедневно в течение 7 недель. Затем акклиматизировавшихся к холоду кроликов вместе с контрольными помещали на 8 час. в камеру с температурой  $-45^{\circ}$ . У всех контрольных животных были обнаружены отморожения и прогрессирующее снижение температуры тела, тогда как на акклиматизировавшихся к холоду животных эти суровые условия не оказывали никакого вредного действия. Такие же результаты были получены в опытах с акклиматизировавшимися к холоду крысами, которых подвергали действию температуры  $-15^{\circ}$  в течение 5 час.

Адольф [33] сравнивал реакцию на охлаждение (гипотермия) у контрольных и акклиматизировавшихся к холоду крыс. Поскольку последних содержали в течение 5—25 дней при  $+5^{\circ}$ , нет оснований считать их полностью

акклиматизировавшимися, хотя они и обнаруживали повышение обмена веществ (измерявшегося при 30°). Эти животные не отличались от контрольных ни по скорости снижения температуры тела, ни по минимальному уровню температуры тела, при которой наступала смерть. Максимальное потребление кислорода в период гипотермии также было одинаковым у контрольных и акклиматизировавшихся крыс.

В этих опытах частичная акклиматизация не влияла на реакции животных на гипотермию, но в сообщении Адольфа [34] отмечалось, что крысы, акклиматизировавшиеся к холоду, менее подвержены охлаждению, чем контрольные, при обдувании их воздухом при 6°.

Адольф [35, 36] изучал реакции на острую гипотермию у различных видов животных разных возрастов — кошек, крыс, мышей, морских свинок и золотистых хомячков. У всех этих видов обнаруживалось удивительное явление: у новорожденных животных наблюдалась повышенная устойчивость к холоду. Можно было предположить, что это связано с повышенной устойчивостью к аноксии, которая также свойственна новорожденным животным. Однако данные, полученные Адольфом, показывают, что повышенная устойчивость обусловлена другими механизмами.

Интересен обнаруженный Хольткампом и другими [37] факт, что введение гормона коры надпочечников крысам в возрасте до 16 дней в отличие от взрослых животных не повышает их способности выдерживать охлаждение. По-видимому, следует предположить, что зрелость, которая, согласно Адольфу, наступает на 18-й день, сопровождается изменениями в реакции тканей на эти гормоны.

Повышение обмена веществ на холоду было показано многими другими исследователями. Коллип и Биллингсли [38] пытались исключить наступление озноба и повышение мышечного тонуса при акклиматизации крыс к низким температурам порядка —5°. До акклиматизации потребление кислорода при 16° составляло 433 л на 1 м<sup>2</sup> поверхности в сутки. Акклиматизировавшиеся крысы при 16° сворачивались в комок и засыпали, но при этом обмен веществ у них фактически оставался тем же самым. Эти данные согласуются с теорией химической терморегуляции, но не доказывают ее. Высокий уровень

обмена веществ при 16° до акклиматизации может быть отнесен за счет повышенной мышечной активности, а после акклиматизации тот же уровень мог быть достигнут за счет обмена веществ в других тканях.

Влияние окружающей температуры на уровень обмена веществ в последнее время вновь изучалось Хартом [39]. Он подчеркивает, что расход «энергии на поддержание постоянной температуры тела у гомойотермных животных должен увеличиваться, когда понижение окружающей температуры вызывает усиление теплоотдачи». Он изучал вопрос о том, может ли теплообразование при мышечной работе полностью компенсировать избыточную теплоотдачу. У белых мышей определялось потребление кислорода во время покоя и мышечной деятельности при разных температурах от —9,6 до 37°. При всех температурах наблюдались ритмические колебания потребления кислорода, но при более высокой температуре амплитуда этих колебаний была несколько больше. Были отмечены 4 уровня активности: покой, легкая, умеренная и максимальная работа. Животные в состоянии покоя при —9,6° потребляли больше кислорода, чем животные, совершавшие максимальную работу при 32°.

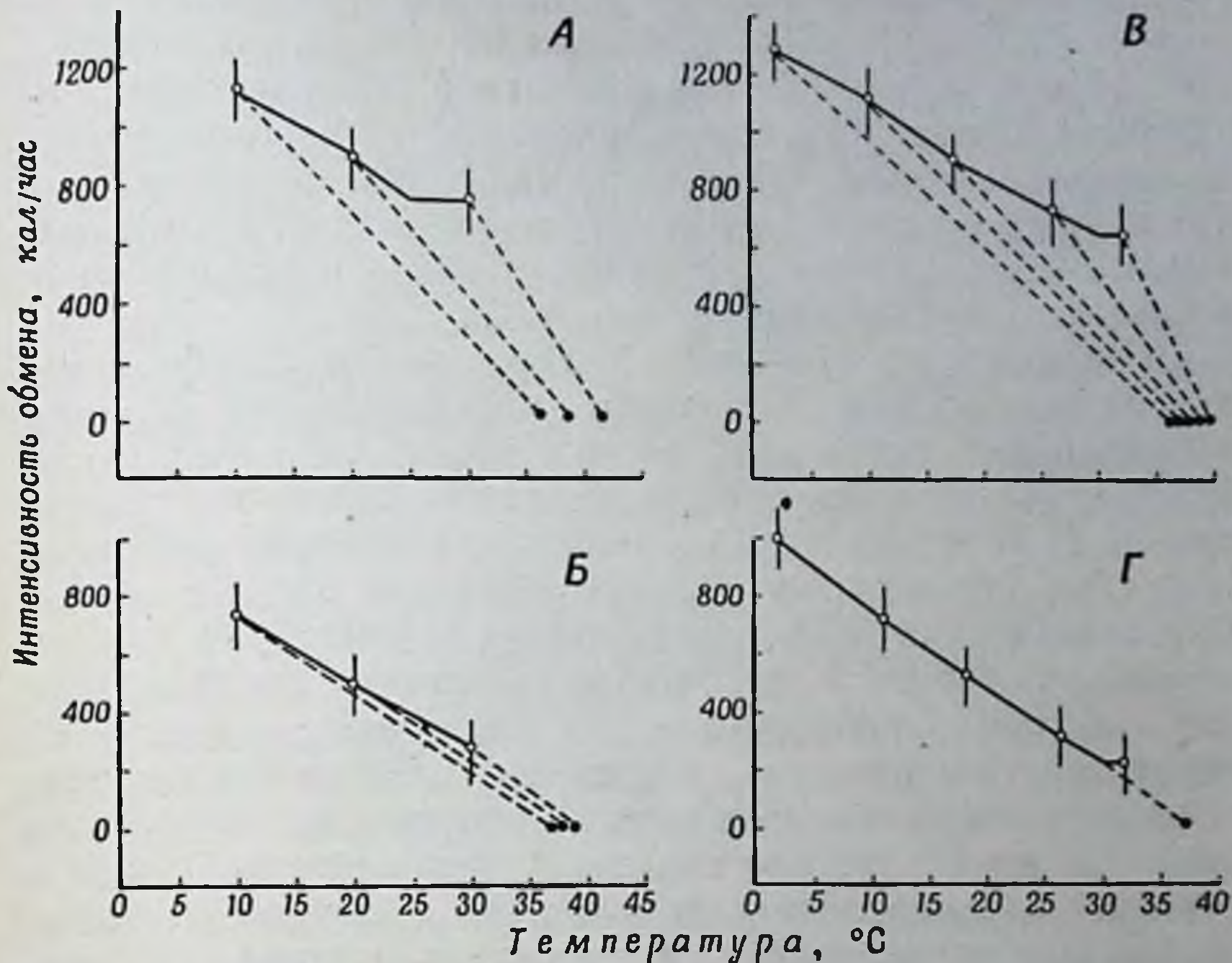
При понижении температуры от 32 до —9,6° наблюдалось непрерывное повышение уровня метаболизма от 50 до 250 мл O<sub>2</sub> в 1 час. Низкая температура и мышечная работа оказывали взаимно усиливающее влияние на обмен веществ до тех пор, пока работа не достигала максимума (фиг. 60). Это показывает, что усиленное теплообразование при мышечной работе не может заменить терморегуляторного повышения обмена веществ при действии холода<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Это противоречит известному в физиологии «правилу компенсации» Рубнера, согласно которому поддержание теплового состояния организма осуществляется прежде всего за счет избыточного теплообразования, возникающего по какому-либо иному поводу, помимо охлаждения, например в связи с мышечной работой или со специфическим динамическим действием пищи.

В последние годы А. Д. Слоним выдвинул представление о том, что интерорецептивные импульсы при мышечной деятельности оказывают тормозящее влияние на экстерорецептивные сигналы охлаждения и что в результате терморегуляторное усиление обмена в ответ на холодное раздражение, которое постоянно наблюдается

Существует много других важных исследований, относящихся к проблеме акклиматизации животных к холоду,



Фиг. 60. Влияние температуры на обмен веществ и температуру тела мыши [39].

А, Б — мыши, акклиматизированные к 20°; В, Г — мыши, акклиматизированные к 6°. ○ — обмен веществ; ● — температура тела; пунктирные линии — теплоизоляция тела. У мышей, акклиматизированных к 20°, температура тела под воздействием холода понижается сильнее (А, Б), чем у мышей, акклиматизированных к 6° (В, Г). А, В — работа; Б, Г — минимальная активность.

но рассматривать их здесь подробно нецелесообразно, поскольку главный интерес представляют для нас исследования, проведенные на людях. Следует резюмировать результаты, полученные в опытах на животных, так как это внесет ясность в данную проблему и укажет те моменты, которые должны быть изучены на человеке.

у человека в состоянии покоя, задерживается при выполнении им мышечной работы. Это положение, имеющее большое не только теоретическое, но и практическое значение, представляется в известной степени спорным и подвергается дальнейшей экспериментальной проверке. — Прим. ред.

Адаптация к холоду в естественных условиях связана главным образом с повышением теплоизоляции за счет развития шерстного покрова у наземных животных и подкожного жирового слоя у водных животных. Пиломоторные рефлексy, изменение кровотока в поверхностных сосудах, перемена позы могут значительно влиять на теплоизоляционные свойства животного. Усиление же обмена так же как и отклонение температуры тела от нормы, по видимому, не играют существенной роли в процессе акклиматизации арктических животных.

Критерием наступления акклиматизации у лабораторных животных может служить либо увеличение времени выживания в условиях резкого холода, либо отсутствие или уменьшение по сравнению с контролем холодовых травм. В условиях холода происходит быстрое усиление процессов обмена, сопровождающееся при продолжительном воздействии более постепенным повышением уровня основного обмена. Искусственно вызванная акклиматизация к холоду у некоторых видов (например, у крыс) зависит главным образом от повышения теплообразования, хотя не исключается и некоторое увеличение теплоизоляции. Повышение уровня обмена веществ обычно связано с усиленным потреблением пищи, но в случае ее недостатка может наступать падение веса тела или прекращение роста молодых животных (по крайней мере на первом этапе охлаждения).

У животных, подвергавшихся действию холода в течение более или менее длительного времени, наблюдается гипертрофия щитовидной железы и коры надпочечников. Гипертрофия надпочечников и продолжительность выживания в условиях холода зависят от содержания в рационе аскорбиновой кислоты: чем ниже температура воздуха, тем больше требуемое количество аскорбиновой кислоты.

### АККЛИМАТИЗАЦИЯ ЧЕЛОВЕКА

Изучение реакций человека на продолжительное действие холода (для доказательства акклиматизации) должно включать в себя определение: 1) теплообразования, 2) калорической потребности, 3) данных о гормональных



сдвигах, 4) изменений в теплоизоляционных свойствах тела (включая изменения толщины подкожного жирового слоя), 5) сдвигов физической терморегуляции, т. е. сосудистой регуляции поверхностного кровообращения, 6) изменений выносливости к холоду и работоспособности, 7) показателей частоты холодовых травм, 8) данных о местной «тканевой» акклиматизации, а также 9) продолжительности и постоянстве всех отмеченных изменений.

Не по всем этим разделам имеются достаточно четкие данные. С другой стороны, на человеке проводились такие определения, которые до сих пор, по-видимому, не пытались осуществлять на животных, например изучение изменений объема крови и кровотока в периферических сосудах.

#### УРОВЕНЬ ОСНОВНОГО ОБМЕНА И ДИЕТА В УСЛОВИЯХ ХОЛОДА

У человека, как и у лабораторных животных, уровень обмена веществ в условиях холода повышается. Первыми исследователями, изучавшими основной обмен веществ у эскимосов, были А. Крог и М. Крог [40]. Вслед за ними такие исследования проводились и другими авторами. При этом часто наблюдался повышенный по сравнению с нормой уровень основного обмена.

#### Повышение основного обмена в процентах к норме (по Дюбуа)

Хэйнбекер [41] . . . . .	33
Крайл и Квининг [42] . . . . .	14,5 у мужчин 16,4 у женщин
Рабинович и другие [43] . . . . .	26
Хьёгард [44] . . . . .	13

Однако Левин [45, 46] обнаружил, что основной обмен у эскимосов на мысе Бэрроу (Аляска) в летние месяцы был таким же, как и у белых людей в этом районе. В последнее время Болрад, Эдуардс и Блейкли [47] вновь обратились к изучению этого вопроса. Зимой 1949 г. они исследовали 10, а зимой 1950 г. — 23 эскимоса (мужчин). Для сравнения в тех же условиях проводили определения основного обмена у группы солдат из личного

состава воздушных сил Канады. Среднее повышение основного обмена у эскимосов по сравнению с нормой, по данным 1949 г., составляло 17%, а по данным 1950 г., — 14%, тогда как в контрольной группе оно равнялось 8,5%. Пища эскимосов в период определения у них основного обмена отличалась высоким содержанием жиров и белков. Однако определение основного обмена, как и требуется, производилось не ранее чем через 12 час. после приема пищи. Диета контрольной группы содержала около 3000 кал/сутки.

Приведенные данные определения основного обмена подверглись критике. Высказывалось сомнение в том, действительно ли условия в момент определения основного обмена соответствовали стандартным.

Кингстонский королевский университет (Онтарио) [48] направил комплексную экспедицию на остров Саутгемптон для изучения в течение нескольких лет подряд основного обмена у эскимосов. Изучение основного обмена проводилось при строгом соблюдении всех методических требований, так что полученные данные очень ценны.

Было обследовано 16 внешне здоровых мужчин. В начале полярного лета, в период, когда на почве таяли остатки снега, было проведено 4 серии определений основного обмена с интервалами в 2 недели. При этом было обнаружено значительное увеличение основного обмена.

А	Б	В	Г
13/VII	27/VII	10/VIII	24/VIII
+ 31,4	+ 27,6	+ 27,2	+ 23,7

Все испытуемые были предварительно ознакомлены с аппаратурой и исследователями, так что во время опытов они не испытывали никакого беспокойства. Вследствие этого можно считать, что опыты проводились в условиях, отвечающих требованиям определения основного обмена. На протяжении двух летних месяцев обнаруживалось ясно выраженное понижение; разность между первым и четвертым определениями статистически достоверна.

Данные Хейнбекера [49] показывают, что усиление обмена веществ, вероятно, является результатом потребления богатой белком пищи, а не только реакцией на действие холода как такового. Так, у крыс повышение основ-

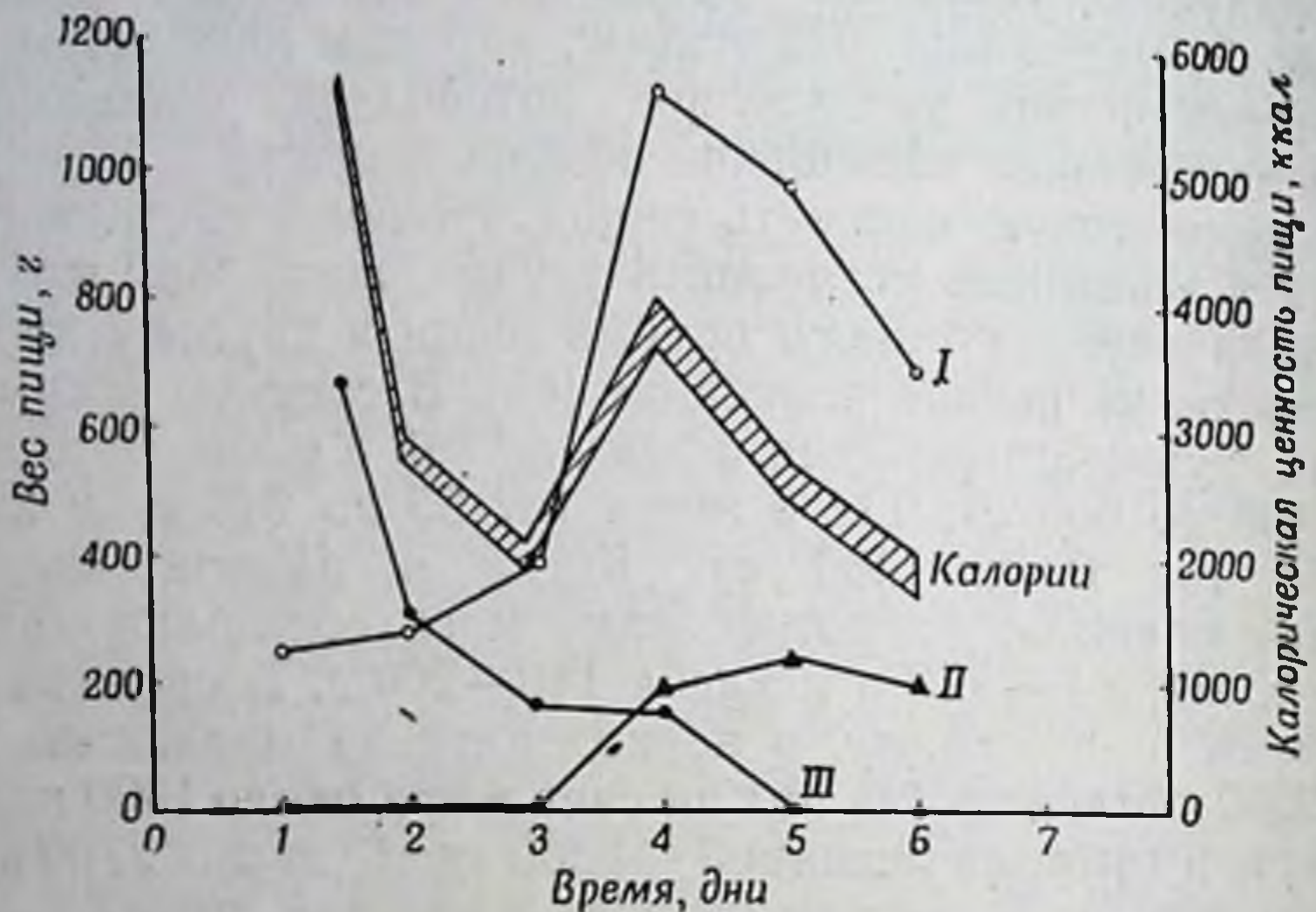
ного обмена на холоду наблюдается только в тех случаях, когда калорическая ценность съеденной пищи соответствовала потребности. С другой стороны, как указывалось выше, Селлерс обнаружил, что обмен веществ у крыс в условиях холода повышался даже в тех случаях, когда они получали такую же по калорийности пищу, как и в тепле. Он установил, что у крыс, которым давалась пища без ограничений, увеличенное потребление пищи вызывало дальнейшее повышение обмена веществ.

Калорическую ценность среднесуточного пищевого рациона у эскимосов установить трудно, поскольку изо дня в день и даже от одного приема пищи к другому наблюдаются очень резкие колебания [48]. В среднем эскимосы одной группы потребляли в день по 343 г моржового мяса (от 150 до 680 г), 114 г жира (от 35 до 245 г) и 208 г хлеба (от 0 до 430 г). Когда в рацион входила свежая оленина, то потребление мяса составляло 570—1110 г, жира 0—173 г и хлеба 140—200 г. В среднем это составит, по-видимому, в период питания моржовым мясом 2500 ккал/день (из них за счет жира около 1000 ккал), а в период питания олениной — 3250 ккал (из них 2700 ккал за счет жира). В третьем периоде в среднем потреблялось 2600 ккал, причем жир давал только 350 ккал. Каждый период наблюдения продолжался 3 дня, изучавшаяся группа состояла из 2 семей (9 человек, среди которых было 2 детей). На фиг. 61 представлены результаты наблюдений, проводившихся на одном взрослом человеке (вес 65,4 кг) в течение 6 дней. Обращают на себя внимание резко выраженные колебания в соотношении съеденного мяса и жира, причем калорийность суточного рациона варьирует от 2000 до 5700 ккал. Детальное исследование питания гренландских эскимосов было проведено Хьёгардом [44]. Данные показывают, насколько трудно получить убедительные результаты; только после того как будут опубликованы полностью все сообщения, их можно будет обсудить более подробно.

В лабораторных опытах на крысах было показано, что богатая жирами диета способствует выживанию животных в условиях холода [12]. Однако результаты других исследований не привели к столь определенным выводам; они показали лишь, что белки не повышают выносливости

животного к холоду, тогда как жиры и углеводы в этом отношении, по-видимому, равноценны [50, 51].

Имеется много сообщений о роли жира в рационе человека, живущего в арктических условиях, которые сводятся к следующему:



Ф и г. 61. Суточный рацион эскимоса на протяжении одной недели.

Количество калорий представлено зачерченной полосой, которая показывает предполагаемые верхний и нижний пределы колебаний. Видны суточные колебания в общем количестве калорий и в компонентах диеты.

I — нежирное мясо; II — хлеб; III — жир.

- 1) в Арктике предпочитают пищу с повышенным содержанием жира,
- 2) рационы с высоким содержанием жира не вредны [52, 53].

Фразьер [54] утверждает, что те из членов антарктической экспедиции США (1939—1941 гг.), которые у себя дома испытывали отвращение к жирам, в условиях холода охотно ели масло и жирные блюда.

Китон и другие [55] сравнивали влияние диет различного состава на выносливость к холоду в группе здоровых молодых людей. Рацион с высоким содержанием углеводов оказался значительно более эффективным в отношении лучшего поддержания теплового баланса и выполне-

ния различных психомоторных тестов, чем рацион, богатый белками.

Дальнейшие исследования были проведены Митчеллом и другими [56]. Они показали, что богатый жиром рацион обладал преимуществами по сравнению с рационом, богатым углеводами, только в том случае, если пища в течение всего периода действия холода (8 час.) принималась через каждые 2 часа. Если за этот же период пищу давали только один раз, то значительной разницы не обнаруживалось.

Было высказано интересное предположение, что положительное влияние частых приемов жирной пищи, по видимому, обусловлено периодическим отложением жира в подкожной жировой клетчатке. Такое отложение жира уменьшало бы теплопроводность поверхностных тканей и, следовательно, уменьшало бы теплоотдачу. Митчелл и другие указывают, что, согласно Шенхаймеру и Риттенбергу [57], у мышей большая часть жира, поступающего с пищей, до использования проходит через жировые депо.

Эти же исследователи изучали влияние приема различного количества тиамина, рибофлавина, ниацина и аскорбиновой кислоты в течение 3 месяцев [58]. Никакого влияния этих веществ на поддержание теплового баланса или на выполнение психомоторных тестов в период действия холода не наблюдалось. Было отмечено лишь небольшое усиление выделения никотиновой кислоты и понижение выведения аскорбиновой кислоты. Следует отметить, что Блэру [59] также не удалось обнаружить благоприятного действия витаминов у лиц, живших в форте Черчилль.

Можно было бы предположить, что благоприятное влияние различных рационов на повышение устойчивости организма к действию холода основывается на специфическом динамическом действии пищи. Однако Гликман и другие, разбирая этот вопрос, показали, что даже при пище с высоким содержанием белка, когда специфическое динамическое действие достигало 33 ккал/час (сверх уровня основного обмена), это не оказывало существенного влияния. Поскольку было ясно показано, что пища, богатая белком, значительно менее эффективна, чем богатая жиром или углеводами, становится понятным, что:

специфическое динамическое действие пищи играет незначительную роль в защите организма от холода. При подготовке данного раздела был широко использован замечательный обзор работ по вопросам питания, сделанный Митчеллом и Эдманом [60].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение питания человека, подвергающегося действию холода, показало, что усиленное потребление пищи, частично связанное с повышенными энергетическими затратами на работу, обусловлено относительно большим весом арктической одежды, затрудняющей движения человека. Богатая жиром диета способствует более эффективной защите от теплоотдачи, чем диета, богатая углеводами. Еще менее эффективна в этом отношении богатая белками диета. Что касается человека, то до сих пор не представлено убедительных данных о повышении в условиях холода потребности в каком-либо витамине. Исследования, которые сейчас продолжаются, дадут, как мы надеемся, очень нужные сведения о роли аскорбиновой кислоты (если она играет такую роль) в защите человека от холода.

### ВЫНОСЛИВОСТЬ К ХОЛОДУ

Другая сторона акклиматизации к холоду, которую следует рассмотреть, касается изменений, влияющих на выносливость к низким температурам. О последней можно судить по времени с момента воздействия данной температуры до появления озноба или до того момента, когда испытуемый начинает жаловаться на то или иное неприятное ощущение.

Эймс и другие [61], изучая скорость восстановления температуры после охлаждения, наблюдали, что после ряда повторных холодовых воздействий у испытуемых обнаруживалось повышение выносливости к охлаждению. 4 испытуемых подвергались действию низкой температуры  $-40^{\circ}$  по 3 часа ежедневно 16 раз в течение 3 недель. Они носили арктическую одежду с общей теплоизоляцией, равной примерно 3,4 clo. В течение первого часа испытуемые

спокойно сидели. Во время второго часа они использовали различные приемы для согревания, а в течение третьего часа вновь сидели спокойно. В качестве контроля служили 1-й, 6-й и 16-й дни опыта, когда испытуемые спокойно сидели в течение 2 час. при  $-40^{\circ}$ . Период от начала воздействия до того, как испытуемые начинали жаловаться на неприятное ощущение холода, в среднем возрастал от 72,5 мин. в 1-й день до 90 мин. на 16-й день опыта. Отодвигался также момент наступления озноба: в первый день озноб наступал в среднем через 79,5 мин., а в последний день — через 109 мин. (различие статистически достоверно). Однако, когда вместо субъективных ощущений были использованы в качестве критерия выносливости объективные данные, удалось обнаружить лишь небольшие различия. Наблюдалось небольшое (статистически достоверное) увеличение содержания тепла в организме после 2-часовой экспозиции в последний день по сравнению с первым, но ректальная температура и температура пальцев ног менялись незначительно. Средняя кожная температура была в последний день опыта (16-й) на  $1,1^{\circ}$  выше, чем в первый день, но это различие статистически недостоверно. Не удалось установить зависимости выносливости от уровня обмена веществ, так как у каждого испытуемого наблюдались значительные колебания обмена от опыта к опыту.

Гликман и другие [58], изучая роль диеты в повышении выносливости к холоду, подвергали своих испытуемых действию разных температур при различной одежде. Они получили данные, позволяющие предположить, что после значительного периода ежедневных воздействий холода развивается акклиматизация (падение ректальной температуры на холоду становится значительно меньше). Исследования проводили на людях как в прохладном помещении при  $15,5^{\circ}$  (одеты в обычный костюм), так и в холодной камере при  $-29^{\circ}$  (в арктической одежде). Ежедневно испытуемые проводили в этих условиях по 8 час. В одной группе в начальном периоде (25 дней) снижение ректальной температуры к концу 8-го часа в холодной камере составляло в среднем  $0,71^{\circ}$ . В течение следующих 79 дней испытуемые ежедневно проводили по 8 час. в холодной камере, а последние 7 дней — снова в прохлад-

ной комнате. Среднее понижение ректальной температуры к концу экспозиции в последние 7 дней составляло теперь всего  $0,2^{\circ}$ . Состояние акклиматизации полностью исчезало после 34 дней пребывания при температуре комфорта и резко снизилось уже по истечении 17 дней.

С другой стороны, Хорвату, Фридману и Голдену [62, 86, 87], которые провели много опытов в камерах с низкой температурой, не удалось получить убедительных данных, свидетельствующих о наступлении акклиматизации [63, 88]. Адольф и Молнар [64] также не обнаружили у своих испытуемых никаких изменений, которые могли бы быть истолкованы как явления физиологической акклиматизации. Подробности этих экспериментов приведены ниже. Стейн, Элиот и Бейдер [65, 89] изучали реакции группы здоровых молодых людей, которые ежедневно проводили по 5 час. в тепловой или холодовой камере. Авторы ставили своей целью изучить ответные реакции со стороны надпочечников и щитовидной железы и выяснить влияние акклиматизации к жаре на реакции в условиях холода и наоборот.

Трое испытуемых проводили по 5 час. 5 раз в неделю в тепловой камере с температурой  $41,5^{\circ}$  по сухому и  $31,5^{\circ}$  по влажному термометру (скорость движения воздуха  $1,3$  м/сек). Всего испытуемые подвергались такому воздействию 19 раз. Вслед за этим испытуемые по 5 час. в течение 14 дней находились в холодовой камере при  $-29^{\circ}$  (скорость движения воздуха  $1,3-1,8$  м/сек); затем снова следовало 5 повторных экспозиций в тепловой камере. После этого испытуемые получили 5-недельный отдых, в течение которого они не подвергались действию особых внешних условий, и, наконец, снова подвергались 3 экспозициям в тепловой камере. В холодовой камере они носили арктическую одежду и выполняли стандартную мышечную нагрузку (ходьба на третбане со скоростью  $1,3$  м/сек). Работа начиналась, когда температура пальцев ног понижалась до  $7^{\circ}$ , и продолжалась до тех пор, пока ноги не согревались; температура пальцев при этом не поднималась выше  $10^{\circ}$ .

Судя по пульсу, ректальной температуре, уровню обмена веществ и снижению веса, акклиматизация к жаре полностью развивалась уже после 10 экспозиций в тепло-



вой камере. Спустя первые 14 дней воздействия холода снижения акклиматизации к теплу практически не отмечалось. Однако при повторном пребывании в тепловой камере после 5-недельного перерыва обнаружилось очевидное снижение акклиматизации. В период холодových воздействий было обнаружено, что снижение температуры конечностей происходит со все большей скоростью, что рассматривали как более живую реакцию периферических сосудов в связи с развитием акклиматизации. Эти данные противоречат результатам Эймса и других, приведенным выше. Согласно Эймсу и его сотрудникам, температура пальцев ног после ряда повторных 2-часовых экспозиций на холоду обнаруживала некоторую тенденцию к повышению. Ректальная температура и температура кожи на других участках не менялась, а также не наблюдалось разницы во времени появления озноба. В период действия холода происходило некоторое сгущение крови при незначительном изменении ее объема.

Во время холодových воздействий наблюдался значительный диурез, который все время сопровождался повышенным выделением хлоридов, в результате чего у испытуемых создавался отрицательный баланс воды и хлоридов. Однако эти авторы не смогли обнаружить никаких четких доказательств повышения выносливости к холоду. Доказательством того, что реакции на холод можно отнести по характеру к реакциям «напряжения», служит то, что во время действия холода наблюдается кратковременное уменьшение числа эозинофилов. Реакция на адренокортикотропный гормон (АКТГ) была нормальной у двух из трех испытуемых, но оказалась пониженной у третьего. При этом не удалось установить, происходит ли скольконибудь значительное снижение функции коры надпочечников под действием жары или холода. Уровень же интенсивности основного обмена в течение первых 14 дней действия холода не подвергался значительным изменениям.

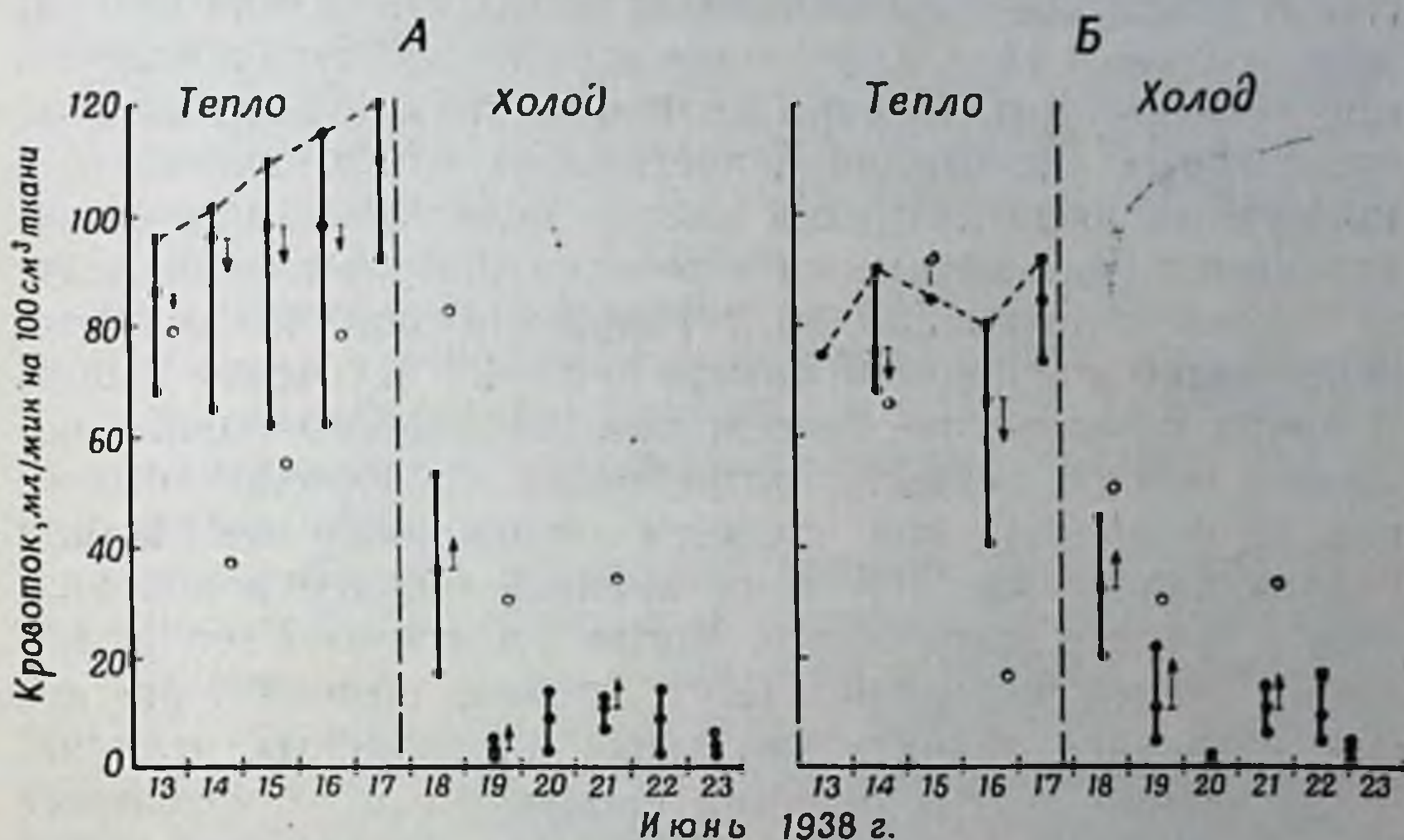
Исследования Базетта и его сотрудников по вопросам акклиматизации [66—68] считаются классическими. Поскольку результаты этих исследований хорошо известны, здесь можно ограничиться лишь кратким их обзором. Всем интересующимся проблемой акклиматизации необ-

ходимо тщательно изучить оригинальные работы. В опытах Базетта и сотрудников испытуемые находились непрерывно в тепловой камере при 32°, а затем переходили в холодовую. При этом было обнаружено, что в условиях жары объем крови постепенно увеличивался, а в условиях холода — уменьшался. Вначале наступало сгущение крови, но наряду с уменьшением количества плазмы происходило, видимо, и абсолютное уменьшение количества гемоглобина в циркулирующей крови.

При переходе от жары к холоду наблюдалось немедленное увеличение аппетита (калорийность потребляемой пищи увеличивалась примерно на 14%). Увеличение потребления пищи не сопровождалось повышением энергетических затрат. Напротив, вначале было обнаружено понижение уровня основного обмена, которое сохранялось 2—3 дня, после чего основной обмен прогрессивно повышался. Уменьшение объема плазмы сопровождалось большим диурезом, который продолжался некоторое время, и значительным снижением содержания хлоридов в организме. Эти результаты в отношении диуреза и потери хлоридов были подтверждены Стейном и другими [65], однако влияние холода на уровень обмена веществ выяснено еще далеко не полностью. Бартон и другие [67] отмечают, что в условиях холода, несмотря на повышенный диурез, наблюдается относительное или даже абсолютное увеличение веса, что согласуется с их же данными о повышенном потреблении калорий по сравнению с расходом энергии. Следует напомнить, что у животных в условиях холода немедленно наступает повышение уровня общего обмена веществ, но перестройка основного обмена происходит очень медленно. Повышенное потребление пищи, по-видимому, зависит от аппетита. Все хорошо знают, что аппетит у людей в северной части Канады резко повышен. Это особенно заметно у вновь прибывших, даже если они не подвергаются непосредственному действию холода и не выполняют усиленной мышечной работы.

Изменения кровообращения в условиях холода состоят в увеличении систолического объема, повышении кровяного давления и увеличении сопротивления в периферических отделах кровеносного русла. Изменения деятельно-

сти сердца при вставании<sup>1</sup> были различными в условиях жары и холода. В условиях жары уменьшение минутного объема сердца при вставании было незначительным или вообще отсутствовало, тогда как в условиях холода отмечалось выраженное падение. В течение первых 18 час. пребывания на холоде скорость кровотока в пальце была больше, чем в конце опыта, но максимальное сужение сосудов наблюдалось только на 2-й или 3-й день (фиг. 62).



Ф и г. 62. Влияние воздействия тепла или холода на скорость кровотока в пальцах [68].

Опыты поставлены на двух лицах (А и Б). Указаны средние максимальные и минимальные величины скорости кровотока. ● — средние, максимальные и минимальные скорости кровотока; ○ — скорость кровотока при согревании ног; стрелки — направление отклонения от среднего. Сужение сосудов пальца на холоде происходит относительно медленно.

Вены предплечья обнаруживали максимальное сокращение только после 2—3-дневного пребывания в холодном помещении.

Базетт [69] выдвинул предположение, что в условиях жары венозный отток осуществляется главным образом за счет поверхностных вен, а на холоду поверхностные вены суживаются и венозный отток идет главным образом через глубокие вены.

<sup>1</sup> По методике определения так называемой ортостатической пробы. — Прим. ред.

Между работами Базетта и сотрудников и большинством других исследований по вопросам акклиматизации существует важное методическое различие. В опытах Базетта воздействие было непрерывным, а температура относительно высокой. Работы, проводившиеся в других лабораториях, большей частью сводились к коротким, но повторным экспозициям (2—5 час.) при очень низких температурах. Нет сомнения, что акклиматизация к жаре может развиваться, если ежедневно проводить в тепловой камере только 4 часа, а остальное время—в условиях умеренной температуры. Однако возможно, что кратковременных ежедневных экспозиций недостаточно, чтобы выработать полную акклиматизацию к холоду, если только они не повторяются систематически в течение длительного времени.

Хорват и другие [62, 86, 87] держали своих испытуемых непрерывно в холодильной камере при  $-29^{\circ}$  в течение 8 дней. В таких условиях не происходило начального понижения уровня обмена веществ; потребление кислорода (измерения проводились при сидячем положении) немедленно увеличивалось на 30% и оставалось примерно постоянным в течение всего опыта. Когда испытуемые возвращались в теплое помещение ( $25^{\circ}$ ), уровень обмена у них все еще оставался значительно выше контрольных величин. В отношении других реакций наблюдались значительные индивидуальные колебания. В периоды сохранения покоя температура пальцев ног понижалась, но скорость этого падения у одного испытуемого постепенно уменьшалась, что позволяет предположить развитие акклиматизации. У другого испытуемого скорость понижения температуры оставалась чрезвычайно постоянной в течение всего опыта. Трое из 4 испытуемых не почувствовали никаких субъективных улучшений, тогда как один обнаружил явно повысившуюся выносливость к холоду. Хорват и другие не считают, что им удалось выявить в ходе этих 8-дневных опытов отчетливые явления акклиматизации к холоду.

Адольф и Молнар [64] определяли теплообмен у людей, проводивших по 4 часа в день на открытом воздухе при температуре от 0 до  $31^{\circ}$  в одном белье; каждый испытуемый подвергался такому воздействию примерно 60 раз. Не останавливаясь на деталях этой работы, укажем лишь на то, что явлений акклиматизации к холоду

авторы не наблюдали. Они пришли к следующему выводу: 1) нет каких-либо данных об изменении зависимости между кожной температурой и температурой воздуха и что ректальная температура становится более или менее постоянной; 2) озноб наступает после многократных воздействий низких температур при тех же условиях, что и до них; 3) потребление кислорода также не меняется; 4) отмечаются незначительные изменения в умственной деятельности — ослабление внимания, однако даже это не является достоверным.

Хотя с наступлением осеннего сезона метеорологические условия в общем ухудшались, но часто наблюдалось колебание погоды в связи с изменением температуры воздуха, что отражалось на людях.

Один испытуемый считал, что к концу сезона он стал лучше переносить холод, другой утверждал, что он, напротив, стал более чувствителен к холоду. Поэтому ничего определенного относительно акклиматизации заключить не удалось.

Глейзер [70, 90, 91] изучал влияние на испытуемых 3 последовательных 72-часовых периодов пребывания либо в холодном (от  $-1$  до  $+3^{\circ}$ ), либо в жарком помещении при  $35^{\circ}$ . Все испытуемые отметили повышенную выносливость к третьему дню экспозиции, и второй период пребывания в холодном помещении казался менее неприятным, чем первый. Во время пребывания в холодовой камере отмечалось небольшое уменьшение жизненной емкости легких — в среднем на 200 мл, что согласуется с наблюдениями, проведенными при остром воздействии холода, а также значительное уменьшение объема кисти и предплечья (в среднем на  $60 \text{ см}^3$ ). Скотт и другие [68] также отмечали уменьшение объема предплечья на холоде и небольшое увеличение в условиях жары, причем эти изменения развивались постепенно в течение нескольких дней. Кожная и ректальная температуры, а также частота пульса в холодном помещении были значительно ниже. Глейзер, как и многие другие исследователи, обнаружил сгущение крови на холоде. На третий день пребывания в холодовой камере наблюдался подъем кожной температуры в среднем на  $0,65^{\circ}$  и ректальной — на  $0,32^{\circ}$  по сравнению с первым днем. Еще большая разница — повы-

шение на  $1,1^{\circ}$  — наблюдалась при повторной экспозиции по сравнению с первой. Эти результаты показывают, что при непрерывном воздействии умеренного холода наступают явления акклиматизации.

Недавно опубликованное сообщение Карлсона и других [71] также говорит в пользу акклиматизации к холоду. Нескольких испытуемых наблюдали на Аляске в течение трех периодов по 5 дней каждый, когда они проводили по несколько часов в день на открытом воздухе при температуре от  $-23$  до  $-26^{\circ}$ . Испытуемые делились на три группы: одну из них составляли сами исследователи, впервые прибывшие на Аляску и, следовательно, еще не акклиматизировавшиеся; вторая группа — частично акклиматизировавшихся — состояла из людей, проживших на Аляске некоторое время; третья группа — вполне акклиматизировавшихся — включала двух эскимосов и двух американцев, которые долго жили на Аляске и работали ежедневно по несколько часов на открытом воздухе.

У неакклиматизировавшихся лиц под воздействием холода быстро наступало повышение количества потребляемой пищи в среднем на 25%. Между всеми тремя группами не было различий в величине теплоотдачи, однако имелась существенная разница в использовании различных путей теплоотдачи. Авторы указывают: «У акклиматизировавшегося человека обмен веществ на холоде поддерживается на относительно низком уровне; отношение веса тела к величине общей теплопотери у него также больше. Следовательно, можно считать, что у акклиматизировавшегося человека как бы уменьшается масса «сердцевины». Поэтому в условиях холода меньшая часть его тела нуждается в поддержании температуры тела на постоянном уровне. В результате, у такого человека в период активности в теле может накапливаться больше тепла и, следовательно, это тепло может лучше использоваться, когда охлаждение усиливается. В условиях продолжительного охлаждения более толстая «оболочка» позволяет акклиматизировавшемуся человеку отдавать больше накопленного тепла (по сравнению с неакклиматизировавшимся) до того, как возникнет необходимость в повышении интенсивности обмена веществ. Уменьшение «сердцевины» дает акклиматизировавшемуся чело-

веку ряд преимуществ. Так, он может дольше противостоять охлаждению, общее содержание тепла в его организме может упасть до более низкого уровня, прежде чем у него возникнет озноб и он должен будет перейти в более теплое место или надеть более теплую одежду. В то же время интенсивность физической работы, которую он должен совершить, чтобы предотвратить озноб, будет меньше. Кровообращение в конечностях у него будет поддерживаться дольше, а следовательно, увеличатся ловкость движений и защищенность конечностей от отморожения».

Эти авторы обнаружили также, что кожная температура пальца руки у акклиматизировавшихся лиц в начале охлаждения была выше и в результате охлаждения снижалась меньше, чем у неакклиматизировавшихся. Эти данные подтверждают результаты Балке и др. [72], показывающие, что при акклиматизации усиливается кровоток в периферических сосудах.

Карлсон и другие [71] изучали реакции людей, постоянно живущих в Арктике. Если акклиматизация к холоду существует, то, несомненно, ее легче показать на людях, которые провели очень длительное время в условиях севера. Поэтому особенно интересно осветить результаты наблюдений, выполненных антарктическими и арктическими экспедициями. К сожалению, трудности, связанные с проведением точных исследований в условиях таких экспедиций, столь велики, что количество достоверных сведений относительно мало. В материалах подобных экспедиций содержится много указаний, которые могли бы подтвердить мнение о постепенном развитии акклиматизации (повышение выносливости к холоду). Однако мы сошлемся только на два сообщения, так как не считаем нужным приводить данные чисто субъективного характера.

Фразьер [54] — врач антарктической военной экспедиции США — провел один год в «Литтл Америка III<sup>1</sup>». Он отметил, что в первое время пребывания вблизи южного полюса люди надевали на себя все, что могли. Но в дальнейшем, несмотря на приближение зимы и наступление еще больших морозов, люди не прибегали к использованию дополнительной одежды. Многие члены экспедиции

<sup>1</sup> Так обычно называются полярные станции США в Антарктике, подобно нашим «СП-2», «СП-4» и т. п. — Прим. ред.

надевали на себя зимой даже меньшее количество одежды, чем в начальном, менее холодном периоде. Некоторые члены экспедиции по роду своих занятий проводили большую часть времени в помещении, а другие проводили много времени на открытом воздухе при очень сильных морозах и ветрах, иногда в течение нескольких дней подряд (во время лыжных экспедиций).

Когда сравнили обе группы, то оказалось, что отморожения лица при сильном морозе и ветре появлялись у первой группы через 20—90 сек., тогда как у второй — лишь спустя примерно 10 мин. Фразьер отметил сухость кожи у лиц, работавших вне помещения, и считал, что обезвоживание кожи играет известную роль в относительно меньшей подверженности обморожениям. Он отмечал также, что все члены экспедиции с большим аппетитом ели жирную пищу.

Батсон [73], который также провел год в Антарктике, подтвердил, что, когда погода становилась холоднее, люди почти не надевали дополнительной одежды. В течение зимы было несколько случаев, когда температура ночью повышалась от  $-29$  до  $0^{\circ}$ . В это время было много жалоб на ощущение дискомфорта в связи с «волной тепла». Батсон обнаружил небольшое повышение основного обмена примерно на 5% после нескольких месяцев пребывания в Антарктике. Среди других его данных можно упомянуть о повышении уровня сахара в крови натощак (отмечено также Фразьером) и более высокую холодовую прессорную реакцию<sup>1</sup> у тех, кто больше всего страдал от охлаждения рук.

#### МЕСТНАЯ АККЛИМАТИЗАЦИЯ

Имеется ряд указаний относительно существования местной акклиматизации к холоду. Маннинг [1] утверждает, что эскимосы переносят охлаждение рук лучше любого белого человека. Белдинг [74] обнаружил, что холодовая прессорная проба у рыбаков в Новой Шотландии, руки которых часто находились в очень холодной воде, была отрицательна. Однако Макуорт [75] получил наиболее четкие доказательства существования местной

<sup>1</sup> Реакция повышения артериального давления при опускании кисти рук в ванну с водой при температуре  $4^{\circ}$ . — Прим. ред.



акклиматизации. Его методика очень проста и состоит из определений тактильной чувствительности на кончике пальца до, во время и после местного действия холода.

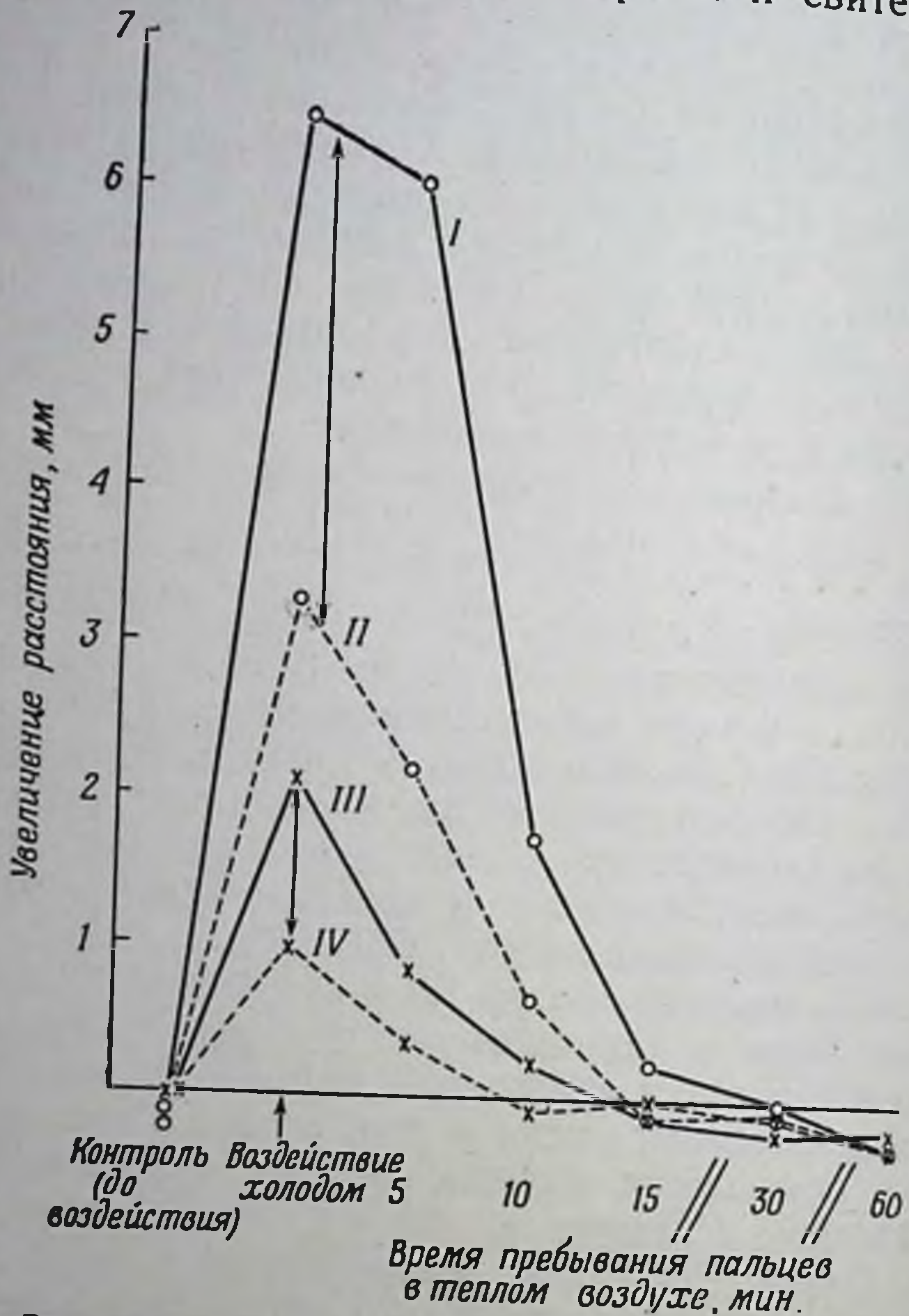
Первое исследование было проведено в форте Черчилль. Испытуемые (в соответствующей одежде) выставляли на воздух палец руки. Температура воздуха колебалась от  $-25$  до  $-35^{\circ}$ , а скорость движения воздуха — от 0,4 до 40 м/сек. Во время экспозиции, которая длилась 3 мин., тактильная чувствительность уменьшалась, а затем, когда испытуемый возвращался в помещение, она восстанавливалась. Все разнообразие условий удалось свести к 4 основным группам:

	Слабое движение воздуха (от 0 до 2 м/сек)	Ветер (от 2,7 до 4 м/сек)
Холодно . . . . .	От $-25$ до $-30^{\circ}$	От $-25$ до $-30^{\circ}$
Очень холодно . . . . .	От $-30$ до $-35^{\circ}$	От $-30$ до $-35^{\circ}$

Были обследованы 35 человек; 9 из них провели в Арктике 1—2 года, а остальные — менее 1 года. Результаты, представленные на фиг. 63, еще раз наглядно показывают, что движение ветра имеет большее значение, чем низкая температура. Далее, у тех, кто постоянно работал вне помещения и в помещении, были получены следующие результаты (см. фиг. 64). При температуре воздуха  $-30^{\circ}$  и скорости ветра 1,8 м/сек между этими двумя группами была обнаружена очень резкая разница в наступлении онемения. Онемение пальца на холоде было гораздо сильнее выражено у лиц, которые постоянно работали в помещении и лишь изредка подвергались действию холода. (Следует упомянуть, что в жилых помещениях форта Черчилль поддерживалась сравнительно высокая температура порядка  $24-27^{\circ}$ .) Однако при еще более суровых метеорологических условиях разница исчезала. Макуорт подчеркивает, что различие между обеими группами могло иметь и другую причину. Лица, постоянно работавшие в отапливаемых помещениях, не привыкли к холоду, боялись его, а само по себе состояние страха может вызвать сужение сосудов в пальцах.

Ряд наблюдений в холодовой камере при тщательно контролируемых экспериментальных условиях был проведен в Кембридже. 14 испытуемых проводили в течение 5 недель ежедневно по 2 часа (5 раз в неделю) в камере

при  $-15^{\circ}$ . Испытуемые были одеты в морскую форму, включавшую толстые саржевые брюки и свитер, но не

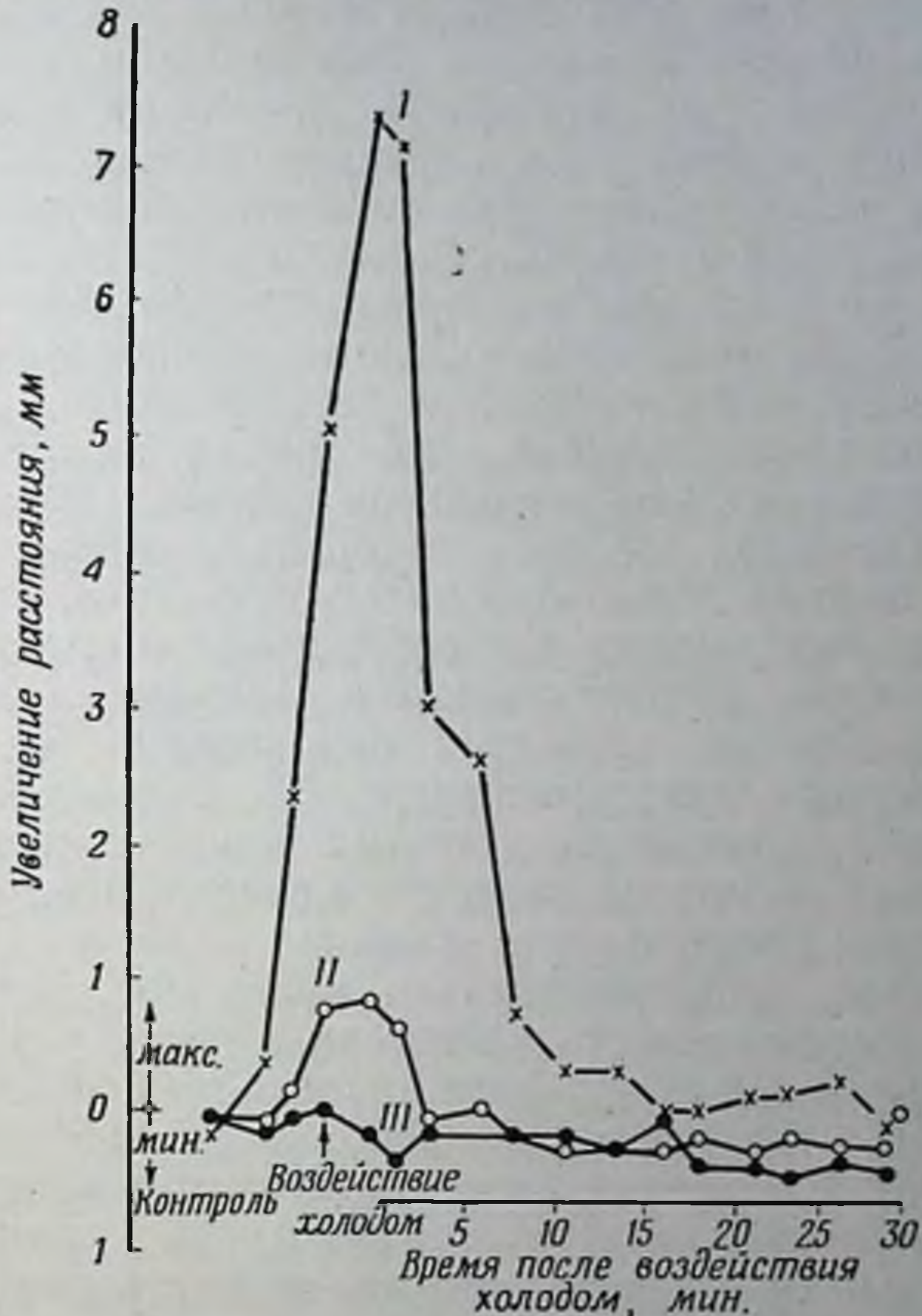


Фиг. 63. Влияние движения воздуха на степень онемения пальца (выраженного как расстояние между двумя отдельно воспринимаемыми раздражениями), подвергнутого в течение 1 мин. действию различных низких температур [75].

Движение воздуха оказывает большее влияние, чем понижение температуры. I — скорость ветра 2,7–4,4 м/сек (температура от  $-30,1$  до  $-35,0^{\circ}$ ); II — скорость ветра 2,7–4,4 м/сек (температура от  $-25,1$  до  $-30,0^{\circ}$ ); III — скорость ветра 0–2,7 м/сек (температура от  $-30,1$  до  $-35,0^{\circ}$ ); IV — скорость ветра 0–2,7 м/сек (температура от  $-25,1$  до  $-30,1^{\circ}$ ).

имели перчаток. Испытуемые неподвижно сидели в течение 2 час., а затем на 1 мин. палец подвергался действию струи холодного воздуха,  $-15^{\circ}$ , протекавшего со скоро-

стью 2,7 м/сек. При измерении тактильной различительной чувствительности после воздействия было обнаружено, что она непрерывно понижалась в течение первых



Фиг. 64. Сравнение влияния холодного воздуха на степень онемения пальцев (выраженного как расстояние между двумя отдельно воспринимаемыми раздражениями) у лиц, обычно работающих в помещении или вне помещения в форте Черчилль [95].

I — люди, работающие в помещении; II — люди, работающие вне помещения; III — контроль. Стрелки — максимальное и минимальное расстояние у контроля. Влияние холода на работающих в помещении выражено значительно больше, чем на работающих вне помещения (акклиматизировавшихся).

4 недель. На 5-й неделе чувствительность достигала постоянного уровня, который был значительно ниже исходного. Вторая серия наблюдений была проведена летом, когда средняя температура наружного воздуха равня-

лась примерно  $21^{\circ}$ . В этих условиях опыты продолжались 4 недели, однако никакой тенденции к понижению чувствительности обнаружено не было.

На основании этих опытов можно сделать два важных заключения. Во-первых, действительно может развиваться местная акклиматизация к холоду какого-либо органа или участка тела, например пальца. Во-вторых, действие тепла может предотвратить развитие местной акклиматизации к холоду. Механизм местных изменений реакции на холод еще подлежит изучению. Но на основании данных Макуорта и других можно считать, что в основе его лежат сосудистые реакции. Кроме того, могут играть роль изменения в самой коже: ее обезвоживание и связанное с ним уменьшение потери влаги с поверхности. Гипотеза, согласно которой в основе местной акклиматизации лежат сосудистые изменения, подтверждается исследованиями кровообращения в кисти у эскимосов, недавно опубликованными Брауном и Пейджем [76]. Определения проводили при помощи воздушного плетизмографа при температуре  $20^{\circ}$ . Сопоставление результатов с данными, полученными в опытах над студентами одного из штатов умеренного пояса США, показало, что кожная температура и скорость кровотока в кисти у эскимосов были значительно выше, чем у студентов. Более высокая скорость кровотока в кисти у эскимосов отмечалась и при погружении кисти и предплечья в воду, температура которой колебалась от  $5$  до  $42,5^{\circ}$ . Было показано, что у эскимосов скорость кровотока в кисти в холодной воде не снижается так резко, как в контрольной группе. Авторы предполагают, что замечательная способность эскимосов лучше работать с обнаженными руками на холоде по сравнению с белыми людьми может быть частично отнесена за счет большей скорости кровотока и более постепенного снижения ее в начале воздействия холода. Они установили интересный факт, что одна и та же одежда, использованная в обеих группах, эскимосам казалась вполне удовлетворительной, а студентам — недостаточно теплой.

Митчелл и другие [56] считают возможным, что диета, богатая жиром, защищает человека от воздействия холода, так как жир откладывается в подкожном слое до

утилизации. Очень интересны данные Шмидт-Нильсена [77, 78] относительно температуры точки плавления жира, взятого из различных участков тела человека. Точки плавления внутреннего жира и подкожного жирового слоя из области живота располагались между 32 и 36°, тогда как точка плавления жира из ткани кисти рук лежала в пределах 20—27°. Сказанное подтверждается и таким фактом: у кочегара, который постоянно подвергается действию очень высоких температур, точка плавления жира даже из жировой клетчатки конечности была необычайно высока. Шоландер и другие [80] ссылаются на еще не опубликованные данные о том, что точка плавления жира у северного оленя тем ниже, чем дистальнее часть конечности, откуда взят жир. Отсюда следует, что в явлениях акклиматизации известная роль может принадлежать изменению физических свойств отдельных компонентов тканей.

Сделанный выше краткий обзор проблемы акклиматизации у человека может оставить читателя в состоянии недоумения. Действительно, разные авторы часто сообщают о противоречивых результатах, а во многих работах отрицается самый факт акклиматизации. Достоверных выводов еще мало. Более или менее убедительны данные о преимуществах различных диет. Так, диета, богатая белком, является наименее удовлетворительной. Богатая жиром диета обеспечивает лучшую защиту от холода, чем диета, богатая углеводами. Эти выводы, вытекающие из лабораторных опытов на животных, подтверждаются многими сообщениями полярных исследователей и жителей Севера о том, что при наступлении холодной погоды повышается потребность в жире и появляется, так сказать, «жировой голод». Несмотря на очень основательные данные относительно важной роли аскорбиновой кислоты в повышении сопротивляемости к холоду у животных, влияние ее на сопротивляемость к холоду человека до сих пор остается сомнительным.

Усиленный обмен веществ в условиях холода в значительной мере объясняется повышенной мышечной активностью как произвольной, так и связанной с ознобом. Общие затраты энергии при выполнении мышечной работы также увеличиваются в связи с большим весом и

объемом арктической одежды, затрудняющей движения<sup>1</sup>. Роль химической терморегуляции или повышения обмена веществ за счет других тканей в процессе акклиматизации остается невыясненной<sup>2</sup>.

Следует напомнить, что обнаруженное у лабораторных животных повышение основного обмена в условиях холода происходит очень медленно и лишь при длительном воздействии холода. Все же лабораторные эксперименты на человеке были фактически периодическими и кратковременными. Отрицательные результаты, которые обычно получались в таких опытах, нельзя считать убедительным доводом против существования истинной химической терморегуляции. С другой стороны, имеются ценные данные положительного характера. Так, например, Хорват обнаружил, что усиление обмена веществ, вызванное действием холода, сохраняется еще некоторое время и после того, как испытуемый вернулся в теплое помещение.

Разумеется, наибольшую ценность имеют результаты наблюдений над коренными обитателями Севера, например над эскимосами. Несомненно, некоторые из опубликованных данных могут быть подвергнуты критике, но в своей совокупности они говорят о повышении уровня основного обмена у этих народов. Это, по-видимому, может служить доказательством расовых различий, т. е.

---

<sup>1</sup> Точные опыты по определению общей затраты энергии при выполнении стандартной мышечной работы в одинаковой одежде как в комфортных температурных условиях, так и в условиях резкого охлаждения (мороз около  $-30^{\circ}$ , ветер 3—4 балла и больше) показали, что на холоде даже кратковременная работа сопровождается большим теплообразованием. Такое усиление общей теплопродукции является реакцией терморегуляторного характера, осуществляемой в порядке условнорефлекторных связей. — *Прим. ред.*

<sup>2</sup> Большой экспериментальный материал, полученный Комплексной экспедицией АМН СССР и Отделом полярной медицины Главсевморпути (1946—1950 гг.), позволяет считать несомненно доказанной существенную роль химической терморегуляции в процессе акклиматизации. Эта роль выражается в перестройке основного обмена на новый, несколько более высокий уровень — в среднем на 8—15% — как у лиц, проживших в Арктике более 1 года и работавших на открытом воздухе, так и у коренных жителей Севера — якутов, чукчей и эскимосов. — *Прим. ред.*

скорее адаптации, чем акклиматизации. Очень важно получить четкие данные по этому вопросу, и мы надеемся, что будущие экспедиции в высокие широты будут снабжены соответствующим оборудованием для изучения основного обмена у местных жителей (но не эскимосов).

Изучение вопроса об акклиматизации к холоду производилось различными методами, как субъективными, так и объективными. Ряд исследователей отмечал, что после повторных экспозиций наблюдалось увеличение времени выносливости к холоду и более позднее наступление озноба [61]. Другим авторам не удалось получить таких результатов [62, 86, 87]. Принимая во внимание данные Макуорта, согласно которым местная акклиматизация к холоду может быть выявлена только при умеренном охлаждении, и то, что приведенные выше данные получены при неодинаковых условиях, следует признать необходимым проведение дальнейших экспериментов со строгим учетом условий и обстановки опыта.

К объективным доказательствам акклиматизации относится меньшая степень понижения температуры тела (или кожи). Гликман и другие [58] и Глейзер [70, 90, 91] обнаружили значительные изменения в этом отношении. Результаты Карлсона и других [71] убедительно показывают изменение механизма теплоотдачи у людей, постоянно живущих в условиях холода.

Следует также отметить совпадение данных различных авторов относительно изменений кровообращения под действием холода: в начальном периоде наступает сгущение и уменьшение объема крови вследствие уменьшения как плазмы, так и числа эритроцитов. Наблюдается усиление диуреза, которое, возможно, и объясняет уменьшение объема плазмы крови.

Суммируя все данные, следует, по-видимому, прийти к заключению, что в определенных условиях явления акклиматизации к холоду у человека могут быть выявлены. Однако потребуются еще большая работа для того, чтобы точнее выяснить эти условия и выработать соответствующие критерии и показатели акклиматизации, прежде чем можно будет прийти к окончательным выводам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Defence Research Board Conference on Cold, Kingston, Ontario, December, 1950.
2. Fry F. E. J., Effects of Environment on Animal Activity, Publications of the Ontario Fish Research Laboratories, 1947.
3. Yaglou C. P., Comfort Zone for Men at Rest and Stripped to Waist, *J. Indust. Hyg.*, 8, 5 (1926).
4. Scholander P. F., Walters V., Hock R., Irving L., Body Insulation of some Arctic and Tropical Mammals and Birds, *Biol. Bull.*, 99, 225 (1950).
5. Irving L., Physiological Adaptation to Cold in Arctic and Tropic Mammals, *Fed. Proc.*, 10, 543 (1951).
6. Blair J. R., Dimitroff J. M., Hingeley J. E., Acquired Resistance to Cold in Rabbit and Rat, *Fed. Proc.*, 10 (1951).
7. Chinn H. I., Oberst F. W., Byman B., Fenton K., Biochemical Changes in Rats Exposed to Cold U. S. A. F. School of Aviation Medicine, Randolph Field, № 21—23—027 (Sept. 1950).
8. Starr P., Roskelley R., A Comparison of the Effects of Cold and Thyrotropic Hormone on the Thyroid Gland, *Am. J. Physiol.*, 130, 549 (1940).
9. Leblond G. P., Gross J., Thyroidectomy on Resistance to Low Environmental Temperature, *Endocrinology*, 33, 155 (1943).
10. Morin G., The Adrenal Medulla and Temperature Regulation. Reaction of Adrenal Secretion to Cold, *Rev. canad. Biol.*, 5, 388 (1946).
11. Schaeffer G., Hormonal Factors Partaking in the Chemical Regulation of Temperature in Homeotherms, *Bull. Acad. Med. Paris*, 130, 587 (1946).
12. Thérien M., Contribution to the Physiology of Cold Acclimatization, *Laval Méd.*, 14 Nos. 8 and 9 (Oct.—Nov. 1949).
13. Mansfeld G., Scheff-Pfeiffer I., Unknown Action of Thyroid in Regulation of the Body Temperature, *Arch. exp. Path. u. Pharmacol.*, 190, 565 (1938).
14. Mansfeld G., Hormonal Factors of Chemical Temperature Regulation and Two Hitherto Unknown Hormones of the Thyroid Gland, *Schweiz. med. Wchnschr.*, 72, 1267 (1942).
15. Selye H., The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, *Acta Inc.*, Montreal, 1950.
16. Desmarais A., Dugal L. P., Peripheral Circulation and Adrenaline, Nor-Adrenaline Content of Suprarenals in White Rats Exposed to Cold, *Canad. J. Med. Sc.*, 29, 90 (1951).
17. Dugal L. P., Thérien M., The Influence of Ascorbic Acid on the Adrenal Weight during Exposure to Cold, *Endocrinology*, 44, 420 (1949).
18. Dugal L. P., Effects of Cold, Ascorbic Acid and Age on «formaldehyde-induced» Arthritis in the White Rat, *Canad. J. M. Sc.*, 29, 35 (1951).
19. Thérien M., Dugal L. P., Urinary Excretion of Ascorbic Acid in the Rat and Guinea-Pig Exposed to Cold, *Rev. canad. biol.* 8, 248 (1949).



20. Thérien M., Le Blanc J., Heroux O., Dugal L. P., Effects of Ascorbic Acid, on Several Biological Variables normally Affected by Cold, *Canad. J. Res.*, 27, 349 (1949).
21. Giroud A., Martinet M., Bellon M. T., The Relationship between Ascorbic Acid and Cortico-Adrenal Function in Man. Variation in the Excretion of Cortical Hormones, *C. R. Soc. Biol.*, 135, 514 (1941).
22. Sayers G., Sayers M. A., Liang T. Y., Long C. N. H., Cholesterol and Ascorbic Acid Content of Adrenal, Liver, Brain and Plasma following Haemorrhage, *Endocrinology*, 37, 96 (1945).
23. Heroux O., Dugal L. P., Effect of Ascorbic Acid on Hypertension produced by Desoxycorticosterone Acetate, *Rev. canad. biol.*, 10, 123 (1951).
24. Dugal L. R., Fortier G., Ascorbic Acid and Acclimatization to Cold in Monkeys, *J. Appl. Phys.*, 5, 143 (1952).
25. Sellers E. A., You Rosemary, Prevention of Dietary Fatty Livers by Exposure to Cold Environment, *Science*, 110, 713 (1949).
26. Sellers E. A., You S. S., Rôle of the Thyroid in Metabolic Responses to a Cold Environment, *Am. J. Physiol.*, 163, 81 (1950).
27. Sellers E. A., You S. S., Thomas N., Acclimatization and Survival of Rats in the Cold: Effects of Clipping, of Adrenalectomy and of Thyroidectomy, *Am. J. Physiol.*, 165, 481—485 (1951).
28. Sellers E. A., Reichman S., Thomas N., Acclimatization to Cold: Natural and Artificial, *Am. J. Physiol.*, 167, 644 (1951).
29. Sellers E. A., Reichman S., Thomas N., You A. A., Acclimatization to Cold in Rats: Metabolic Rates, *Am. J. Physiol.*, 167, 651—655 (1951).
30. You S. S., You R. W., Sellers E. A., Effect of Thyroidectomy, Adrenalectomy and Burning on the Urinary Nitrogen Excretion of the Rat maintained in a Cold Environment, *Endocrinology*, 47, 136—161 (1950).
31. You R. W., Sellers E. A., Increased O<sub>2</sub> Consumption and Succinoxidase Activity of Liver Tissue after Exposure of Rats to Cold, *Endocrinology*, 49, 374—378 (1951).
32. Brown M., The Nutritional Status of the Eskimos. Fatty Metamorphosis in the Liver, *Proc. Can. Phys. Soc. Rev. canad. biol.*, 8, 313 (1949).
33. Adolph E. F., O<sub>2</sub> Consumption of Hypothermic Rats and Acclimatization to Cold, *Am. J. Physiol.*, 161, 359—373 (1950).
34. Adolph E. F., Committee on Geographical Exploration. Physiology Panel. Research and Development Board, April 1948.
35. Adolph E. F., Responses to Hypothermia in Several Species of Infant Mammals, *Am. J. Physiol.*, 166, 75—91 (1951).
36. Adolph E. F., Some Differences in Response to Low Temperature Between Warm Blooded and Cold Blooded Vertebrates, *Am. J. Physiol.*, 166, 92—103 (1951).
37. Holtkamp D. E., Hill R. M., Longwell B. B., Rutledge E. K., Buchanan A. R., Failure of Adrenal Cortical Hormones to Protect Against Cold in Young Normal and Adrenalectomized Rats, *Am. J. Physiol.*, 156, 368—376 (1949).
38. Collip J. B., Billingsley L. W., The Effect of Temperature upon Metabolism, *Tr. Am. Goiter A.*, p. 121, 1936.

39. Hart J. S., Effects of Temperature and Work on Metabolism, Body Temperature and Insulation. Results with Mice, *Canad. J. Zool.*, 30, 90—98 (1952).
40. Krogh A., Krogh M., A Study of the Diet and Metabolism of Eskimos, Copenhagen, 1913.
41. Heinbecker P., Studies on the Metabolism of Eskimos, *J. Biol. Chem.*, 80, 461 (1928).
42. Crile G. W., Quiring D. P., Indian and Eskimo Metabolisms, *J. Nutrition*, 18, 361 (1939).
43. Rabinowitch I. M., Smith F. C., Metabolic Studies of Eskimos in Canadian Eastern Arctic, *J. Nutrition*, 12, 337 (1936).
44. Høygaard A., Studies of the Nutrition and Physiological Pathology of the Eskimo, Oslo, 1941.
45. Levine V. E., Basal Metabolic Rate of Eskimo, *J. Biol. Chem.*, 133, 61 (1940).
46. Wieber C. G., Levine V. E., Fat Metabolism in Alaskan Eskimo, *Exper. Med. a. Surg.*, 8, 422 (1950).
47. Bollerud J., Edwards J., Blakely R. A., Basal Metabolism of Eskimos, Arctic Aeromedical Laboratory, 21-01-020, 1950.
48. Brown M., Report on Queen's University, Kingston Ontario, Expedition, 1950.
49. Heinbecker P., Further Studies on the Metabolism of Eskimos, *J. Biol. Chem.*, 93, 327 (1931).
50. Giaja J., Gelineo S., Nutrition and Resistance to Cold, *C. R. Acad. Sc.*, 198, 2277 (1934).
51. Donhoffer S., Vonotzky J., The Effect of Environmental Temperature on Food Selection, *Am. J. Physiol.*, 150, 329 (1947).
52. Steffanson V., The Diets of Explorers, *Mil. Surgeon*, 95, 1 (1944).
53. Lockhart E. E., Antarctic Trail, Diet, *Proc. Am. Philos. Soc.*, 89, 235 (1945).
54. Frazier G., Acclimatization and the Effects of Cold on the Human Body as Observed at Little America III on the United States Antarctic Service Expedition 1939—1941, *Proc. Amer. Philos. Soc.*, 89, 249—255 (1945).
55. Keeton R. W., Lambert E. H., Glickman N., Mitchell H. H., Last J. H., Fahnestock M. A., The Tolerance of Man to Cold as Affected by Dietary Modifications: Proteins v. Carbohydrates, and the Effect of Variable Protective Clothing, *Am. J. Physiol.*, 146, 67—83 (1946).
56. Mitchell H. H., Glickman N., Lambert E. H., Keeton R. W., Fahnestock M. A., The Tolerance of Man to Cold as Affected by Dietary Modifications: Carbohydrate v. Fat and the Effect of the Frequency of Meals, *Am. J. Physiol.*, 146, 84—96 (1946).
57. Schoenheimer R., Rittenberg D., Deuterium as an Indicator in the Study of Intermediary Metabolism, *J. Biol. Chem.*, 111, 175 (1935).
58. Glickman N., Keeton R. W., Mitchell H. H., Fahnestock M. A., Tolerance of Man to Cold as Affected by Dietary Modifications: High v. Low Intake of Certain Water Soluble Vitamins, *Am. J. Physiol.*, 146, 538—558 (1946).

59. Blair J. R., Urbush F. W., Reed I. T., Observations on Diet and Nutrition. Armoured Medical Research Laboratory, Medical Department, Field Research Laboratory, 1947.
60. Mitchell H. H., Edman M., Nutrition and Resistance to Stress, with Particular Reference to Man. Office of the Quartermaster General, 1949.
61. Ames A., Goldthwait D. A., Griffith R. S., Macht M. B., Methods of Rewarming. Quartermaster Climatic Research Laboratory, Environmental Protection Series, Report № 134 (1948).
62. Horvath S. M., Freedman A., Golden H., Acclimatization to Extreme Cold, *Am. J. Physiol.*, 150, 99 (1947).
63. Horvath S. M., Golden H., Wager J., Some Observations on Men Sitting Quietly in Extreme Cold, *J. Clin. Invest.*, 25, 709 (1946).
64. Adolph E. F., Molnar G. W., Exchanges of Heat and Tolerances to Cold in Men Exposed to Outdoor Weather, *Am. J. Physiol.*, 146, 507 (1946).
65. Stein H. J., Eliot J. W., Bader R. A., Physiological Reactions to Cold and their Effects on the Retention of Acclimatization to Heat, *J. Appl. Physiol.*, 1, 575 (1949).
66. Bazett H. C., Sunderman F. W., Doupe J., Scott J., Climatic Effects on the Volume and Composition of Blood in Man, *Am. J. Physiol.*, 129, 69 (1940).
67. Burton A. C., Scott J. C., McGlone B., Bazett H. C., Slow Adaptations in the Heat Exchanges of Man to Changed Climatic Conditions, *Am. J. Physiol.*, 129, 84 (1940).
68. Scott J. C., Bazett H. C., Mackie G. C., Climatic Effects on Cardiac Output and the Circulation in Man, *Am. J. Physiol.*, 129, 102 (1940).
69. Bazett H. C., The Regulation of Body Temperatures in Physiology of Heat Regulation. Newburgh, Saunders, Philadelphia, 1949.
70. Glaser E. M., Effect of Cooling and Heating on Warming of Skin and Body Temperature of Man, *J. Physiol.*, 109, 366 (1949).
71. Carlson L. D., Young A. C., Burns H. L., Quinton W. F., Acclimatization to Cold Environment, A. F. Technical Report № 6247 (March 1951).
72. Balke B., Cremer H. D., Kramer K., Reichel H., Adaptation to Cold, *Klin. Wchnschr.*, 23, 204 (1944).
73. Butson A. R. C., Acclimatization to Cold in the Antarctic, *Nature*, 163, 132 (1949).
74. Belding H. S. (личное сообщение, 1949).
75. Mackworth N. H., Finger Numbness in Very Cold Winds, *J. Appl. Physiol.*, 5, 533 (1953).
76. Brown M., Page J., The Effect of Chronic Exposure to Cold on Temperature and Blood Flow of the Hand, *J. Appl. Phys.*, 5, 221 (1952).
77. Schmidt-Nielsen K., Melting Point of Human Fats as Related to their Location in the Body, *Actaphysiol. Scandinav.*, 12, 123—129 (1946).

78. Schmidt-Nielsen K., Determination of Melting Points in Human Fat, *Actaphysiol. Scandinav.*, 12, 110—122 (1946).
79. Scholander P. F., Hock R., Walters V., Johnson F., Irving L., Heat Regulation in some Arctic and Tropical Mammals and Birds, *Biol. Bull.*, 99, 237 (1950).
80. Scholander P. F., Hock R., Walters V., Irving L., Adaptation to Cold in Arctic and Tropical Mammals and Birds in Relation to Body Temperature, Insulation and B. M. R., *Biol. Bull.*, 99, 259 (1950).
81. Leblond G. P., Gross J., Peacock W., Evans R. D., Metabolism of Radio-Iodine in the Thyroids of Rats Exposed to High or Low Temperatures, *Am. J. Physiol.*, 140, 671 (1944).
82. Dempsey E. W., Astwood E. B., The Determination of the Rate of Thyroid Secretion at Various Environmental Temperatures, *Endocrinology*, 32, 509 (1943).
83. Desmarais A., Dugal L. P., Effect of Adrenaline and Nor-Adrenaline on Hypertrophy of Suprarenals in Rats Exposed to Cold, *Canad. J. M. Sc.*, 29, 104 (1951).
84. Desmarais A., Dugal L. P., The Peripheral Circulation in the White Rat Exposed to Cold, *Rev. canad. biol.*, 9, 206 (1950).
85. Thérien M., Dugal L. P., Ascorbic Acid Content in the Tissues of the Rat partly Exposed to Intense Cold, *Rev. canad. biol.*, 8, 440 (1949).
86. Horvath S. M., Freedman A., Effect of Cold on Efficiency, *J. Aviation Med.*, 18, 158 (1948).
87. Horvath S. M., Ventilation of Clothing and Tolerance of Man to Low Environmental Temperatures, *J. Ind. Hyg. a. Tox.*, 30, 133 (1948).
88. Horvath S. M., Golden H., Observations on Men Performing a Standard Amount of Work at Low Ambient Temperatures, *J. Clin. Invest.*, 26, 311 (1947).
89. Stein H. J., Bader R. A., Eliot J. W., Bass D. E., Hormonal Alterations in Men Exposed to Heat and Cold Stress, *J. Clin. Endocrinol.*, 9, 529 (1949).
90. Glaser E. M., The Effects of Cooling and Warming on the Vital Capacity, Forearm and Hand Volume, and Skin Temperature of Man, *J. Physiol.*, 109, 421 (1949).
91. Glaser E. M., Acclimatization to Heat and Cold, *J. Physiol.*, 110, 330 (1950).
92. Heroux O., Dugal L. P., Effect of Ascorbic Acid on Experimental Hypertension, *Canad. J. M. Sc.*, 29, 164 (1951).
93. Steffanson V., *Pemmican*, *Mil. Surgeon*, 95, 89 (1944).
94. Dugal L. P., Thérien M., Ascorbic Acid and Acclimatization to cold environment, *Canad. J. Res., Sect. E*, 25, 1, 113 (1947).
95. Mackworth L. H., Some recent Studies of human Stress from a marine and naval Viewpoint, *Tr. Inst. Marine Engineers*. LXIV, 6 (1952).

## Глава XI

### ГИПОТЕРМИЯ И ОТОГРЕВАНИЕ

В этой главе будут подробно рассмотрены изменения, наступающие при общем понижении температуры тела. Общее действие холода (гипотермию) следует отличать от его местного действия (охлаждений, отморожений).

Предварительно следует определить понятие «температура тела» и обсудить его. Для удобства можно считать, что тело состоит из «сердцевины», температура которой поддерживается на относительно постоянном уровне, и окружающего ее внешнего слоя ткани, температура которого значительно изменяется в зависимости от температуры окружающей среды, степени защиты от теплоотдачи и деятельности индивидуума<sup>1</sup>. Между «сердцевиной» и поверхностью кожи имеется температурный градиент, крутизна которого зависит от указанных выше факторов. В сущности, понятие глубоко лежащей «сердцевины», имеющей постоянную температуру, является условным. Хорват [1] ясно показал, что имеются

---

<sup>1</sup> Еще в 1893 г. И. П. Павлов в статье «Иннервация поджелудочной железы» обосновал различие в едином организме высших млекопитающих, его, так сказать, гомойотермной и пойкилотермной части. Он писал: «Можно с правом органы теплокровного животного делить на две группы: органы с постоянною высокою температурой и органы с меняющеюся температурой, спускающеюся иногда гораздо ниже уровня внутренней. Не может не быть физиологической разницы между тканями внутренних полостей, которые представляют дневное температурное колебание самое большее в 1 градус, и тканями и органами кожи, температура которых может колебаться безнаказанно в пределах 10—20 и более градусов. Следовательно, теплокровное животное можно представить себе как бы состоящим из двух половин: собственно теплокровной и холоднокровной. Нужно ждать, что и другие условия жизнедеятельности этих половин будут тоже различаться между собой» (И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 1951, т. II, кн. 1, стр. 128). — Прим. ред.

значительные различия в разных частях «сердцевины», например температура печени иногда бывает на 1—2° выше ректальной<sup>1</sup>. Вряд ли можно с уверенностью считать, что ректальная температура всегда дает точное представление о средней температуре тела. Базетт и сотрудники [2, 48] показали, что на ректальную температуру оказывает влияние кровь внутренних подвздошных вен. Такое влияние можно наблюдать, если попеременно охлаждать и согревать ноги. Было предложено использовать для определения температуры также другие области тела, точнее отражающие температуру тела, а именно, полости рта, желудка и даже сердца. Можно пользоваться измерением температуры мочи при мочеиспускании. Против каждого из этих предложений можно выдвинуть возражения, как, впрочем, против любого положения. Участники недавнего симпозиума в Копенгагене пришли к единому мнению, что термин «температура тела» вводит в заблуждение, если при этом имеется в виду измерение, произведенное в каком-либо одном участке тела. В различных участках организма всегда обнаруживаются температурные различия. Эти различия при изменяющихся условиях непостоянны. Поэтому было решено, что лучше измерять температуру в каком-либо определенном месте (указывая его) и анализировать наблюдаемые явления относительно температуры этого места, чем запутывать вопрос, обозначая эту температуру термином «температура тела». Поэтому и был выдвинут лозунг: «Измеряйте ту температуру, которая вас интересует». Если для данного случая важна температура гипоталамуса, то ее и следует измерять, не полагаясь на то, что измерение ректальной температуры будет в той или иной мере представлять температуру гипоталамуса.

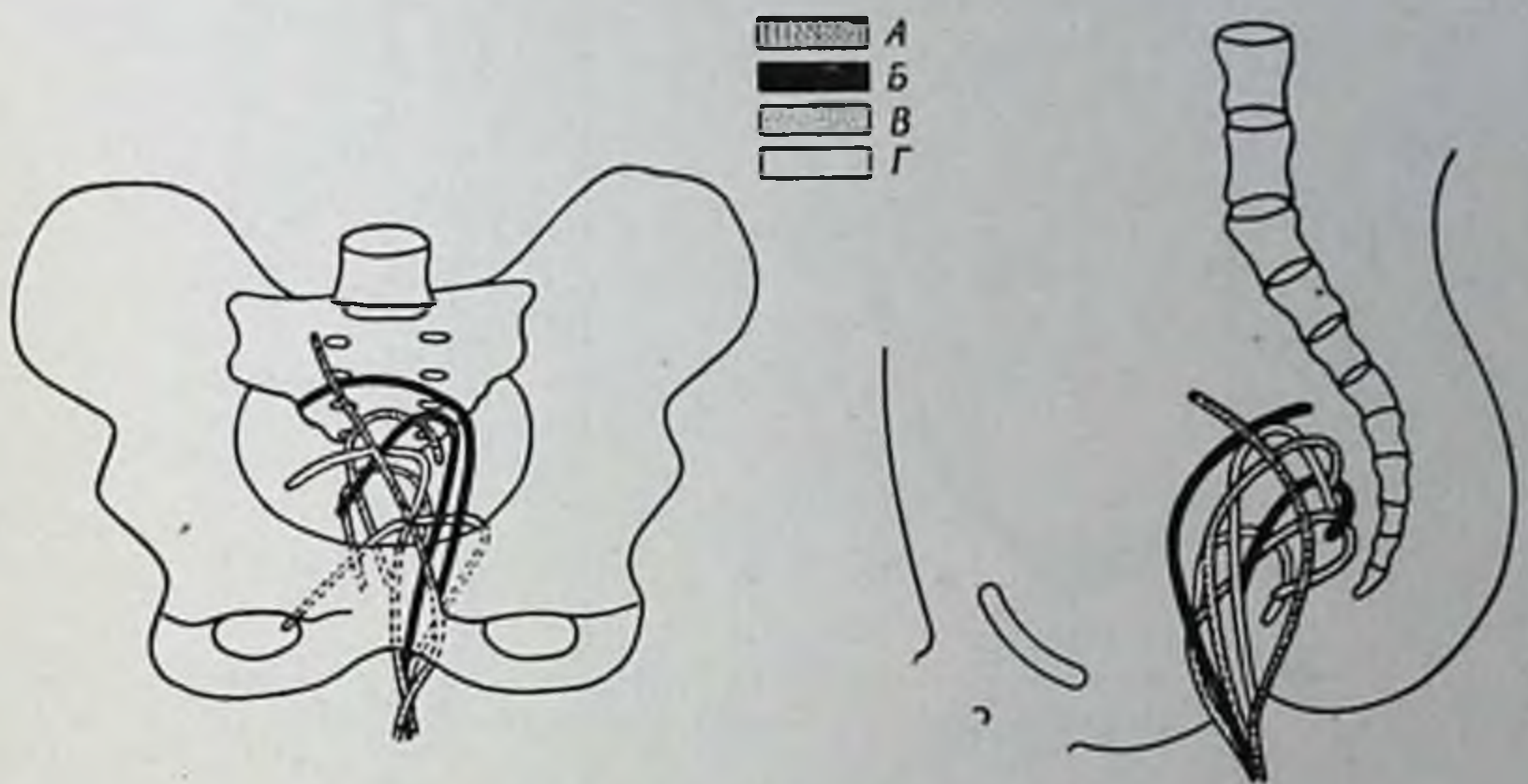
#### РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУР В ОРГАНИЗМЕ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ

Хорват [1] измерял температуру внутри сосудов в разных участках тела собаки. В числе других интересных

<sup>1</sup> Значительные экспериментальные данные относительно распределения температуры во внутренних органах содержатся в работах М. Е. Маршака и сотрудников. — *Прим. ред.*

данных он нашел, что температура в левом предсердии выше, чем в правом, т. е. что при прохождении крови через легочные сосуды происходит повышение температуры крови. Этот прирост тепла объясняется отчасти термодинамикой газообмена.

До настоящего времени не проведено таких полных измерений распределения температуры в разных областях



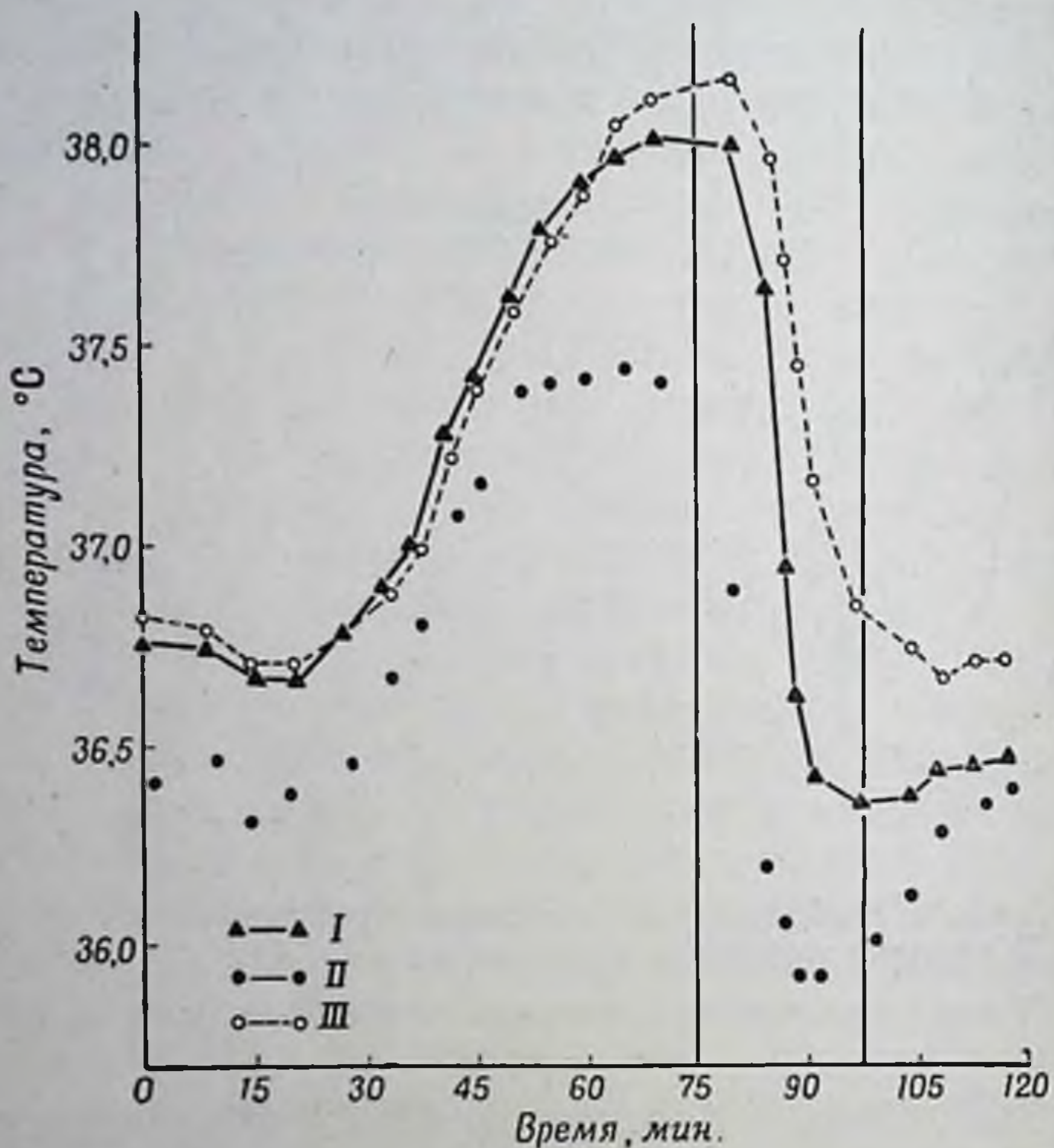
Фиг. 65. Положение 8-дюймового ректального катетера в 7 случаях введения четверем лицам (А, Б, В, Г) [3].

Обратить внимание на различия в положении кончика катетера.

тела людей. Однако Базетт и другие [2, 48] измеряли температуру внутри сосудов в разных участках тела и ректальную температуру при физической нагрузке. Их данные ясно показывают значительную разницу между температурой крови в функционирующих мышцах и ректальной температурой.

Большое значение имеет также техника измерения ректальной температуры. Мид и Боммарито [3] использовали непроницаемый для рентгеновских лучей катетер и изготовляли рентгенограммы, показывающие расположение кончика катетера в прямой кишке. Благодаря изгибу катетера, его кончик располагается кзади и вправо от средней линии. По мере продвижения катетера вглубь он сгибается таким образом, что кончик его не может далеко отходить от поверхности (фиг. 65).

Во многих работах утверждается, что чем глубже вводится катетер, тем более надежно регистрируется температура. Мид и Боммарито, измеряя температуру в разных точках вдоль прямой кишки, показали, что дело не всегда



Фиг. 66. Сравнение ректальных температур, зарегистрированных при двух положениях катетера, с температурой желудка [3].

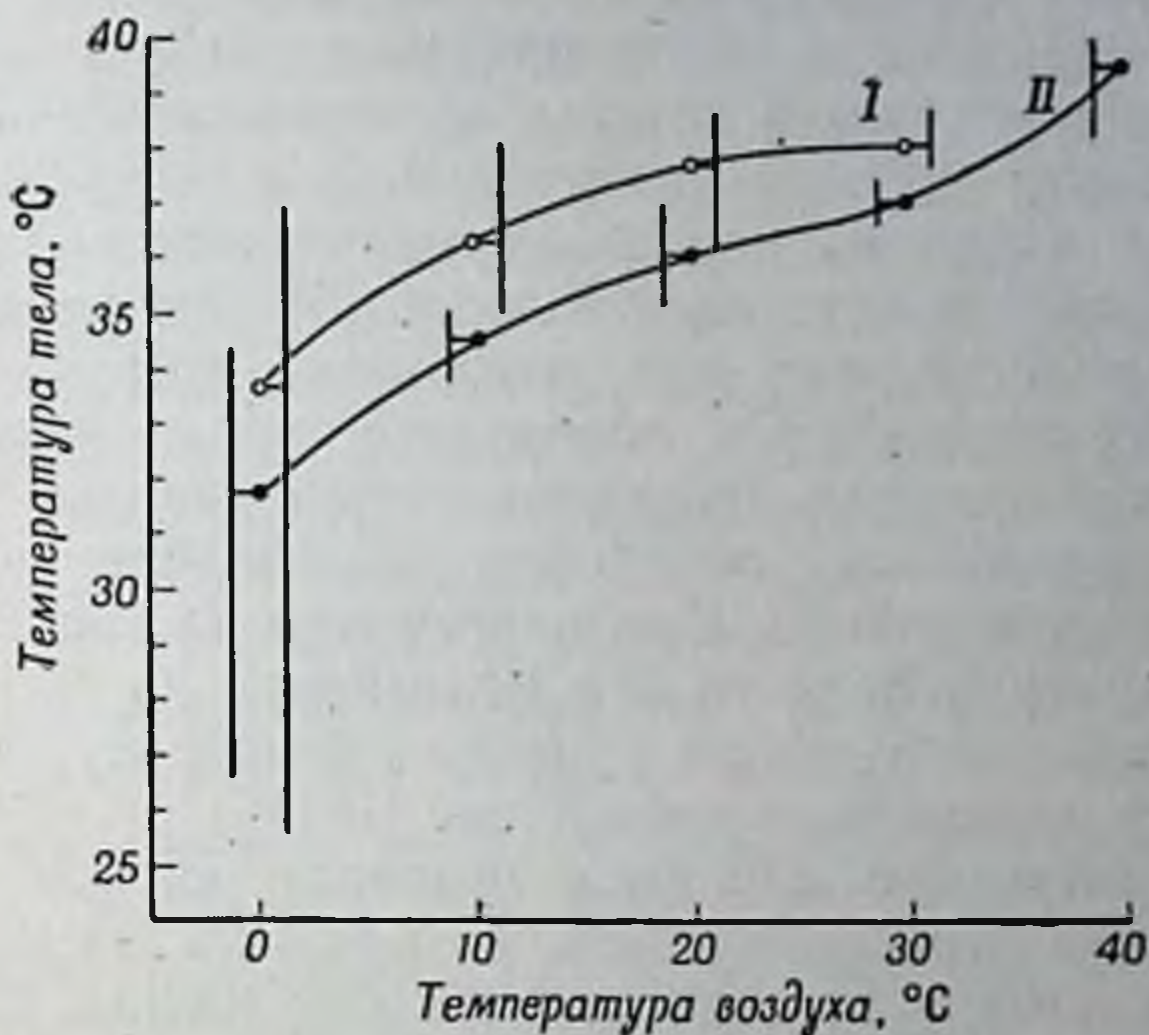
При охлаждении тела наблюдается заметная разница в показаниях, полученных на глубине 20 и 15 см.

I — ректальная температура при введении катетера на глубину 20 см; II — температура желудка; III — ректальная температура при введении катетера на глубину 15 см.

обстоит так. Часто более высокая температура отмечалась на менее глубоких участках прямой кишки. Ясно, что в тех случаях, когда небольшие температурные различия принимаются за доказательство физиологических изменений, небольшие изменения в положении катетера могут иметь важное значение (фиг. 66).



Суммируя данные работ по изучению температуры тела, можно сделать заключение, что один участок, где производится измерение, или одно показание внутренней температуры не дает возможности проследить за изменениями средней температуры «сердцевины». Теоретически



Фиг. 67. Средняя температура тела (определенная калориметрическим методом) и ректальная температура мышей, убитых при различной температуре окружающей среды [4].

Представлены пределы колебаний полученных величин. При низких температурах наблюдались случаи, когда ректальная температура была ниже средней температуры тела.

I — ректальная температура тела; II — средняя температура.

единственно надежный метод измерения температуры тела — это калориметрия, произведенная непосредственно после внезапной смерти. Харт [4] использовал этот метод для измерения теплоемкости мелких животных. Он нашел, что при гипотермии в некоторых случаях ректальная температура ниже средней температуры тела, хотя у не подвергавшихся гипотермии животных, убитых при комнатной температуре, средняя температура тела была на 1—2° ниже ректальной (фиг. 67).

## ГИПОТЕРМИЯ

Человек и животные могут переносить значительное понижение температуры тела. Гипотермию можно вызвать, подвергая обнаженных людей действию низкой температуры, погружая их в холодную воду или обкладывая тело мешками со льдом или специальным резиновым одеялом с трубками, в которых течет охлаждающий раствор. Все эти методы применялись в эксперименте и в клинике. Один из наиболее ранних опытов был проведен свыше 150 лет назад Кьюрри [5], измерившим температуру полости рта у лиц, которых он погружал в воду при температуре  $7^{\circ}$ . Он обнаружил, что в полости рта вначале наблюдалось понижение температуры, вслед за которым следовало небольшое повышение, связанное с наступлением озноба. При извлечении из ванны на воздух температура полости рта понизилась на  $1-1,5^{\circ}$ ; при последующем погружении в ванну с температурой  $37^{\circ}$  наблюдалось дальнейшее понижение на  $1-1,5^{\circ}$ . При помещении испытуемого в ванну с температурой  $43^{\circ}$  температура полости рта повышалась. В одной из последних работ эти данные в общем были подтверждены. Вероятно, продолжительная гипотермия сказывается на физиологической регуляции, так что создающаяся в результате температура тела не является единственным фактором, определяющим гибель или заболевание животного. Интерес к гипотермии оживился в 1935 г. благодаря применению ее в клинике для лечения новообразований, а также шизофрении. Смит [6] обсуждает результаты своих работ с применением гипотермии, проведенных им самим, а также совместно с Фейем [7]. Поскольку считается, что опухоли возникают главным образом в богатых сосудами и поэтому более теплых участках тела, полагали, что низкая температура может повредить опухолевую ткань в большей степени, чем нормальную; это предположение казалось особенно вероятным после сообщений о том, что эмбриональная ткань повреждается при относительно небольших изменениях температуры. Местные аппликации холода ( $4-5^{\circ}$ ) облегчают боли, причиняемые злокачественной опухолью. Охлаждение тела раковых больных до температуры  $32^{\circ}$  и ниже приводит к замедлению сер-

дечной деятельности, понижению кровяного давления и появлению на ЭКГ ненормального зубца Т. Иногда отмечалась фибрилляция предсердий; наблюдалось первоначальное сгущение крови и лейкоцитоз с небольшим понижением концентрации сахара в крови. Интересно отметить, что довольно частым осложнением у многих пациентов был острый панкреатит [8]. Бартон [9] наблюдал несколько больных, которых лечили подобным образом, и отметил, что отогревание после охлаждения являлось очень опасной фазой, которая сопровождается временной недостаточностью кровообращения. Дилл и Форбс [10], изучая действие гипотермии, нашли, что увеличение продолжительности охлаждения (например, когда ректальная температура поддерживалась на уровне  $24,5-32^{\circ}$  в течение 48 час.) вызывает заметное уменьшение объема крови и ее сгущение благодаря потере плазмы. Если согревание было относительно быстрым, то сильное сужение периферических сосудов, которое компенсировало уменьшение объема крови в состоянии охлаждения, сменялось расширением, что вызывало резкую недостаточность кровообращения. При более медленном согревании могло бы наступить перемещение тканевой жидкости обратно в кровь и увеличение объема крови соответствовало бы повышению температуры тела.

Талбот [11, 12] и Дилл и Форбс [10] детально исследовали влияние гипотермии на химию и физиологию крови. Больных подвергали охлаждению, при котором температура их тела понижалась со скоростью  $0,3-1,6^{\circ}$  в 1 час до тех пор, пока ректальная температура не достигала  $26,5^{\circ}$ , оставляли в таком состоянии в течение различных промежутков времени (до 24 час.), а затем согревали со скоростью  $1^{\circ}$  в 1 час. У тех, кто перенес охлаждение, никаких серьезных последствий не отмечено. Из 20 больных двое умерли вследствие сердечной недостаточности в течение гипотермической фазы. Во время охлаждения вначале наблюдалось усиление сердечной деятельности и повышение кровяного давления, которые затем понижались по мере падения ректальной температуры. Пункция вен была затруднена вследствие их спадения. Это противоречит сообщениям об экспериментах

в Дахау<sup>1</sup>, согласно которым периферические вены не спадаются и пункция вен производится легко [13, 49]. При продолжительной гипотермии также наблюдалось сужение артерий. Скорость кровотока от руки к ноге понижалась в 2—3 раза. Объем крови уменьшался, что сопровождалось заметным сгущением крови, причем количество эритроцитов возрастало на 25%.

В начале охлаждения наступает сильный озноб. Для его подавления приходится применять спотворные средства. Отдельные приступы дрожи наблюдались при такой низкой ректальной температуре, как 24°. Как правило, развивалась аритмия сердца, а когда ректальная температура достигала 26°, неизменно наступала фибрилляция предсердий.

Об ужасных опытах в Дахау, которые нацисты производили на пленных в концентрационном лагере, подробно сообщил Александер. Поскольку его сообщение получило широкую известность, представляется необходимым сослаться на некоторые детали этих опытов.

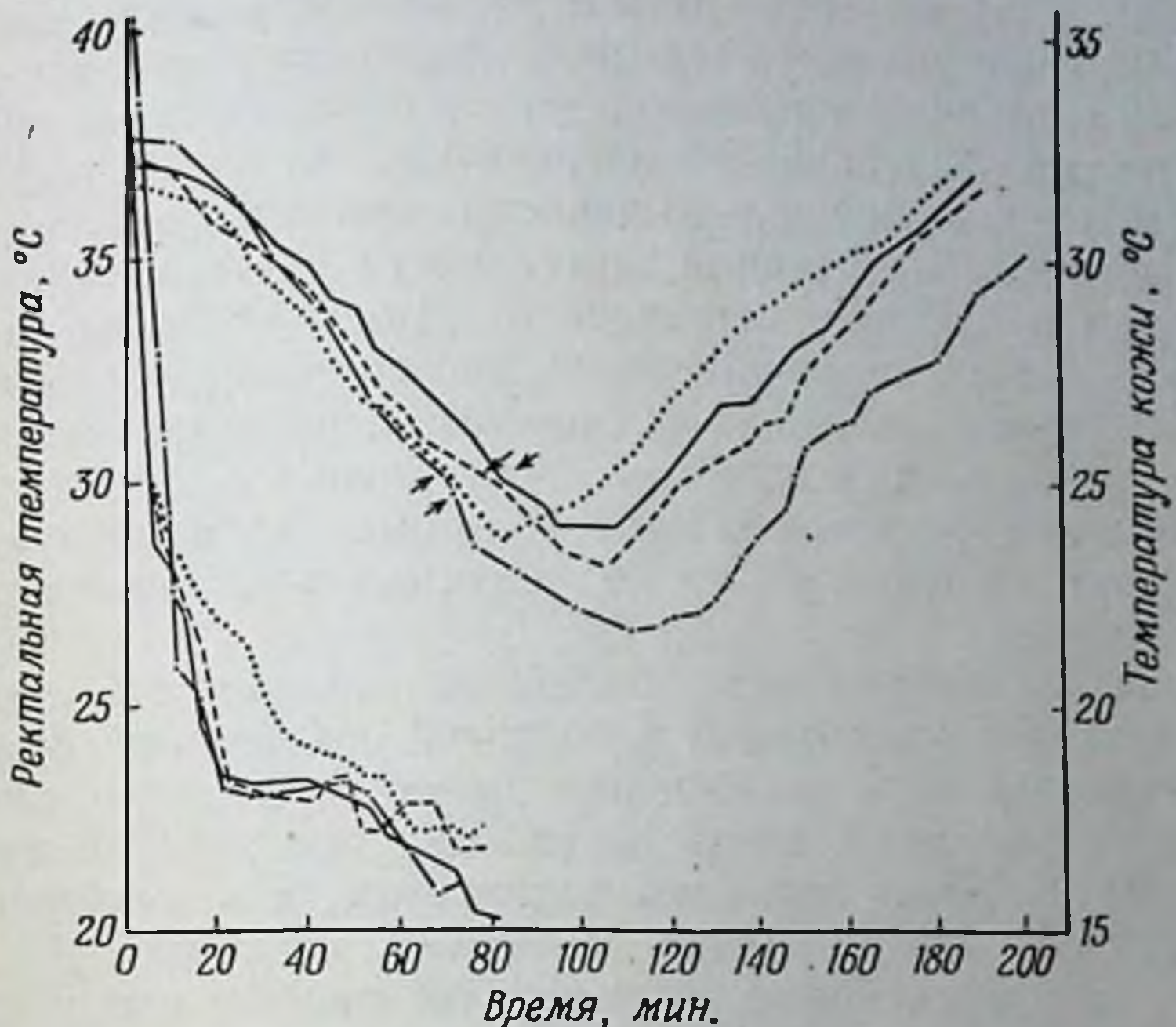
Испытуемых погружали в воду при температуре 2—12°. Вначале наблюдался очень сильный озноб; за ним следовала сильная ригидность мускулатуры, которая исчезала лишь при падении ректальной температуры ниже 27°. Сознание затуманивалось при ректальной температуре 31°; через 70—90 мин. после начала охлаждения ректальная температура достигала 29,5°. Смерть наступала при понижении ректальной температуры до 24—25,7°. Была обнаружена обратная зависимость между уровнем сахара в крови и ректальной температурой. Как упоминалось выше, поверхностные вены не спадались (фиг. 68).

Имеются обширные исследования, посвященные действию низких температур на животных; эти исследования проливают свет на действие гипотермии на людей. Лютц [14] считал, что главным фактором, обуславливающим смерть при охлаждении, является аноксия, и рассчитывал на хорошие результаты при применении кислорода. Однако Ноэлл [15], изучая электроэнцефалограммы,

---

<sup>1</sup> Имеются в виду совершенно недопустимые варварские «эксперименты» немецких фашистов над здоровыми военнопленными в концентрационном лагере Дахау. — Прим. ред.

снятые во время гипотермии, пришел к заключению, что наблюдаемые изменения не типичны для аноксии или анестезии, но сходны с явлениями при отравлении эзерином. Он предполагал, что разложение ацетилхолина при низкой температуре может быть замедлено.



Фиг. 68. Влияние погружения в холодную воду (5°) на ректальную и кожную температуры заключенных (Дахау) [13].

Стрелки указывают момент вынимания из воды. Обратите внимание на продолжающееся понижение ректальной температуры.

Крисмон и Эллиотт [16] приводят следующие данные относительно ректальной температуры для разных видов, при которой наблюдалось понижение кровяного давления и смерть:

	Смерть	Понижение кровяного давления
Сурок . . . . .	0—5°	
Крыса . . . . .	13—15°	24—25°
Кошка . . . . .	14—16°	22°
Собака . . . . .	18—20°	22°
Человек . . . . .	24—26°	

Эти исследователи полагали, что сердечная недостаточность, которая является главной причиной смерти при гипотермии, возникает в результате прямого влияния холода на водитель ритма (ведущий автоматический центр сердца). Они доказывали, что местное нагревание сердца, т. е. водителя ритма, должно устранить или задержать наступление сердечной недостаточности, и с этой целью вставляли в пищевод крысы поблизости от сердца маленький электрический нагреватель. Крысу подвергали охлаждению и, как только давление крови начинало понижаться и ритм сердечной деятельности резко замедлялся, вводили в действие нагреватель. Давление крови повышалось, и темп сердечной деятельности ускорялся; наблюдалась также задержка в скорости понижения температуры тела, хотя количество доставленного тепла было очень мало. Крисмон и Эллиотт применили подобную же методику на собаках, но не получили обнадеживающих результатов.

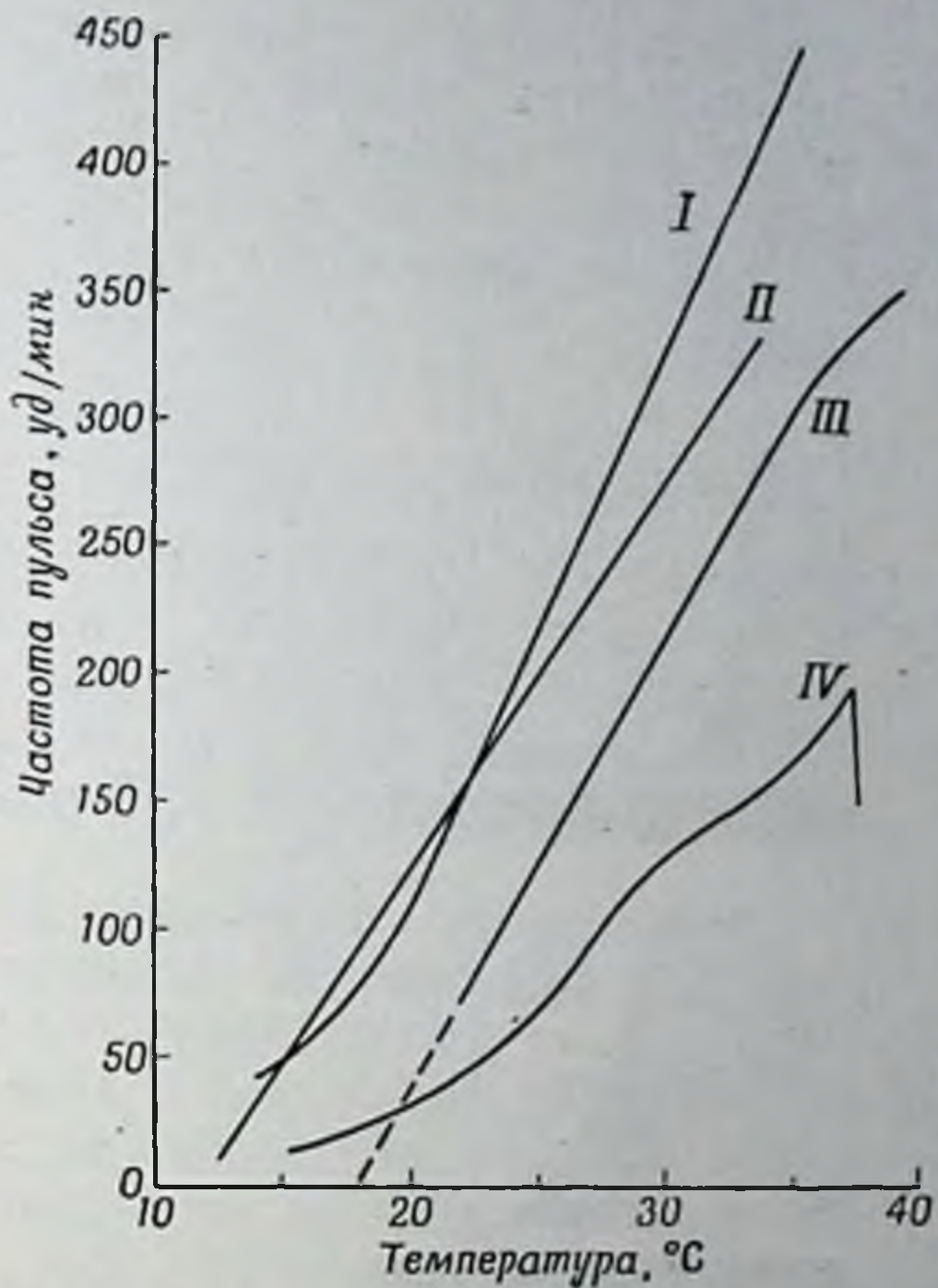
У крыс наблюдается линейная зависимость между ректальной температурой и частотой сокращений сердца. В начальной фазе охлаждения кровяное давление слегка повышается, затем, когда ректальная температура достигает  $30-23^{\circ}$ , оно медленно понижается, а в дальнейшем следует быстрое падение кровяного давления [17, 18] (фиг. 69). Крисмон и Эллиотт [19] нашли, что у крыс в состоянии гипотермии кровяное давление восстанавливалось при применении ланатозида С.

Крисмон и Эллиотт показали, что имеются заметные видовые различия в реакции на гипотермию. Хорват и другие [20] представили соответствующие данные, измерив время выживания при температуре воздуха  $-35^{\circ}$ :

Мышь . . . . .	0,4 часа
Канарейка . . . . .	0,6 »
Крыса . . . . .	0,75—2 »
Кролик . . . . .	3,5—6,5 »
Цыпленок . . . . .	3,3—16 час.
Голубь . . . . .	22—78 »

(Некоторые соображения, касающиеся причин этих видовых различий, обсуждаются в гл. X.)

Данные относительно реакции сердечно-сосудистой системы на гипотермию могут быть резюмированы следующим образом [21, 22]. Вначале наблюдается заметное сужение периферических сосудов, при этом повышается

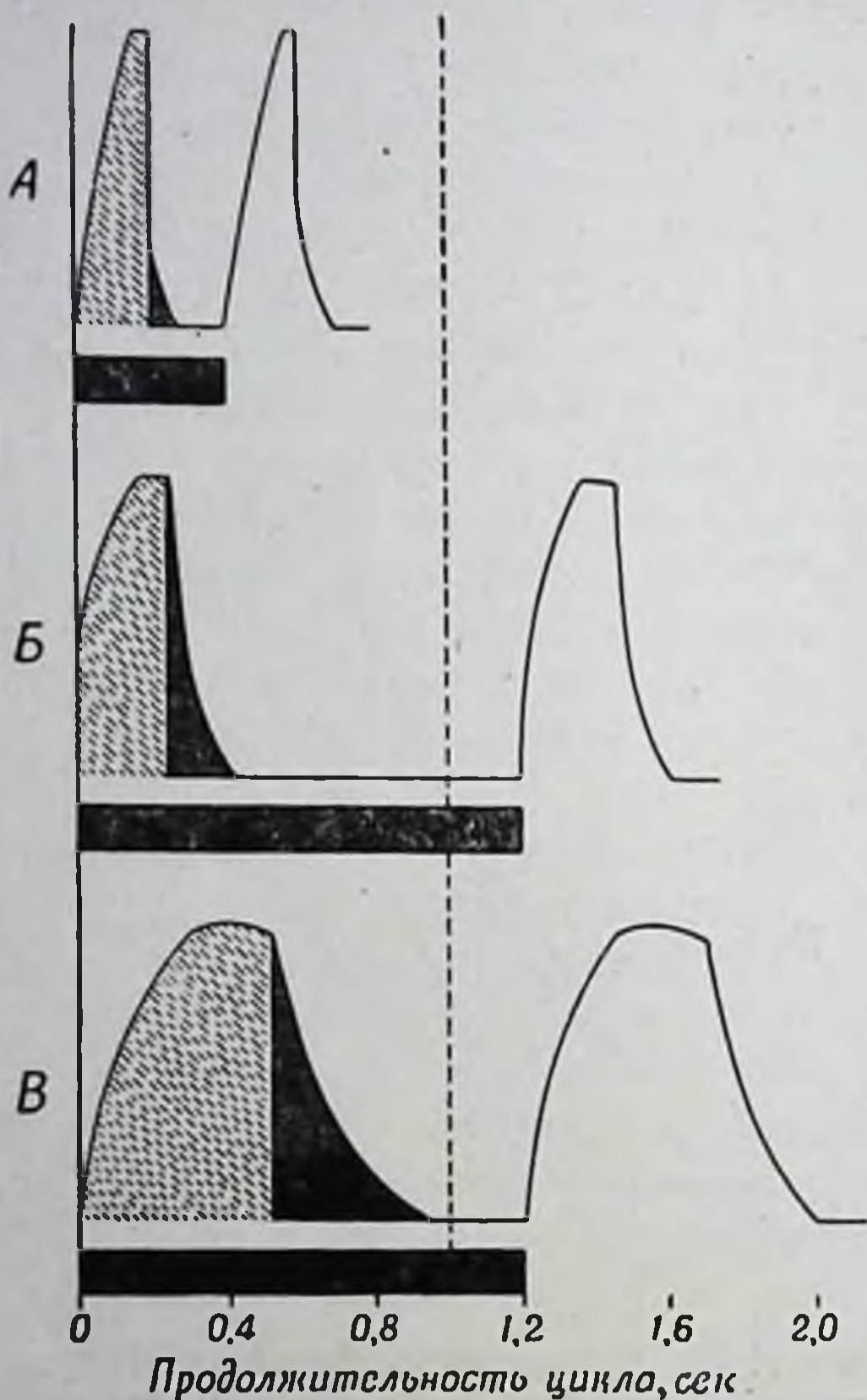


Ф и г. 69. Зависимость между температурой тела и частотой пульса у различных видов [24].

*I* — неанестезированные крысы (Хамилтон);  
*II* — анестезированные крысы (Крисмон); *III* — неанестезированные морские свинки (Госселин);  
*IV* — анестезированные собаки.

кровяное давление и ритм сердечных сокращений. На этой стадии ректальная температура не понижается. Если охлаждение продолжается, ректальная температура начинает падать, ритм сердечных сокращений понижается. Этот эффект зависит от понижения температуры водителя ритма сердца. Замедление ритма сердечных сокращений не снимается атропином или вагото-

мней [23, 24] (фиг. 70). Кровяное давление в течение этого периода понижается, но постепенно. Падение кровяного давления сопровождается сгущением крови



Фиг. 70. Влияние температуры на давление крови в левом желудочке собаки [50].

А. Нормальная собака; пульс равен 170 уд/мин; температура сердца  $37^{\circ}$ . Б. В результате раздражения блуждающего нерва пульс замедлен (50 уд/мин); температура сердца  $37^{\circ}$ . В. Охлажденная собака; пульс равен 50 уд/мин; температура сердца  $23^{\circ}$ . Ясно видно выраженное удлинение как систолы, так и диастолы при гипотермии.

вследствие перехода жидкости из плазмы в ткани. Понижение температуры тела происходит по экспоненциальной кривой и в соответствии с законом Ньютона. Ритм сердечных сокращений становится все более замедленным,

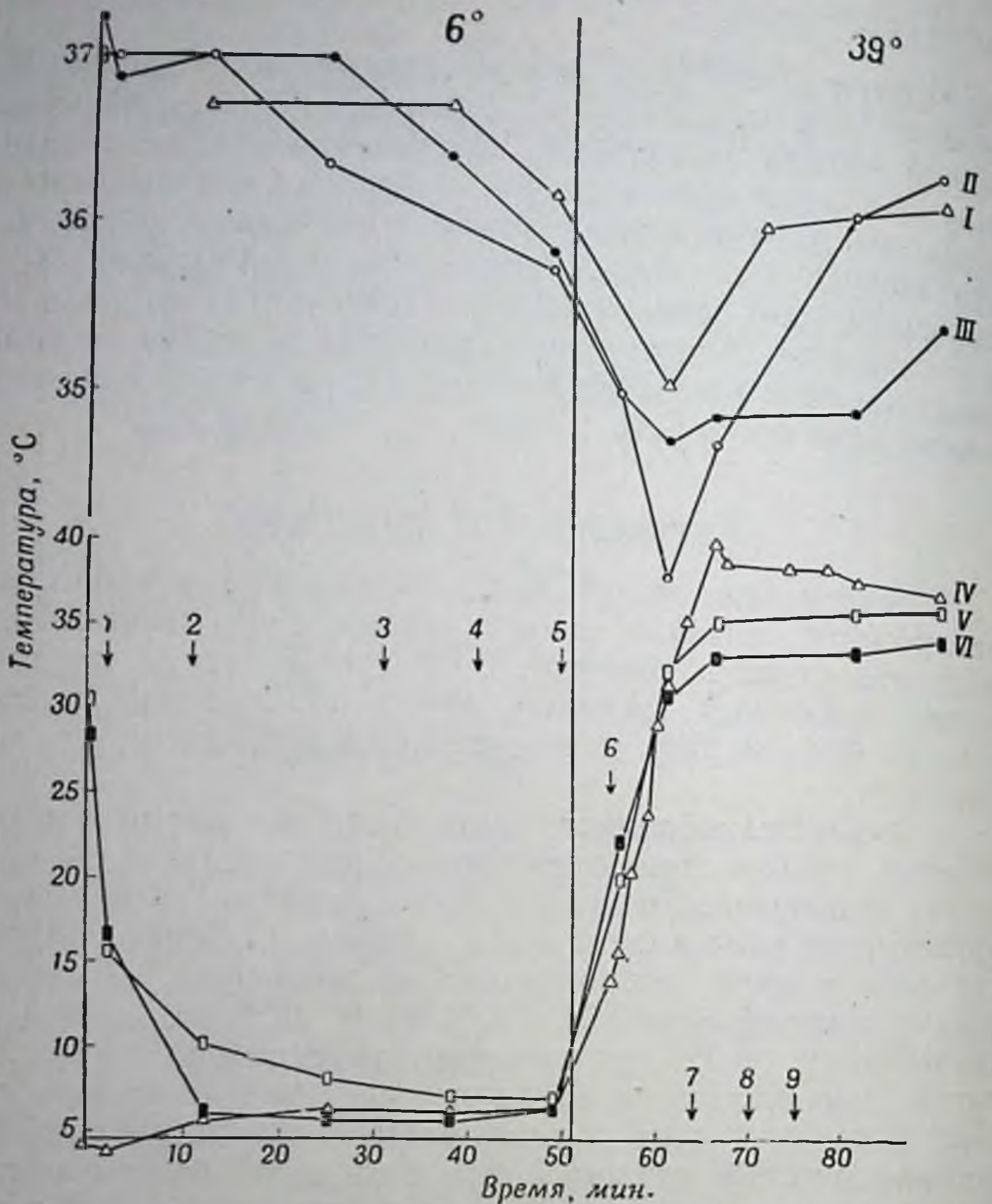


появляется аритмия и при ректальной температуре  $30^{\circ}$  и ниже, как правило, наблюдается фибрилляция предсердий. Когда ректальная температура собаки и человека достигает примерно  $25^{\circ}$ , кровяное давление может резко упасть, и животное погибает вследствие фибрилляции желудочков. Летальная температура может быть различной для разных людей. Так, например, недавно опубликованы данные о том, что одна женщина выжила после падения ректальной температуры до  $18^{\circ}$  или, возможно, еще ниже [25].

### МЕТАБОЛИЗМ И ДЫХАНИЕ

В течение начальной фазы охлаждения у животных наблюдается сильная дрожь (исключение составляют анестезированные животные). Следует отметить, что анестезия осложняет картину: озноб подавляется и, как показал Фермен [26], анестезирующее действие может затянуться.

У неанестезированного животного во время озноба заметно усиливается потребление кислорода и иногда слегка повышается ректальная температура. У человека этот эффект может быть очень заметным. Бенке подвергал себя и двух добровольцев охлаждению (в ванне с температурой воды  $5,5-10^{\circ}$ ) [27]. В воде, имеющей температуру  $6,1^{\circ}$ , ректальная температура вначале слегка повышалась, а затем постепенно понижалась до  $35,8^{\circ}$  к концу 1 часа. Обмен веществ повышался от 85 до примерно 500 ккал/час. Это повышение было относительно медленным, достигнув максимума за 30 мин. Несмотря на очень значительное повышение обмена, теплотеря, вычисленная по формуле Бартона, увеличилась всего на 30—36% (фиг. 71). Интенсивность дрожи зависела от уровня ректальной температуры, причем очень сильный озноб наступал лишь после того, как начинала падать ректальная температура. Интересно сравнить эти результаты с вычислениями Молнара [28] относительно длительности выживания лиц, потерпевших кораблекрушение. Он считает, что погружение на 1 час в воду с температурой  $4,4^{\circ}$  может оказаться смертельным для 50% людей. При температуре  $6,1^{\circ}$  время выжива-

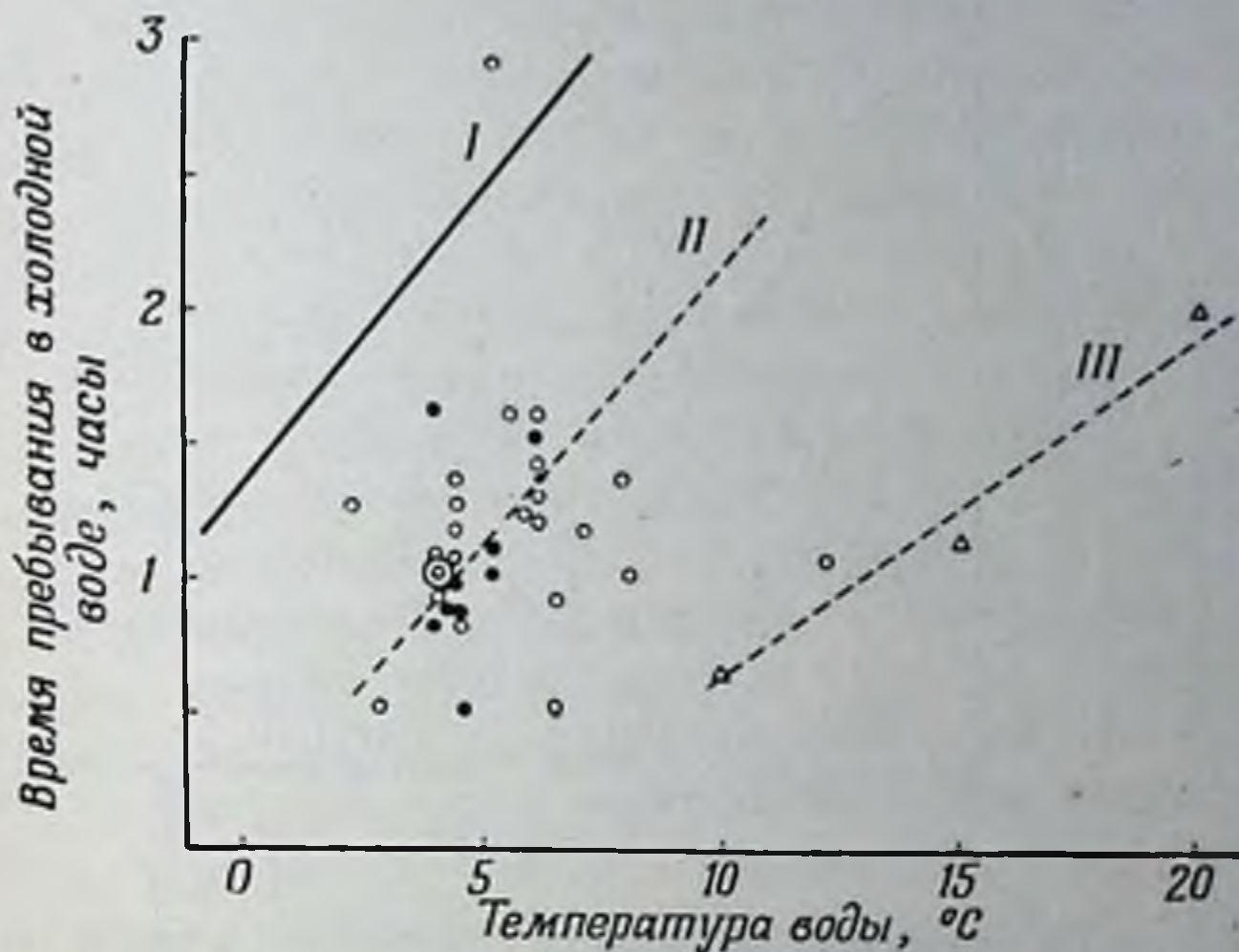


Ф и г. 71. Изменение температуры тела и кожи испытуемого, погруженного на 52 мин. в воду при  $6^{\circ}$  и последующем медленном нагревании воды до  $39^{\circ}$  [27].

*I* — рот; *II* — желудок; *III* — прямая кишка; *IV* — вода; *V* — кожа; *VI* — большой палец ноги.

*1* — болезненные приступы дрожи (особенно в области шеи), „гусиная кожа“; *2* — боль слабее, лицо и уши синие, руки цианотичны, тело розовато-синее; *3* — глубокое дыхание, болят пальцы ног; *4* — пальцы ног болезненно немеют; *5* — пальцы ног немеют, дрожь продолжается; *6* — сильная дрожь (ощущение более сильного холода), пальцы ног болят; *7* — ощущение потепления, дрожь продолжается; *8* — появляется ощущение комфорта; *9* — ощущение полного комфорта, дрожь прекратилась. Обратить внимание на резкое понижение температуры в желудке, ротовой полости и прямой кишке в начальный период согревания.

ния 50% людей составляет приблизительно 75 мин. Ясно, что Бенке и его испытуемые могли бы выжить и при более длительной экспозиции в ванне. Расчеты же Молнара отчасти основаны на результатах экспериментов в Дахау, где испытуемыми были пленные, питание которых не могло быть хорошим (фиг. 72).



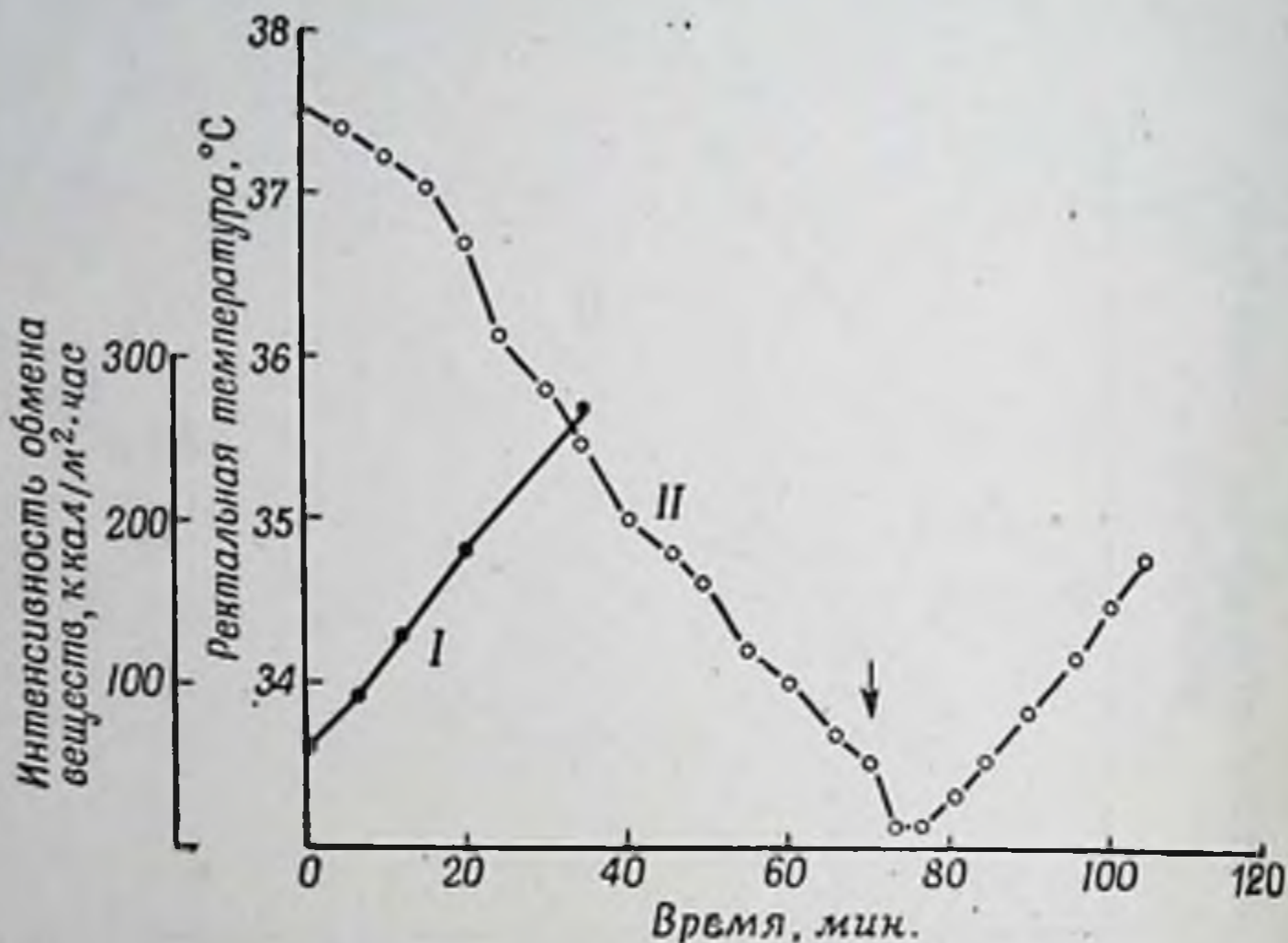
Ф и г. 72. Зависимость выживания от длительности пребывания в холодной воде [28].

I — выживание лишь отдельных лиц; II — выживание 50% лиц; III — выживание всех лиц. Данные получены на основании экспериментов в Дахау. ● — смертельные случаи; ○ — выживание.

Спилмен [29], изучая скорость охлаждения у животных и человека в ванне при различной температуре воды, обнаружил большие индивидуальные различия, которые были также отмечены и в работе Пью и других (фиг. 73).

Пью и сотрудники [30] недавно проверили скорость охлаждения в воде и обнаружили значительные индивидуальные различия, которые, по-видимому, связаны с толщиной подкожного жирового слоя. У одного испытуемого с очень тонким подкожным жировым слоем (в среднем приблизительно 5 мм на туловище) скорость охлаждения была очень близка к той, о которой сообщалось в экспериментах в Дахау. У другого лица, который был опытным пловцом на большие дистанции, скорость

охлаждения была крайне медленной и, по существу, не наблюдалось значительного снижения ректальной температуры в воде при температуре  $15^{\circ}$ . У него слой жира на туловище доходил до 3 см толщины. У другого лица, который казался худым, охлаждение также происходило



Фиг. 73. Зависимость между ректальной температурой и потреблением кислорода у нормального человека, погруженного в воду при  $15^{\circ}$  [29].

I — интенсивность обмена веществ; II — ректальная температура. Стрелка указывает момент выхода из ванны. Несмотря на резкое усиление обмена веществ, ректальная температура непрерывно понижается.

медленно; слой жира у него оказался равным примерно 1,5 см. Опытный пловец плавал при температуре воды  $15^{\circ}$  в течение 6 час. без понижения ректальной температуры. Согласно Молнару, время выживания 50% людей при такой температуре может составить только 3 часа 15 мин. и лишь отдельные люди могут выжить более 5,5 часа. С другой стороны, 22 пловца недавно переплыли Ла-Манш за 9—15 час. при температуре воды  $15,5—16,5^{\circ}$ . У этих пловцов (на вид хорошо упитанных людей) не было никаких признаков резкой гипотермии. Обычно пловцы на дальние дистанции смазывают тело слоем жира (ланолина), и считается, что это препятствует охлаждению тела. Однако количество ланолина, обычно

употребляемое пловцами, может обеспечить в среднем только слой около 1 мм толщины, который через короткое время большей частью смывается. Трудно себе представить, что добавочная теплоизоляция, обеспеченная таким тонким слоем жира, может играть значительную роль в уменьшении теплоотдачи. Однако беседы с пловцами на большие дистанции показывают, что они убеждены в большом значении смазки тела жиром. Возможно, что здесь играют роль и другие факторы, помимо теплоизоляции. Эта проблема заслуживает дальнейшего исследования.

Глейзер [31] подчеркивает, что для того чтобы выжить после кораблекрушения, необходимо делать активные плавательные движения, а не держаться без движения в холодной воде; он считает, что теплообразование во время плавания может быть достаточно высоко, чтобы возместить или почти возместить теплоотдачу. Однако измерение энергетических затрат при продолжительном плавании дает цифры порядка  $300\text{--}350$  ккал/м<sup>2</sup>·час, т. е. ненамного больше, чем теплообразование при ознобе, во всяком случае в те моменты, когда оно особенно сильно. Теплоотдача человека при движении по сравнению с покоем может оказаться повышенной, и для худощавых людей сохранение покоя окажется, возможно, более выгодным, чем плавание. Однако данных, подтверждающих это, еще не достаточно.

Наблюдения при гипотермии показывают, что, после того как ректальная температура понижается до 35°, повышения обмена веществ при охлаждении не обнаруживается. Ниже этого уровня интенсивность обмена постепенно уменьшается и достигает величины основного обмена или ниже при ректальной температуре 27—30°. Озноб обычно прекращается при ректальной температуре 30—33°, а затем возникает устойчивая ригидность мышц. Хегнауэр и Пенрод [24, 32—34] наблюдали такую же последовательность явлений у собак. В процессе отогревания, когда ректальная температура достигает 30°, вновь начинается озноб. Дыхание при наступлении гипотермии усиливается и содержание СО<sub>2</sub> в альвеолярном воздухе понижается. В результате падает легочная вентиляция, хотя потребление О<sub>2</sub> повышается. Гроссе-Брокгоф [35]

показал, что возбудимость дыхательного центра повышается при температуре тела  $34,5^{\circ}$  и затем постепенно уменьшается. Когда температура тела у собаки понижается до  $26^{\circ}$ , избыток углекислоты уже не стимулирует дыхание, а, напротив, угнетает дыхательный центр. В этой стадии недостаток кислорода еще может усилить дыхание.

Содержание  $\text{CO}_2$  в артериальной и венозной крови при повышении кровяного давления падает, согласно данным экспериментов в Дахау [13]. Хегнауэр и Пенрод [24] в своих опытах по гипотермии исследовали содержание кислорода и  $\text{CO}_2$  в артериальной и венозной крови у собак. При температуре тела  $30^{\circ}$  содержание кислорода в артериальной крови было повышено приблизительно на 25% главным образом за счет увеличения удельного веса форменных элементов крови. Наблюдалось также понижение содержания  $\text{CO}_2$  в артериальной крови примерно на 15%. При дальнейшем охлаждении животных содержание кислорода доходило до исходного уровня; несмотря на сильное ослабление дыхания содержание кислорода в венозной крови изменялось приблизительно параллельно содержанию кислорода в артериальной крови. Содержание углекислоты уменьшалось, но не катастрофически; конечно, изменения были выражены слабее, чем те, которые наблюдались в Дахау. Однако у тех животных, которые выживали до момента, когда ректальная температура достигала  $20^{\circ}$ , содержание кислорода в артериальной крови уменьшалось, а содержание  $\text{CO}_2$  увеличивалось. Этот период является стадией дыхательной недостаточности.

У собак, вдыхавших  $\text{O}_2$  [36, 37], содержание  $\text{CO}_2$  сильно повышалось при ректальной температуре  $25-20^{\circ}$ . Авторы указывают, что при вдыхании кислорода объем растворенного кислорода при  $22^{\circ}$  должен составлять 2,7 мл  $\text{O}_2$  на 100 мл крови. В этих условиях потребление  $\text{O}_2$  меньше, чем 2,7 мл/кг в 1 мин, поэтому до тех пор, пока минутный объем не понижается ниже 100 мл/кг, все метаболические потребности животного могут быть удовлетворены за счет растворенного в плазме кислорода без диссоциации оксигемоглобина, а это приведет к повышению содержания  $\text{CO}_2$  в крови. Когда животные

дышат кислородом, то они гибнут при значительно более высокой температуре, чем когда они дышат воздухом. По-видимому, избыток  $\text{CO}_2$  действует угнетающе при низкой температуре тела [35], и этим можно объяснить рано наступающую кислородную недостаточность у собак, вдыхающих кислород. Бигелоу и другие [38] также пришли к заключению, что вдыхание кислорода не дает никаких преимуществ. Приведенные данные говорят против применения кислородной терапии при гипотермии.

Многие исследователи указывали, что кривая диссоциации оксигемоглобина при понижении температуры крови должна смещаться влево. На основании теоретических соображений Верц [39], например, пришел к заключению, что при гипотермии парциальное давление кислорода в тканях должно быть очень низким. В то же время Хегнауэр и Пенрод [24] указывают, что понижение рН крови может противодействовать влиянию низкой температуры на диссоциацию оксигемоглобина. Их данные показывают, что наблюдаемое при гипотермии прогрессирующее понижение рН достаточно для значительной нейтрализации влияния температуры. В результате смещение кривой диссоциации влево невелико, и оксигемоглобин все еще может отдавать кислород при сравнительно высоком парциальном давлении.

#### ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Уровень сахара в крови значительно меняется в течение разных фаз гипотермии. Эксперименты, проведенные в Дахау, показали, что содержание сахара в крови изменяется в обратном отношении к температуре тела. Когда ректальная температура падала до  $28^\circ$  или ниже, содержание сахара в крови увеличивалось почти вдвое по сравнению с нормальным уровнем, а во время согревания опять уменьшалось.

Финни, Дворкин и Кассиди [40] много лет назад показали, что озноб у собак, погруженных в ледяную воду, может быть подавлен, если понизить содержание сахара в крови при помощи инсулина. Талбот [12] подтвердил это, показав, что у человека гипогликемия снимает озноб. Как указывают Фэрмен и Крисмон [41], гипергликемия во

время охлаждения тела была описана еще Клодом Бернаром. По-видимому, эта реакция у крыс зависит от скорости охлаждения [38]. При острой гипотермии гликоген печени быстро расходуется и наступает гипергликемия, но при постепенном охлаждении, как правило, наблюдается гипогликемия. Эллиотт и Крисмон [42] сообщили, что голодавшие крысы с небольшим начальным запасом гликогена в печени выживали при более низких температурах тела, чем контрольные животные. При более длительном начальном голодании количество гликогена в печени увеличивается, и такие животные не выживают при охлаждении. Если во время гипотермии дается глюкоза, время выживания увеличивается. Эллиотт и Крисмон [42] объяснили эти явления действием калия. Когда в печени гликоген превращается в глюкозу, освобождается также и калий. У охлажденного животного наблюдается повышенная чувствительность к калию; введение глюкозы или кальция может защитить охлажденных крыс от губительной концентрации калия.

Гроссе-Брокгоф [35] описывает небольшое повышение содержания сахара в крови при гипотермии в начальной фазе возбуждения. При постепенном уменьшении интенсивности обмена по мере дальнейшего охлаждения наблюдается снижение содержания сахара в крови. Дейтике [43] показал, что при температуре 25—27° фосфолиз в поперечно-полосатой мышце нарушается.

Ток крови через печень, насколько об этом можно судить по выделению бромсульфалеина, при гипотермии уменьшается (Хегнауэр и Пенрод [24]). Необходимо

Таблица 10

Влияние вытяжки щитовидной железы на скорость охлаждения собак

	Число собак	Средняя скорость охлаждения до 20°, град/мин
Первое погружение . . . . .	6	0,173 ± 0,0555
Второе погружение . . . . .	5	0,150 ± 0,0478
После тиреотерапии . . . . .	4	0,243 ± 0,0269



подробно изучить изменения в ферментативных системах во время гипотермии. Влияние гипотермии на эндокринные железы обстоятельно не изучалось. Хегнауэр и Пенрод, исследуя значение щитовидной железы, показали, что при скармливании собаке тироксина в количестве 4 мг/кг в течение 13 дней собака быстрее подвергалась охлаждению, чем обычно. У крыс, у которых воспроизводился гипотиреоз, скорость охлаждения была почти такой же, как и у контрольных животных.

### ОТОГРЕВАНИЕ

Правильное лечение гипотермии может быть сведено к медленному или быстрому отогреванию, однако никогда не следует производить отогревание с умеренной скоростью. Быстрое отогревание впервые в 1880 г. нашло сторонника в лице Лапчинского; однако честь повторного открытия этого способа лечения должна принадлежать немецким исследователям, которые впервые ясно продемонстрировали его на животных. Вэлц и сотрудники [44] охлаждали морских свинок до температуры тела  $18^{\circ}$  и ниже и затем погружали животных в горячую воду  $45-50^{\circ}$ . Температура тела быстро повышалась, и морские свинки выздоравливали. После этого опыты проводили на более крупных животных, в том числе на свиньях. Этот метод был испробован нацистами на людях в Дахау [13, 49].

Во время войны часто сообщалось о том, что спасенные на море умирали вскоре после того, как их извлекали из воды. Обычно лечение состояло в укутывании в теплые одеяла, в теплом питье и, если это оказывалось возможным, в отогревании электрическими грелками. Когда эти методы лечения были проверены на охлажденных животных, было установлено, что исходная низкая ректальная температура продолжает также падать во время отогревания и в результате может наступить смерть.

Понижение ректальной температуры при отогревании впервые наблюдал Кьюрри в 1790 г. [5], и с тех пор это явление часто описывалось. Кожа и поверхностные ткани во время извлечения из холодной воды гораздо холоднее, чем глубоко лежащие ткани. Температура кожи может

приближаться к температуре воды, при этом градиент температуры от «сердцевины» тела к коже может достигать  $20^{\circ}$ . Поверхностные кровеносные сосуды очень сильно сужены, и ток крови через них резко уменьшен. При отогревании кожная температура быстро повышается и ток крови через кожу и мышцы усиливается. При этом должно происходить резкое снижение температуры крови, протекающей через эти охлажденные зоны, и, следовательно, понижение температуры венозной крови, возвращающейся к сердцу. В таких случаях температура в желудке понизится на  $3^{\circ}$  за 5 мин. (фиг. 71). Такое быстрое понижение температуры сердца может привести к остановке его или к фибрилляции желудочков. Смерть в большинстве случаев наступает вследствие сердечной недостаточности. Однако, когда охлажденных животных или людей помещают в горячую ванну при температуре  $45-50^{\circ}$ , периферия отогревается очень быстро и, следовательно, охлаждение крови в периферических сосудах быстро преодолевается. Понижение ректальной температуры (или температуры желудка) наблюдается и в этих условиях, но длится оно только несколько минут и обычно не превышает  $1^{\circ}$ .

Эти исследования были подтверждены и продолжены Хегнауэром и Пенродом [24], Бенке и Яглу [27], Бигелу и другими [38] на животных и человеке. (Эти исследования показывают, что гомойотермные животные, не впадающие в зимнюю спячку, не могут выживать при падении ректальной температуры ниже  $15^{\circ}$ .) Крысы, охлажденные до  $12^{\circ}$ , неизменно погибали, и никакие восстановительные процедуры не помогали.

Тем не менее, недавно Энджю [45] описал несколько интересных наблюдений. Ему удалось охладить крыс до ректальной температуры  $1^{\circ}$ , выдерживать их на этом уровне в течение 1 часа, а затем отогревать до восстановления жизнедеятельности. В течение всего периода, когда поддерживалась такая низкая температура, не наблюдалось никаких признаков сердечной или дыхательной деятельности, и электрокардиограмма не имела никаких зубцов. Так как значение этих опытов исключительно велико, ниже будет дано их полное описание. Следует добавить, что один из нас (Эдхолм) был свидетелем этих

опытов и получил полное описание их методики, которая очень проста.

Неанестезированную крысу помещают в 2-литровую бутылку, которую закупоривают и ставят в холодильник с температурой на уровне приблизительно  $5^{\circ}$ . Животное, таким образом, подвергается действию холода и постепенного повышения концентрации  $\text{CO}_2$ . Через 1—2 часа ректальная температура крысы понижается приблизительно до  $18^{\circ}$ . Крысу вынимают из холодильника, помещают в открытый сосуд и обкладывают льдом. Ее ректальная температура быстро понижается и в течение примерно 10 мин. достигает  $1^{\circ}$ . Животное оставляют во льду около 1 часа и затем вынимают. К стенке грудной клетки (в области сердца) прикладывают металлический шпатель, нагретый в пламени горелки. Шпатель прикладывают с частыми промежутками и в то же время производят искусственное дыхание. Через 10—15 мин. можно уловить отдельные сердечные удары. В этой фазе ректальная температура обычно повышается приблизительно до  $10^{\circ}$  благодаря непосредственному отогреванию тканей за счет окружающей температуры в лаборатории ( $20^{\circ}$ ). Как только удары сердца начинают четко прослушиваться, шею отогревают, используя для этого воду с температурой  $40^{\circ}$ . В этой стадии обычно наблюдаются судорожные дыхательные движения, при появлении которых животное целиком отогревается в воде при  $40^{\circ}$ . С повышением температуры тела дыхательные движения становятся все более нормальными, и, когда температура достигает приблизительно  $27—28^{\circ}$ , животное вынимают из водяной ванны, обсушивают и помещают в камеру с сухим воздухом с температурой приблизительно  $37^{\circ}$ . Постепенно температура тела повышается, возвращается «сознание» и крыса начинает осуществлять произвольные движения. Время с момента извлечения из льда до появления произвольной деятельности составляет приблизительно 1 час. В течение первых 24—28 час. после отогревания терморегуляция остается нарушенной, и наблюдается атаксия. Дальнейшее отогревание приводит к полному восстановлению.

Эти замечательные опыты открывают новую область исследований в гипотермии. Нет сомнения, что методика,

которую применял Энджю, может быть улучшена, и необходимо повторить аналогичную процедуру на других животных. Изучение биохимических и гормональных изменений у этих животных представляет большой интерес.

Наилучшим методом лечения при острой гипотермии является немедленное быстрое отогревание в ванне при температуре 45°. Острая гипотермия может быть определена как быстрое охлаждение (происходит при погружении в холодную воду), сопровождающееся устойчивым понижением температуры тела. Те, кто выжил после острой гипотермии, вряд ли подвергались охлаждению больше 12 час.

Проблема хронической гипотермии более сложна. Хроническая гипотермия может возникнуть в результате холодового воздействия не воды, а какой-либо иной внешней среды; она подробно изучалась при охлаждении в терапевтических целях [10, 11]. В этих случаях температура тела больных в течение многих часов поддерживается на низком уровне. С другой стороны, хроническая гипотермия может наблюдаться в холодном климате, когда люди долгое время остаются не защищенными от холода. Даже наиболее эффективный из существующих видов арктической одежды не предохраняет от снижения температуры тела при очень низкой температуре, если человек не выполняет никакой мышечной работы. Следовательно, серьезная хроническая гипотермия может наблюдаться на суше как во время военных действий, так и в мирное время в клинике или в быту (холодовая травма).

Воздействие холода в этих случаях может длиться более 12 час., а температура тела при этом понижается медленнее. По-видимому, наиболее важное различие между острой и хронической гипотермией заключается в характере изменений объема крови. Объем циркулирующей крови при хронической гипотермии понижается благодаря потере плазмы, и наблюдается значительное сгущение крови. Согласно Талботу [11], падение объема крови прогрессирует, и в этом отношении нет принципиального различия между острой и хронической гипотермией; такое разграничение до известной степени произвольно. При хронической гипотермии наступает интен-

сивное сужение периферических сосудов; периферическое сопротивление кровотоку может увеличиться в 4—5 раз [46]. Когда начинается отогревание, кожные сосуды расширяются и периферическое сопротивление уменьшается. В результате к сердцу возвращается холодная кровь, сердцебиение замедляется еще больше и систолический объем уменьшается. При резком уменьшении сопротивления и систолического объема наступает опасное понижение кровяного давления.

До сих пор нет единства взглядов относительно наилучшего способа лечения в случае хронической гипотермии с сильно уменьшенным объемом крови. Гроссе-Брокгоф и другие считают, что наилучшим является быстрое отогревание. Другие, в том числе Талбот и Бартон [47], считают, что при быстром отогревании больному угрожает сосудистый коллапс. При гипотермии в клинике, когда очень низкая ректальная температура ( $25-27^{\circ}$ ) поддерживается в течение многих часов (до 48), отогревание проводилось с очень большой осторожностью. По прекращении охлаждения больные постепенно отогревались при комнатной температуре  $21-24^{\circ}$  со скоростью приблизительно  $0,55^{\circ}$  в 1 час. Никаким дополнительным тепловым процедурам больные не подвергались, и отогревание происходило за счет собственного теплообразования. Предполагается, что объем крови в процессе медленного отогревания постепенно восстанавливается, хотя точных данных для этого утверждения не имеется.

Существует и другое важное различие между острой и хронической гипотермией, которое подчеркнул Гроссе-Брокгоф [35]. При острой гипотермии период повышения обмена веществ в результате сильного озноба сравнительно кратковременен, так как быстро наступает понижение ректальной температуры. При хронической гипотермии при постепенном понижении температуры озноб удерживается долгое время, сопровождаясь повышением систолического объема и артериального давления. В связи с этим наступает истощение запаса гликогена в печени и мышцах, а также уменьшение содержания гликогена в сердечной мышце. Таким образом, сердечная недостаточность может наступить при сравнительно

высокой температуре благодаря уменьшению количества гликогена в сердце. Имеются также данные, указывающие на вредное действие продолжительной гипотермии на надпочечники. (Этот вопрос рассматривался более подробно в гл. X при обсуждении роли аскорбиновой кислоты.) Ввиду возможного истощения запаса гликогена в печени и сердце следует во время отогревания вводить внутривенно глюкозу. Испытание ряда сердечных фармакологических препаратов при гипотермии не дало обнадеживающих результатов. Однако при хронической гипотермии при явлениях нарушения деятельности сердца может оказаться полезным назначение строфантина или дигиталиса.

Резюмируя, можно сказать, что при острой гипотермии главную опасность представляет дальнейшее понижение температуры тела; поэтому в этих случаях быстрое отогревание является наиболее эффективным. При хронической гипотермии температура тела понижается не так сильно, но продолжительность воздействия приводит к заметному уменьшению объема крови и истощению запасов гликогена. Поэтому в этих случаях речь может идти о быстром или медленном отогревании с внутривенным введением глюкозы и специфической сердечной терапией. Определенно должно быть отвергнуто так называемое «умеренное» отогревание.

Случай с негритянкой, которая пережила охлаждение до ректальной температуры  $18^{\circ}$ , недавно описал подробно Лауфман [25]. Эта женщина, находясь в состоянии опьянения, лежала без сознания в течение 11 час. на открытом воздухе при температуре от  $-18^{\circ}$  до  $-24^{\circ}$ . Через полтора часа после помещения в госпиталь ректальная температура у нее равнялась  $18^{\circ}$ . Активное отогревание не было предпринято, и женщина лежала в обнаженном виде при комнатной температуре  $20^{\circ}$ , ректальная температура у нее устойчиво повышалась со скоростью  $1^{\circ}$  в час. Она страдала от сильного отморожения, транзиторной гипертензии и повреждения почек, но благополучно выздоровела. В этом случае было отмечено много паразитарных особенностей: выживание после того, как ректальная температура достигла значительно более низкого уровня, чем когда-либо отмечалось, успешное

лечение очень сильной гипотермии медленным отогреванием (без дополнительного согревания). Аргументы, приведенные выше при доказательстве преимуществ медленного отогревания по сравнению с быстрым, подчеркивали уменьшенный объем и сгущение крови и опасность коллапса, если отогревание будет быстрым. Хотя определение объема крови у этой пациентки не было проведено, ее гематокрит вскоре после поступления составлял только 33 при 3,5 млн. эритроцитов и 10,9 г гемоглобина. В этом случае, конечно, не было доказательств сгущения крови, что заставляет сомневаться в сколько-нибудь существенном уменьшении объема крови; рН крови равнялся 7,17, что подтверждают данные Хегнауэра и Пенрода [24], касающиеся ацидемии при гипотермии, помогающей, таким образом, диссоциации оксигемоглобина. Содержание сахара в крови составляло 438 мг%, что согласуется с приведенными выше данными относительно гипергликемии при гипотермии. Этот случай должен быть в дальнейшем изучен более подробно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Horvath S. M., Rubin A., Foltz E. L., Thermal Gradients in the Vascular System, *Am. J. Physiol.*, 161, 316 (1950).
2. Bazett H. C., Mendelson E. S., Love L., Libet B., Precooling of Blood in the Arteries, Effective Heat Capacity and Evaporative Cooling as Factors Modifying Cooling of the Extremities, *J. Appl. Physiol.*, 1, 169 (1948).
3. Mead J., Bommarito C. L., Reliability of Rectal Temperature as an Index of Internal Body Temperature, *J. Appl. Physiol.*, 2, 97—109 (1949).
4. Hart J. S., Average Body Temperature in Mice, *Science*, 113, 325 (1951).
5. Currie J., The Effects of Water, Cold and Warm, as a Remedy in Fever. Appendix on the Treatment of Shipwrecked Mariners, Liverpool, 1798.
6. Smith G. W., Use of Cold in Medicine, *Ann. Int. Med.*, 17, 618 (1942).
7. Fay T., Smith G. W., Observations on Reflex Response During Prolonged Periods of Human Refrigeration, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 45, 215—222 (1941).
8. Vaughan A. M., Experimental Hibernation and Metastatic Growths, *J. A. M. A.*, 114, 2293 (1940).
9. Burton A. C. (неопубликованные данные, 1942).

10. Dill D. B., Forbes W. H., Respiratory and Metabolic Effects of Hypothermia, *Am. J. Physiol.*, 132, 685 (1941).
11. Talbott J. H., Physiology of Hypothermia, *New England J. Med.*, 224, 281 (1941).
12. Talbott J. H., Consolazio W. V., Pecora L. J., Hypothermia, *Arch. Int. Med.*, 68, 1120 (1941).
13. Alexander L. Treatment of Shock from Prolonged Exposure to Cold Water, Publication Board Report, № 250 (1946), Department of Commerce, Washington, D. C.
14. Lutz W., The Experimental Adaptation of Warm-Blooded Animals to a Cold-Blooded Existence. A Contribution to the Mechanism of Death by Cold, *Klin. Wchnschr.*, 22, 727—733 (1943).
15. Noell W., Hypothermia and Central Nervous System, *Arch. Psychiat.*, 118, 29 (1945).
16. Crismon J. M., Elliott W. H., Circulatory and Respiratory Failure in the Hypothermic Rat, *Stanford M. Bull.*, 5, 115 (1947).
17. Adolph E. F., Oxygen Consumption of Hypothermic Rats, *Am. J. Physiol.*, 161, 359 (1950).
18. Crismon J. M., Hypothermia on the Heart Rate, the Arterial Pressure and the Electrocardiogram of the Rat, *Arch. Int. Med.*, 74, 253 (1944).
19. Crismon J. M., Elliott W. H., Effect of Lanatoside C upon the Survival of Rats Subjected to Severe Hypothermia, *Am. J. Physiol.*, 151, 221—228 (1947).
20. Horvath S. M., Folk G. E., Craig F. N., Fleishmann W., Survival Time in Cold, *Science*, 107, 171 (1948).
21. König F. H., Physiological Observations in Hypothermia, *Klin. Wchnschr.*, 22, 45 (1943).
22. König F. H., Blood Temperature and Heat Regulation, *Pflügers Arch.*, 247, 497 (1944).
23. Haterius H. O., Maison G. L., Hypothermia in Dogs, Lightly Anaesthetized. U. S. A. F., MCREXD. 696—113, 5th Feb. 1948.
24. Hegnauer A. H., Penrod K. E., The Hypothermic Dog, A. F. Tech. Report, № 5912 (Feb. 1950).
25. Laufman H., Profound Accidental Hypothermia, *J. A. M. A.*, 147, 1201 (1951).
26. Fuhrman F. A., Effect of Body Temperature on Drug Action, *Physiol. Rev.*, 26, 247 (1946).
27. Behnke A. R., Yaglou C. P., Response of Man to Chilling and Re-Warming, *J. Appl. Physiol.*, 3, 591 (1950).
28. Molnar G. W., Survival of Hypothermia by Men Immersed in the Ocean, *J. A. M. A.*, 131, 1046—1050 (1946).
29. Speakman C. R., Body Cooling of Rats, Rabbits and Dogs following Immersion in Water, with a few Observations on Man, *Am. J. Physiol.*, 146, 262—266 (1946).
30. Pugh L. G. C., Mottram R., Edholm O. G. (неопубликованные данные, 1951).
31. Glaser E. M., Immersion and Survival in Cold Water: Heat Production during Swimming, *Nature*, 166, 1068 (1950).



32. Hegnauer A. H., D'Amato H., Flynn J., The Influence of Intra-Ventricular Catheters on the Course of Immersion Hypothermia in the Dog, *Am. J. Physiol.*, 167, 1, 63 (1951).
33. Wolff R. C., Penrod K. E., Factors affecting Rate of Cooling in Immersion Hypothermia in the Dog, *Am. J. Physiol.*, 163, 3, 580 (1950).
34. Hegnauer A. H., Flynn J., D'Amato H., Cardiac Physiology in Dog during Re-Warming from Deep Hypothermia, *Am. J. Physiol.*, 167, 1, 69 (1951).
35. Grosse-Brockhoff F., Pathologic Physiology and Therapy of Hypothermia. Chapter VIII E., «German Aviation Medicine, World War II», *Surg. Gen., U. S. A. F.*, 2, 828—842 (1950).
36. Penrod K. E., Flynn J., Cardiac Oxygenation during Severe Hypothermia in the Dog, *Am. J. Physiol.*, 164, 1, 79 (1951).
37. Rosenhain F. R., Penrod K. E., Blood Gas Studies in the Hypothermic Dog, *Am. J. Physiol.*, 166, 1, 55 (1951).
38. Bigelow W. G., Lindsay W. F., Greenwood W. F., Hypothermia, its possible Rôle in Cardiac Surgery: Investigation of Factors governing Survival in Dogs at Low Temperatures, *Ann. Surg.*, 132, 849 (1950).
39. Werz R., Anoxia as a Cause of Death from Cold, *Arch. exp. Path. u. Pharmakol., Leipzig*, 202, 561—593 (1943).
40. Finney W. H., Dworkin S., Cassidy G. J., Low Body Temperature and Insulin on Respiratory Quotients, *Am. J. Physiol.*, 80, 301—310 (1927).
41. Fuhrman F. A., Crismon J. M., The Influence of Acute Hypothermia on the Rate of Oxygen Consumption and Glycogen Content of the Liver and on Blood Glucose, *Am. J. Physiol.*, 149, 552—559 (1947).
42. Elliott W. H., Crismon J. M., Increased Sensitivity of Hypothermic Rats to Injected Potassium and the Influence of Calcium Digitalis and Glucose on Survival, *Am. J. Physiol.*, 151, 366—372 (1947).
43. Deuticke H. J., Sedimentation Constants of Muscle Proteins, *Hoppe-Seyler*, 224, 216 (1934).
44. Weltz G. A., Wendt H. J., Ruppin H., Warming after Severe Hypothermia, *Munch. Med. Wchnschr.*, 89, 1092 (1942).
45. Andjus R., Resuscitation of Adult Rats Cooled Close to Freezing, *C. R. Acad. Sc.*, 232, 1591 (1951).
46. Thauer R., Wezler K., Metabolism as a Function of Temperature Regulation, *Ztschr. ges. exper. Méd.*, 112, 95 (1948).
47. Cold Injury, Transactions of First Conference, Josiah Macy Foundation, New York, 1952.
48. Bazett H. C., Love L., Newton M., Eisenberg L., Day R., Forster R., Temperature Changes in Blood Flowing in Arteries and Veins in Man, *J. Appl Physiol.*, 1, 3 (1948).
49. Alexander L., Medical Science Under Dictatorship, *New Eng. J. Med.*, 241, 39 (1949).

## МЕСТНОЕ ХОЛОДОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ

В гл. XI рассматривались результаты общего охлаждения организма, а между тем значительно чаще холод оказывает главным образом местное действие, вызывая отморожение, синдром траншейной или болотной стопы и самый слабый эффект — ознобление. Первый вопрос, который возникает в этой связи, можно сформулировать так: действительно ли низкие температуры столь вредны для тканей и отдельных клеток организма? Если это так, то какая область температур является опасной? И, наконец, почему и каким образом низкие температуры оказывают вредное действие?

Если рассматривать влияние температурных колебаний на изолированные клетки и ткани, становится ясно, что при повышении температуры наступают необратимые физико-химические изменения. Коагуляция белка при температуре 50—60° приведет клетку к гибели. Следовательно, верхний предел температуры может быть легко установлен, а изменения (или по крайней мере некоторые из них), ведущие к повреждению или гибели клеток, могут быть четко определены.

При изучении действия холода гораздо труднее установить летальную температуру. Несомненно, что многие виды живых клеток могут перенести длительное воздействие очень низких температур. Люйе и Гехенио [1] сделали обзор вопроса о влиянии холода на растения, микроорганизмы, простейшие и т. д. У всех гомойотермных, а также у некоторых пойкилотермных животных при общем охлаждении смерть наступает при значительно более высоких температурах, чем температура замерзания протоплазмы. Холод оказывает непрерывное действие, и поэтому продолжительность холодового воздействия

играет чрезвычайно важную роль в нарушении физиологических функций, накоплении токсических веществ, изменении вязкости и т. д. Как было показано в гл. XI, посвященной гипотермии, у млекопитающих главной причиной смерти является недостаточность кровообращения.

Что касается местного действия холода у человека и других млекопитающих, то доминирующей проблемой здесь является действие низких температур на ткань. Сердце не переносит охлаждения до  $10-18^{\circ}$  (исключения составляют животные, впадающие зимой в спячку); кожа, мышцы и нервы могут переносить кратковременное воздействие температуры порядка  $0-5^{\circ}$  без значительных повреждений; что касается живой клетки, то она в определенных условиях может переносить очень глубокое охлаждение ( $-170^{\circ}$  и ниже). Микроорганизмы в высушенном состоянии могут сохраняться при таких температурах длительное время, и после оттаивания у них восстанавливается жизнедеятельность и способность к размножению. Простейшие также могут переносить глубокое охлаждение, если это охлаждение и последующее оттаивание производятся очень быстро.

Польдж, Смит и Паркес [2] показали, что сперматозоиды, замороженные при  $-79^{\circ}$  и затем оттаянные, сохраняют способность к оплодотворению. Эти авторы показали также, что часть яичника можно с успехом трансплантировать после охлаждения до  $-79^{\circ}$ , продолжавшегося много дней. Взвесь эритроцитов в глицерине хранилась при  $-79^{\circ}$  до 6 недель и затем с успехом использовалась для переливания [3, 4].

Нет необходимости приводить здесь другие данные. Ясно, что холод сам по себе может быть безвредным для живой клетки. Вместе с тем столь же ясно, что низкие температуры могут быть смертельными; возникает вопрос, почему это так. Проще всего это можно объяснить механическим повреждающим действием кристаллов льда. Такие повреждения обнаружатся только после оттаивания. Быстрое оттаивание может уменьшить степень повреждения, это объясняется типом кристаллов и скоростью их роста. При быстром замораживании во многих точках образуются мелкие кристаллы. Если заморажива-

ние происходит медленно, образуются крупные кристаллы, которые оказывают более сильное механическое действие. Медленное оттаивание после быстрого замораживания ведет к образованию крупных кристаллов из мелких с соответствующими вредными последствиями. В заключение следует упомянуть о процессе витрификации. Очень быстрое замораживание предотвращает образование кристаллов льда, и смена фаз в любом направлении происходит постепенно. При изучении влияния холода на человека витрификация представляет лишь академический интерес, так как для её наступления необходимо, чтобы время замораживания измерялось тысячными долями секунды. Этой механистической теории придерживаются Льюис [5], Грин [6], Лэйк [7] и другие.

Имеются важные данные, показывающие, что образование кристаллов льда не всегда оказывает вредное действие. Известно, что эритроциты, взвешенные в солевом растворе или плазме, гемолизируются при замораживании и оттаивании. Если же приготовить взвесь эритроцитов в глицерине и охладить до  $-79^{\circ}$ , гемолиза при оттаивании не наступает, несмотря на то, что кристаллизация среды, несомненно, происходит. Разумеется, нет уверенности в том, что в таких условиях происходило замерзание внутри эритроцитов. Люйе и Гехенио [1] цитируют другую работу, чтобы показать, что гипотезу о механическом повреждении трудно доказать. Наиболее убедительная теория связывает повреждающее действие кристаллизации с обезвоживанием. По мере образования кристаллов льда содержимое клеток становится все более концентрированным и обезвоженным. Если этот процесс продолжителен, то наступают необратимые изменения. Можно предположить, что образование кристаллов льда оказывает вредное действие, а быстрое или медленное оттаивание и замораживание не влияют на степень повреждения. Повреждение может быть механическим, но четких данных в пользу этой гипотезы нет. Влияние обезвоживания, связанного с кристаллизацией, вероятно, играет значительную роль.

Момент наступления холодового повреждения может зависеть как от длительности, так и от интенсивности холодового воздействия. Когда действие холода кратко-

временно, как например при местной анестезии кожи хлорэтилом, признаков повреждения нет. Крисмон [8] определял потребление кислорода кожей, подвергавшейся действию температуры  $2^{\circ}$  в течение 90 мин., и обнаружил, что оно было нормальным после восстановления температуры до  $37,5^{\circ}$ . Однако, если кожа охлаждалась до  $-2^{\circ}$ , потребление кислорода после оттаивания не возвращалось к норме. При умеренно быстром охлаждении до  $-79^{\circ}$  и быстром оттаивании потребление кислорода снижалось на 50%; было также обнаружено, что при этом концентрация натрия в клетках возрастает в 5 раз. Следовательно, можно заключить, что понижение температуры, сопровождающееся кристаллизацией, может вызвать повреждение ткани, но не обязательно вызывает ее гибель.

### ТРАНШЕЙНАЯ И БОЛОТНАЯ СТОПА

Если речь идет о крупном животном, то вопрос следует рассматривать в другом плане. Совершенно очевидно, что серьезные повреждения могут наступить в результате продолжительного местного охлаждения даже при температуре значительно выше точки замерзания. Необходимо подчеркнуть, что практически местное замораживание не всегда вызывает некроз ткани, а вместе с тем воздействие гораздо менее низких температур может оказаться опасным. В чем же причина повреждений, вызываемых умеренным холодом?

Во время войны 1914—1918 гг. были изучены условия возникновения синдрома траншейной стопы. В годы второй мировой войны (1939—1945 гг.) был описан синдром болотной стопы. Эти синдромы, несомненно, сходны между собой, и нет смысла пытаться их дифференцировать. Когда люди в течение многих часов или дней подвергаются действию влаги или сырости в условиях низкой температуры, может произойти поражение конечностей, особенно стоп.

Синдром болотной стопы был впервые выявлен и тщательно описан лицами, которым после кораблекрушения пришлось провести несколько дней на обломках судов, причем их стопы и голени постоянно подвергались

действию морской воды при температуре 8°. У солдат, находившихся в течение многих часов или дней в сырых окопах, часто возникал синдром траншейной стопы. Англи [9] подчеркивает, что в этом случае главным повреждающим фактором является холод, и синдром может развиться даже в тех случаях, когда влажность обусловлена только потом, конденсирующимся внутри резиновых сапог. Поскольку характерной особенностью этого синдрома является поражение нервов, Англи предложил для него другое название — «периферическая вазоневропатия после охлаждения». Однако этот термин не везде был принят.

Когда больной впервые обращается к врачу, его стопы холодны на ощупь, отечны и восковидны. Ходьба и поддержание равновесия затруднены, стопы кажутся тяжелыми и онемевшими. Больные часто описывают свои ощущения словами: «ходишь, как по вате». Это стадия ишемии, которая быстро сменяется стадией гиперемии; стопы становятся горячими, красными, периферический пульс усиливается, но потоотделение отсутствует. Отечность обычно увеличивается, и в наиболее сильно пораженных участках иногда образуются пузыри. На этой стадии может появиться интенсивная боль. Гиперемия наблюдается в течение многих дней или даже недель. Обычно происходит потеря чувствительности в пораженной области, причем в ней одновременно отсутствует потоотделение. В тяжелых случаях развивается периферическая гангрена. Подробное описание разнообразных симптомов, наблюдающихся при болотной стопе, дано Англи [9]. Повреждению подвергаются главным образом нервы и мышцы. Нередко наблюдается полная дегенерация нервных стволов; мышечная дегенерация возникает, по-видимому, первично, а не вторично, после поражения нервов. Согласно Англи, тромбоз не является обязательным симптомом болотной стопы. Выраженные поражения нервов и мышц могут не сопровождаться какими-либо признаками закупорки сосудов.

Вместе с тем Фридмен [10], который наблюдал много подобных случаев, описывает значительные изменения в сосудах. Он подчеркивает резкое переполнение кровеносных сосудов на ранних стадиях болезни, причем

сосуды контурируются так ясно, как будто они специально инъицированы для учебных целей. Сосуды средних размеров при этом расширены, стенки их тонки и иногда разрываются, эритроциты выходят из сосудов. В некоторых случаях массы эритроцитов гиалинизируются и в сосудах образуются агглютинационные тромбы. Через 40 дней после повреждения изменения сосудов напоминали картину облитерирующего эндоартериита. Дегенерация мышц наблюдалась уже на ранних стадиях; в поздних отмечалась выраженная атрофия. Участки нерва, резецированные из воспаленного участка, были набухшими и отечными; нередко дегенерация нервов выявлялась в участках, расположенных проксимальнее пораженного. Фридмен сообщает также о частых случаях жирового некроза и атрофии. Обследованные им больные подвергались действию температур от 0,5 до 4,5° при 96% относительной влажности. Эти люди промочили ноги во время высадки десанта на Алеутские острова и оставались в мокрых сапогах (но не в воде) в течение 6 дней.

Фридмен и Англи придерживаются различных мнений по вопросу о вовлечении сосудов в патологический процесс. Все исследователи подчеркивают значение фактора времени.

При достаточной продолжительности воздействия сырость может вызывать тяжелые обширные поражения конечностей даже при температурах, значительно превышающих температуру замерзания воды. Патогенез этого явления до сих пор не вполне ясен. Когда стопа или кисть погружены в воду при температуре 8° или ниже, то кровоток в них резко усиливается (см. гл. VIII). В экспериментальных условиях такое воздействие наблюдалось только в течение 3 час., причем на протяжении всего этого времени расширение сосудов постоянно чередовалось с периодами сужения сосудов. На степень холодового расширения сосудов значительно влияет общее охлаждение тела, и кровоток в кисти может вообще не усиливаться при общем охлаждении, хотя в большинстве случаев некоторое холодовое расширение сосудов все-таки наступает, даже когда у испытуемого наблюдается сильный озноб. Швиг [11] подчеркивал значение общей потери тепла организмом при возникновении синдромов траншейной

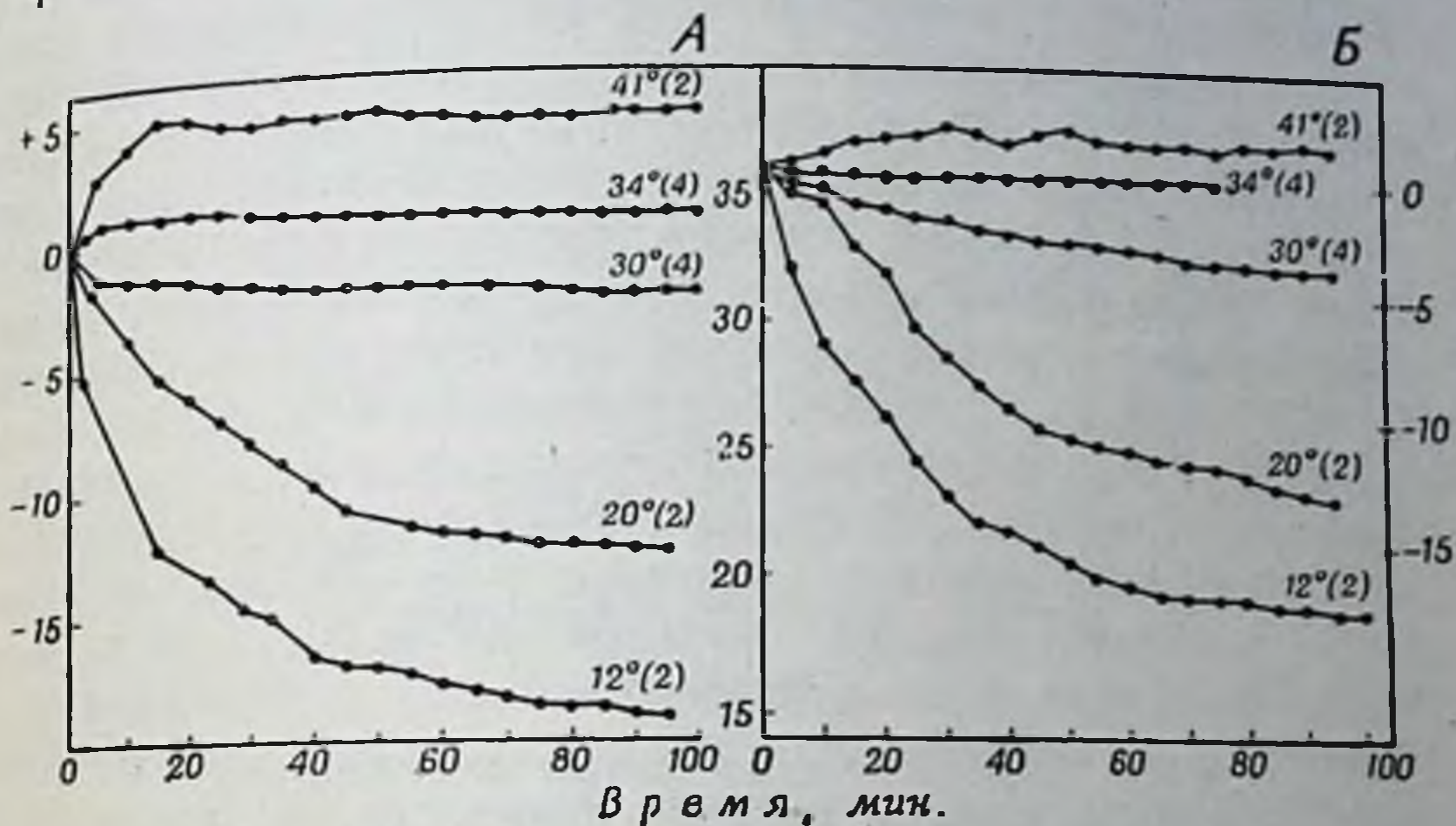
или болотной стопы. Англи [9] описывает случай, когда два человека находились в течение 20 мин. в морской воде при температуре  $-1,9^{\circ}$ , причем температура воздуха достигала  $-20^{\circ}$ , а затем в течение 10 мин. в открытой лодке. У одного из них развился синдром болотной стопы средней тяжести. Местное воздействие без общего охлаждения тела, по-видимому, не вызвало бы серьезного поражения.

Под влиянием холода в кистях и стопах первоначально возникает расширение сосудов в той или иной степени. По мере того как температура тела падает и расходуется запасное тепло, холодное расширение сосудов уменьшается и может наступить полное сужение сосудов и прекращение кровотока. Англи отметил, что ишемия должна быть частичной или перемежающейся, так как всегда наблюдается значительная отечность стопы во время ее нахождения в воде, а следовательно, в ней существует какой-то кровоток, обеспечивающий достаточную эксудацию. Такая отечность может наступать и во время первоначального холодного расширения сосудов, так как даже после 1 часа пребывания в воде при  $1-3^{\circ}$  наблюдается значительная отечность. Если холодное расширение сосудов подавлено, то температура погруженной в воду части тела в целом будет понижаться приблизительно до температуры воды. Нельзя с уверенностью указать точные пределы температуры, которая вызывает повреждение. Уайт [12] описал случай, когда у людей, находившихся в воде при температуре  $21^{\circ}$  в течение многих дней, стопы опухали, становились гиперемизированными и болезненными; однако нет уверенности в том, что это состояние аналогично синдрому болотной стопы. Кровоток в конечностях, погруженных в воду при  $20^{\circ}$ , резко замедлен [13], а температура глубоких мышц после местного погружения в воду на 2 часа может быть только на  $1,5-2,0^{\circ}$  выше, чем температура воды в ванне (фиг. 74). После такого воздействия в течение 8 час. скорость мышечных движений резко снижается, что может быть связано в основном с повышением вязкости при понижении температуры или с непосредственным поражением нервно-мышечного аппарата. Особую чувствительность мышц к местному охлаждению можно частично



объяснить отсутствием (по крайней мере видимым) холодого расширения сосудов в мышцах, что в свою очередь может зависеть от отсутствия артерио-венозных анастомозов в мышцах.

Проведение возбуждения по нервам у млекопитающих заметно нарушается при понижении температуры и прекращается полностью примерно при  $9^{\circ}$ . Интересно, что



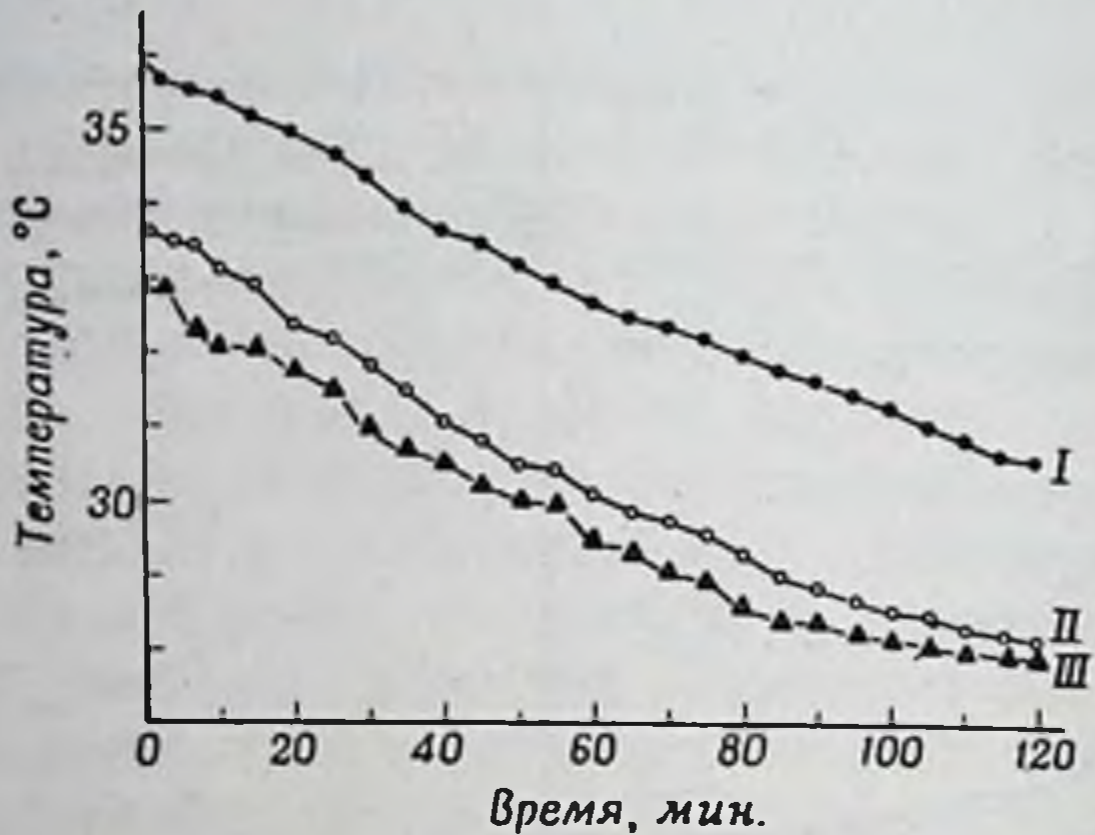
Фиг. 74. Подкожная температура и температура глубоких слоев мышц предплечья, погруженного в воду, при температуре от  $12^{\circ}$  до  $41^{\circ}$  [13].

Правая и левая ординаты — отклонения от исходной температуры для предплечья в одежде; центральная ордината — температура ( $0^{\circ}$  С).  
 А — подкожная температура; Б — глубокая мышечная температура.  
 В скобках приведено число опытов.

у млекопитающих, впадающих в состояние зимней спячки, проведение возбуждения по нервным волокнам сохраняется вплоть до температур порядка  $1-2^{\circ}$ . Во время продолжительного охлаждения, которое необходимо, чтобы вызвать синдром болотной стопы, кровоток резко уменьшается, и возможны периоды полной ишемии. Температура всех тканей той части тела, которая подвергается действию холодной воды или сырости, через  $1-3$  часа падает до величины, близкой к температуре окружающей воды, так что проведение возбуждения по нерву может прекратиться.

Создается представление, что основной чертой поражения является длительная ишемия при относительно

низких температурах, например от 1 до 15°. Более легкая степень поражения может, конечно, возникать при более высоких температурах. Недавно при испытаниях, проведенных в Королевском флоте, 9 добровольцев находились в течение 5 дней на крытом резиновом плоту в арктических водах. Температура морской воды была в среднем 0,5°, а температура воздуха 0°. На испытуемых были



Фиг. 75. Влияние температуры помещения (18°) на кожную, подкожную температуры и на температуру глубоких слоев мышц предплечья [13].

I — глубокие слои мышц; II — подкожная ткань; III — кожа.

толстые носки, сапоги, теплое белье, матросские брюки и фуфайки. Температура воздуха в центре пюта не падала ниже 10° и составляла в среднем 14°. Настил на пюте поддерживался в относительно сухом состоянии с помощью губки. Температура настила временами понижалась до 4°. Минимальная температура пальцев ног (измерялась через 6—12 час.) равнялась 11°, а в большинстве замеров — порядка 13—15°. Хотя за состоянием стоп тщательно наблюдали (их часто осматривали, поддерживали в сухом состоянии), к концу 5-го дня только у 2 испытуемых стопы были в совершенно нормальном состоянии. У остальных стопы были опухшие, гиперемизированные, с частичной потерей чувствительности. У 2 испытуемых гиперемия и анестезия сохранялись в течение нескольких недель. В этих двух случаях, несомненно,

можно признать наличие легкого синдрома болотной стопы.

Гиперемия после такого воздействия напоминает постанемическую, подробно описанную Уолфом и Починном [14] (см. гл. VIII). Расширение сосудов при извлечении пальца из ванны со льдом может быть обусловлено действием метаболитов, повреждением ткани с накоплением водородных ионов или параличом вазоконстрикторов. На усиленный кровоток не влияют холодовые раздражения, приложенные где-либо в другом месте. При синдроме болотной стопы часто наблюдаются некоторые проявления паралича вазомоторов, после того как гиперемия пойдет на убыль. Отсутствие потоотделения в гиперемизированном участке, вероятно, связано с дегенерацией волокон, иннервирующих потовые железы. После исчезновения гиперемии стопа становится очень чувствительной к холоду: кровоток ослаблен, и отраженное расширение сосудов при воздействии тепла иногда замедлено или вообще отсутствует. Данные Фридмена [10] указывают, что отечная жидкость при болотной стопе отличается высоким содержанием фибриногена. В связи с этим иногда возникают сгустки и развивается обширный фиброз.

Более мягкой формой холодовой травмы является ознобление. Льюис [5] считал, что оно близко к синдрому траншейной стопы. Ознобление обусловлено не отморожением, а продолжительным охлаждением, причем организм в целом также подвергается некоторому охлаждению. У лиц, подвергшихся озноблению, обнаруживается нормальная реакция сосудов на холод; ознобление не так легко вызвать при одном лишь продолжительном местном охлаждении. Установлено, что у таких людей стопы и кисти оказываются холодными не только при холодной, но и при прохладной погоде. Ознобление часто встречается при периферических сосудистых расстройствах, например при болезни Рейно, синингомиелии и полиомиелите [15].

Озноблению обычно подвергаются пальцы рук и ног и кончики ушей. По-видимому, у женщин ознобление встречается чаще, чем у мужчин, и особенно оно свойственно людям молодого возраста. Пораженный участок

становится красным, отечным, горячим, болезненным и зудящим. На этой стадии гиперемии поражение напоминает легкий синдром болотной стопы.

### ОТМОРОЖЕНИЕ

Наиболее тяжелой формой местной холодовой травмы является отморожение. Крейберг [16] показал, что в странах с холодным климатом при обычных условиях случаи отморожения очень редки, поскольку жители этих стран знают, как избежать холодовой травмы.

Во время войны положение становится иным. Очень большое число людей подвергается действию резких климатических колебаний, причем эти люди не имеют возможности принять обычные меры предосторожности. Особенно велико значение отморожений во время войны. Хотя в последнее время оспаривается тот факт, что русская зима сыграла главную роль в отступлении Наполеона из Москвы, не может быть сомнений в сильнейшем влиянии холода на немецкие войска в России в 1941/42 г. Во время первой мировой войны на западном фронте (не считая России) наблюдались тысячи случаев холодовой травмы. Во вторую мировую войну, в частности во время кампании в Арденнах зимой 1944/45 г., холод явился причиной тяжелых потерь в британских и канадских войсках<sup>1</sup>.

В Корее на протяжении зимних месяцев 1950/51 г. 25% всех травм среди американских солдат было связано с холодовой травмой (главным образом отморожения).

Знания по вопросу об отморожениях накапливались медленно, так как в мирное время такие случаи редки, а в военное их трудно подвергнуть тщательному изучению. До настоящего времени в лечении отморожений нет значительных успехов.

Крейберг [16] суммирует состояние наших знаний по этому вопросу к началу второй мировой войны.

---

<sup>1</sup> Любопытно мнение авторов, что если от русских морозов под Москвой страдали главным образом немецкие, т. е. наступавшие войска, то в Арденнах тяжелые последствия от сравнительно легких морозов терпели главным образом уже не наступавшие немецкие, а отступавшие англо-канадские войска. — Прим. ред.

1. Местное поражение тканей, сопровождающееся некрозом, обусловлено замерзанием тканей или продолжительным действием температур несколько выше 0°.

2. Существует критическая температура, ниже которой наступает непосредственное и немедленное разрушение ткани.

3. После оттаивания наступают бурные сосудистые реакции.

4. Закупорка сосудов, приводящая к некрозу; может быть вызвана скоплением эритроцитов в этих сосудах.

При действии очень низких температур резкое сужение сосудов нарушает кровообращение в охлажденной части тела. Если внутри сосудов образуется лед, то закупорка сосудов становится полной. В период оттаивания все сосуды максимально расширяются, и скорость кровотока становится очень большой. На этой стадии гиперемии проницаемость сосудов повышается, и значительное количество жидкости покидает кровяное русло. Эта стадия подробно изучена Крейбергом, который применял методику внутривенного введения флуоресцина. Повышенная проницаемость сосудов вполне может быть причиной местного сгущения крови, которое постепенно ведет к блокированию сосудов скоплениями эритроцитов, вследствие чего возникают стаз и значительный отек. Проницаемость сосудов может быть так велика, что эритроциты также выходят в тканевую жидкость. При полном стазе обычно развивается гангрена. Однако Крисмон [8] наблюдал, что в некоторых сосудистых каналах, например в артерио-венозных анастомозах, кровоток может сохраняться в течение длительного времени при наличии полного стаза в других сосудах. Затем отечная жидкость постепенно рассасывается и восстанавливается кровообращение, достаточное, чтобы предотвратить дальнейшее разрушение тканей.

Это краткое описание характеризует отморожение главным образом как сосудистое поражение, причем повреждение возникает в стадии гиперемии. Многие авторы, включая Лэйка [7], присоединяются к этой точке зрения и поэтому считают, что лечение должно быть направлено на ослабление сосудистой реакции, и в частности на уменьшение проницаемости кровеносных сосудов.

Однако другие исследователи считают, что холод поражает или убивает все или некоторые ткани и, следовательно, сосудистая реакция является лишь одним из многих проявлений заболевания. Та или иная система лечения принимается в зависимости от точки зрения на патогенез повреждения. Возможно, что, прежде чем избрать то или иное лечение, необходимо детально обсудить каждую стадию поражения.

### ЗАМОРАЖИВАНИЕ ТКАНЕЙ

В первой части этой главы были приведены данные, которые показывают, что отдельные клетки и некоторые ткани могут переживать истинное замораживание. Точка замерзания кожи, согласно Льюису [5], располагается между  $-1$  и  $-2^\circ$ . Однако часто наблюдается явление переохлаждения, заключающееся в том, что замерзание не наступает до тех пор, пока температура поверхности не понизится до  $-5$  или  $-10^\circ$ . Иногда для наступления замерзания приходится снижать температуру до  $-20^\circ$ . Льюис утверждает, что на переохлаждение влияет содержание жира в коже и если на поверхность кожи нанести жир, то переохлаждение достигается легче. Льюис [17] измерял подкожную и мышечную температуру у кроликов при погружении лап в замораживающие смеси. Температура кожи падала примерно до  $-10^\circ$  и затем внезапно повышалась примерно до  $-2,5^\circ$ ; последнюю величину автор считает истинной точкой замерзания. Мышцы замерзали приблизительно при той же температуре.

Мнения по вопросу о летальности истинного замерзания противоречивы. Крейберг [16] считает, что низкие температуры повреждают клетки и ткани независимо от того, сопровождаются они замерзанием или нет. С его точки зрения, такие поврежденные клетки в дальнейшем подвергаются вредному воздействию гиперемии и стаза. Однако он не считает, что замерзание само по себе является смертельным, подобно тепловой коагуляции. Крисмон [8] приходит к аналогичным заключениям и не считает, что холод вызывает необратимые изменения.

Льюис [17, 18] и его сотрудники получили экспериментальные данные, подтверждающие противоположную

точку зрения. Они погружали лапы кроликов в замораживающие смеси при  $-12^{\circ}$  на 30 мин. Через 15 мин. после извлечения лап из холодной спиртовой ванны животных забивали. В мышечных клетках были обнаружены признаки дегенерации с разрушением сегментов мышечных волокон. Соединительная ткань оказалась более стойкой, чем мышечные волокна, но если наблюдения проводили на животных, забитых через более длительное время после извлечения из холодной ванны, то некроз наблюдался и в соединительной ткани. В этих случаях изменения в мышцах состояли в острой эксудации, наступавшей через 4—6 час., и в возникновении участка некроза — обычно через 24—48 час. Вместе с тем тромбоз сосудов никогда не появлялся ранее 24 час. и не всегда по истечении 48 час. Поэтому Льюис твердо придерживается представления, что холод непосредственно повреждает или убивает ткани и что сосудистые изменения, включая стаз, нельзя считать первичными.

Крисмон и сотрудники [8] изучили много различных методов лечения экспериментальных отморожений у животных. Они установили, что быстрое отогревание замерзшей конечности путем погружения в горячую воду при температуре примерно  $42^{\circ}$  предотвращает развитие гангрены или значительно уменьшает участок поврежденной ткани. Такое отогревание, видимо, не влияет на отек пострадавшей области. Фурмен и Крисмон [19] указывают, что отечная жидкость по составу очень близка к плазме и что в области отека может происходить свертывание с последующим развитием фиброза. Быстрое отогревание не влияло на развитие фиброза, но уменьшало степень некроза. Было изучено также влияние давящих повязок, применяемых для предотвращения отека, а следовательно, и фиброза. Результаты при этом оказались обнадеживающими, хотя другим исследователям не удалось подтвердить ценность давящих повязок.

Шумейкер и сотрудники [20, 21, 35] также обнаружили, что быстрое согревание уменьшает частоту некроза тканей при экспериментальных отморожениях. Выражение «быстрое согревание» употребляется также русскими исследователями, особенно Арьевым [22]. Однако последний указывает, что практически быстрое согревание

замороженной части тела невозможно из-за плохой теплопроводности тканей человека. Русские врачи применяли для согревания температуру 35—36° и получили хорошие результаты.

Если сосудистые реакции и последующие отек и стаз являются главными факторами в деструктивном действии отморожения, то необходимо испытать методы, позволяющие уменьшить проницаемость сосудов. Фурмен и Крисмон [23, 36] давали кроликам рутин, при этом частота случаев гангрены уменьшилась и начало ее развития отдалилось. Рутин задерживает развитие стаза, и выход жидкости из крови происходит медленнее. Этот эффект, по-видимому, зависит не от сужения сосудов, а от уменьшения их проницаемости. Сосудорасширяющие средства — CO<sub>2</sub>, нитроглицерин и мехолил — оказались неэффективными. Швиг [11] пришел к заключению, что повреждение возникает во время согревания. Поэтому он рекомендовал согревать охлажденное тело быстро, а отмороженные конечности — медленно.

Лауфман [24], напротив, высказывает сомнение в том, что одни лишь сосудистые реакции вызывают гибель тканей, по крайней мере при тяжелых отморожениях. Он находил функционирующие артерии в самом центре некротизированной мышечной ткани, а поскольку последняя оказалась покрытой заживающей кожей и фасцией, автор присоединился к точке зрения Льюиса: мышца представляет собой более специализированную ткань, чем кожа, ее обмен веществ в покое выше, и поэтому она более чувствительна к действию низких температур.

Существующие в настоящее время данные не позволяют примирить эти две точки зрения или отдать предпочтение одной из них. Необходимо указать, что существующие экспериментальные данные не всегда могут быть приняты без оговорок. Во-первых, определенную роль играют видовые различия. То, что правильно в отношении крыс, может оказаться неправильным в отношении кроликов, и особые трудности возникают при перенесении этих результатов на человека. Во-вторых, в экспериментах замораживание производили в ваннах со спиртом или твердой CO<sub>2</sub> при очень низких температурах. Эти экспериментальные условия гораздо более



суровы, чем те, с которыми приходится сталкиваться в жизни. Области, подвергающиеся воздействию холода, например задние лапы крысы или кролика, малы по сравнению с конечностями человека; кроме того, в таких экспериментах вся конечность животного действительно замерзает, причем по всей толще конечности образуются кристаллы льда. Арьев [22] утверждает, что при отморожениях у человека образования льда не происходит. Арьев отрицает также тот факт, что замерзшие части становятся хрупкими, и приводит опыты, когда замороженных лягушек с силой бросали на землю и они не ломались. Однако если мышь заморожена при достаточно низкой температуре, например, при  $-79^{\circ}$ , то ее легко можно разбить [25].

Лечение тяжелых местных экспериментальных отморожений у мелких лабораторных животных путем быстрого согревания в горячей воде значительно уменьшает степень повреждения тканей. Прежде чем применить эти методы в случаях отморожения у человека, следует рассмотреть те отличия, которые можно ожидать. В эксперименте согревание производилось немедленно, и поскольку пораженные участки малы, то можно ожидать, что во всей замороженной ткани происходило быстрое повышение температуры, несмотря на плохую теплопроводность структур животного организма. Такое быстрое согревание у человека связано со значительными практическими трудностями, особенно в условиях военной службы. Необходимо продолжить экспериментальные исследования для выяснения длительности периода (после выведения из условий, вызвавших отморожение), при котором быстрое согревание еще эффективно и может уменьшить степень повреждения тканей. Кроме того, у человека, у которого поражаются главным образом стопы и голени, скорость повышения температуры в глубине конечностей, помещенных в горячую воду, будет значительно меньше, чем в маленьких конечностях животных. По этим причинам быстрое согревание при отморожениях у человека до сих пор не все признают целесообразным.

Многие авторы, особенно Ланге и его сотрудники [26], рекомендовали применять при лечении отморожений

антикоагулянты. В отношении возникновения истинного свертывания крови внутри сосудов во время стаза существуют известные сомнения, но агглютинационные тромбы описаны неоднократно. Ланге провел ряд опытов по применению гепарина как у животных, так и у человека, ожидая, что при этом значительно уменьшится развитие тромбоза сосудов, и вместе с Уэйнером и Бойдом [26] отметил значительное уменьшение степени повреждения тканей при экспериментальных отморожениях у животных. Эти авторы вызывали также отморожения у человека и отметили отсутствие гангрены в тех случаях, когда применялось лечение гепарином.

Эти результаты не были подтверждены другими исследователями [20, 23, 27, 35, 36]. Пихотка и Льюис [18] обнаружили, что наивысшая температура в ванне со спиртом, при воздействии которой в течение 30 мин. у большинства животных развивался частичный или полный некроз, равнялась  $-15^{\circ}$ . Температура глубоких мышц достигала  $-7^{\circ}$ ; эту цифру Лэйк [7] считает критической температурой повреждения. Гепарин не оказывал влияния на степень некроза, о чем можно было судить при сравнении с контрольными животными — летальность леченых животных была выше.

Хотя большинство экспериментальных данных свидетельствует против применения антикоагулянтов, недавно появилось сообщение о благоприятных результатах их применения у 14 больных с отморожениями [28]. В этом сообщении подчеркивается, что лечение гепарином следует начинать не позже чем через 16 час. после травмы. Поскольку в этих случаях одновременно применялись давящие повязки, оксигенотерапия, поясничная блокада и т. д., трудно сделать окончательное заключение относительно роли, которую играл гепарин.

Кортизон также был применен для лечения отморожений, но полученные до сих пор результаты нельзя считать обнадеживающими [24]. Были испытаны также сосудорасширяющие воздействия с целью улучшить кровообращение в пораженном участке. Шумейкер [20, 35] применял симпатэктомию и считает, что этот метод имеет некоторую ценность. Полученные им результаты недостаточны четки, и, для того чтобы оценить роль симпа-

тэктомии, необходима дальнейшая экспериментальная работа.

Отморожение может сопровождаться не одними только местными изменениями. Арьев [22] считает, что местная холодовая травма всегда оказывает определенное общее действие, включающее изменения в миокарде. Арьев описал также очаговые некрозы в печени, почках и надпочечниках. Лауфман [24] обнаружил, что в случае резкой гипотермии, сопровождавшейся тяжелыми отморожениями, имелись ясные признаки поражения почек, снижения выделения натрия и альбуминурия. Водно-солевое равновесие было резко нарушено, причем эти изменения были отнесены за счет истощения коры надпочечников. Лауфман сообщил также, что на ЭКГ обнаруживалось изменение зубца Т, характерное для острого диффузного перикардита.

Эта область исследования особенно нуждается в дальнейшей экспериментальной разработке, поскольку до сих пор лечение отморожений было в основном местным.

#### ФАКТОРЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ОТМОРОЖЕНИЯ ИЛИ ВЛИЯЮЩИЕ НА ИХ ТЕЧЕНИЕ

Часто подчеркивается связь между аноксией и отморожением. Во время второй мировой войны было много случаев отморожений при высотных полетах. Частота таких случаев значительно уменьшилась, когда были введены улучшенные кислородные приборы. На основании этого было сделано заключение, что аноксия способствует возникновению отморожений. В период острой аноксии, т. е. при вдыхании смеси, содержащей 7—10% кислорода, в условиях атмосферного давления периферический кровоток усиливается [29].

Бартон и другие [30] обнаружили, что у кролика, находящегося в барокамере при давлении, соответствующем высоте 5000 м, происходит острое расширение сосудов, вслед за которым падает ректальная температура. Следовательно, аноксия может способствовать возникновению отморожений путем увеличения теплоотдачи и понижения температуры тела, а не за счет усиления местного действия холода [31].

В последнее время Пихотка, Льюис и Ульрих [32] изучали влияние общей гипоксии на развитие местной холодовой травмы у кроликов. В первой группе животных помещали на 30 мин. в барокамеру и создавали условия, аналогичные условиям на высоте 6000 м; после этого одну заднюю лапу животного погружали на 30 мин. в замораживающую смесь с температурой  $-12^{\circ}$ . По истечении 60 мин. устанавливалось нормальное атмосферное давление и лапа извлекалась из замораживающей смеси. Степень поражения у экспериментальных и контрольных животных была одинакова.

Затем изучалось влияние продолжительной кислородной недостаточности. Воздействие холода начиналось в тот момент, когда давление в барокамере соответствовало давлению на высоте 6000 м. Условия были постоянными во всех опытах ( $-12^{\circ}$  в течение 30 мин.). После извлечения задней лапы из замораживающей смеси животных оставляли при указанном давлении в течение 4—12 час. По мере увеличения времени пребывания «на высоте» степень повреждения мышц усиливалась. В контрольной группе частота некроза составляла 34%, под влиянием гипоксии в течение 4—6 час. — 48%, в течение 6—8 час. — 53%, и в той группе животных, у которых гипоксия продолжалась 10—12 час., частота некроза составляла 59%. В другом опыте длительность гипоксии, предшествовавшей холодовой травме, варьировала от 0 до 5 час. и давление возвращалось к обычному после воздействия холода. Если гипоксия, предшествовавшая охлаждению, продолжалась от 0 до 60 мин., степень некроза не менялась. 60—90-минутная гипоксия значительно усиливала степень поражения; если же период гипоксии был еще более длительным, то степень холодового поражения вновь уменьшалась.

Эти интересные результаты подчеркивают необходимость дальнейшего изучения зависимости между отморожениями и аноксией. Ясно, что продолжительная аноксия после воздействия холода усиливает степень поражения. Видимо, как предполагают Пихотка и другие, обратимая холодовая травма усугубляется кислородной недостаточностью. Длительность гипоксии, предшествующей действию холода, не влияет на степень повреждения.

Вполне вероятно, что факторами, способствующими возникновению отморожений при гипоксии, являются психические расстройства и утрата способности к критической оценке положения, наступающие на большой высоте при кислородном голодании. В таких условиях люди склонны совершать самые неразумные поступки. Это хорошо иллюстрирует опыт французской экспедиции, недавно работавшей в Гималаях. Участники экспедиции успешно поднялись на пик высотой 8000 м, но пострадали от очень тяжелых отморожений. При достижении вершины один из участников потерял перчатки, которые нужно было привязать к запястьям. Ни он, ни его товарищи не подумали об использовании запасной пары теплых носков в качестве замены, хотя это было бы совершенно естественно. По пути вниз партия провела ночь высоко в горах. Альпинисты сняли сапоги и не внесли их в палатку. Утром сапоги оказались засыпанными снегом, который шел всю ночь. Пришлось провести много времени на морозе в поисках сапог. В результате участники экспедиции получили тяжелые отморожения кистей и стоп, причем в нескольких случаях пришлось прибегнуть к ампутации. Такую «беззаботность» квалифицированных, мужественных и опытных альпинистов можно отнести только за счет известного влияния кислородной недостаточности.

#### ХОЛОДОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Нередко встречаются сообщения о легочных осложнениях у лиц, подвергавшихся действию сильного холода. Жители Аляски и Северной Канады жалуются, что их лошади страдают от «отморожения легких». Однако, несмотря на тщательные исследования, проведенные компетентными врачами, до сих пор нет убедительных данных о возможности местной холодной травмы трахеи или бронхов. Армстронг и Бартон [33] измеряли температуру в трахее над бифуркацией, в гортани и в полости носа у собак, дышавших сначала комнатным, а затем очень холодным воздухом. Даже когда температура вдыхаемого воздуха понижалась до  $-35^{\circ}$ , температура в трахее и гортани понижалась незначительно. Температура

артериальной и венозной крови в легких не изменялась. По-видимому, верхние дыхательные пути играют очень важную роль в терморегуляции и обладают весьма активной вазомоторной системой. Ашоф и другие показали, что температура слизистой оболочки носа изменяется сильнее при нагревании или охлаждении поверхности тела, чем температура других областей.

В свете этих опытов представляется маловероятной возможность отморожения дыхательных путей даже в условиях очень сильного холода. Однако при тяжелой работе на морозе, сопровождающейся усиленной легочной вентиляцией, возможно падение температуры в дыхательных путях. Хорошо известна чувствительность больных астмой к вдыханию очень холодного воздуха. Возможно, что речь идет о рефлексе с верхних дыхательных путей [34].

Резюмируя, можно сказать, что в результате воздействия умеренного холода на конечности могут возникать тяжелые повреждения. Существует много противоречий во взглядах на механизм возникающих при этом изменений, и нельзя догматически относиться к их лечению. Как и при гипотермии, весьма вероятно, что очень постепенное или очень быстрое согревание пораженной части тела безопаснее, чем умеренно быстрое согревание. Необходимы более подробные исследования в этой области, в частности точное определение условий, обеспечивающих минимальное поражение. Очень интересное и подробное обсуждение затронутых в этой главе вопросов можно найти в трудах конференции, посвященной холодовой травме (Macy, Foundation Conference on Cold Injury, 1952).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Luyet B. J., Gehenio P. M., Mechanism of Injury and Death by Low Temperature, *Biodynamica*, 3, 33 (1940—1941).
2. Polge C., Smith A. U., Parkes A. S., Revival of Spermatozoa after Vitrification and Dehydration at Low Temperatures, *Nature*, 164, p. 666 (1949).
3. Mollison P. L., Sloviter H. A., Successful Transfusion of previously Frozen Human Red Cells, *Lancet*, II, 862 (1951).
4. Smith A. U., Prevention of Haemolysis during Freezing and Thawing of Red Cells, *Lancet*, II, 910 (1950).

5. Lewis T., Observations on some Normal and Injurious Effects of Cold upon the Skin and Underlying Tissues, *Brit. M. J.*, 795, 837, 869 (1941).
6. Greene R., Frostbite and Kindred Ills, *Lancet*, II, 689 (1941).
7. Lake N. C., Effects of Cold, *Lancet*, II, Oct. 13th (1917).
8. Crismon J. M., Pathology and Physiology of Frostbite, *Bull. Vascular Surgery*, p. 110 (1951).
9. Ungley C. C., The Immersion Foot Syndrome, *Advances in Surgery*, I, 269—336 (1949).
10. Friedman N. B., The Pathology of Trench-Foot, *Am. J. Path.*, 21, 387 (1945).
11. Schwiegk H., Pathogenesis and Treatment of Local Cold Injury. German Aviation Medicine, World War II, *Surg. Gen. U. S. A. F.*, 2, 843—857 (1950).
12. White J. C., Vascular and Neurologic Lesions in Survivors of Shipwreck. I. Immersion Foot Syndrome following Exposure to Cold. II. Painful Swollen Feet Secondary to Prolonged Dehydration and Malnutrition. См. Doherty W. B., Runes D. C., eds., *Rehabilitation of the War Injured*, p. 647, Chapman and Hall, London, 1943.
13. Barcroft H., Edholm O. G., Temperature and Blood Flow in Human Forearm, *J. Physiol.*, 104, 366 (1946).
14. Wolff H. H., Pochin E. E., Vasodilatation After-Reaction in recently Cooled Fingers, *Clin. Sc.*, 8, 145 (1949).
15. Winner A., Cooper-Willis E. S., Chilblains in Service Women, *Lancet*, II, 663 (1946).
16. Kreyberg L., Development of Acute Tissue Due to Cold, *Physiol. Rev.*, 29, 156 (1949).
17. Lewis R. B., Pathogenesis of Muscle Necrosis due to Experimental Local Cold Injury, *Am. J. M. Sc.*, 222, 300—307 (1951).
18. Pichotka J., Lewis R. B., Muscle Necrosis after Experimental Freezing, U. S. A. F. School of Aviation Medicine, Report № 7 (1951).
19. Fuhrman F. A., Crismon J. M., Effect of Rutin in Experimental Frostbite in Rabbits, *J. Clin. Invest.*, 27, 364 (1948).
20. Shumacker H. B., Sympathetic Interruption in Cases of Trauma, *Surg. Gynaec. a. Obst.*, 84 739 (1947) (см. также Wisconsin M. J.).
21. Shumacker H. B., Lempke R., Recent Advances in Frostbite, *Bull. Vascular Surg.*, p. 77 (1951).
22. Арьев Т. Я., К вопросу о патологии и клинике общего и местного охлаждения, *Клиническая медицина*, 3, 15—24 (1950).
23. Fuhrman F. A., Crismon J. M., Studies on Gangrene Following Cold Injury, *J. Clin. Invest.* 26, 229, 236, 245, 476 (1947).
24. Laufman H., Profound Accidental Hypothermia, *J. A. M. A.*, 147, 1201 (1951).
25. Parkes A. S. (личное сообщение, 1952).
26. Lange K., Weiner D., Boyd L. J., Frostbite, *New England J. Med.*, 237, 383 (1947).
27. Quintanella R., Krusen F. G., Essex H. E., Studies on Frostbite with Special Reference to Treatment and the Effect on Minute Blood Vessels, *Am. J. Physiol.*, 149, 149 (1947).

28. Theis F. V., O'Connor W. R., Wahl F. J., Anti-Coagulants in Acute Frostbite, J. A. M. A., 146, 992 (1951).
29. Anderson D. P., Allen W. J., Barcroft H., Edholm O. G., Manning G. W., Circulatory Changes during Fainting and Coma Caused by Oxygen Lack, J. Physiol., 104, 426 (1946).
30. Burton A. C., Lawson F. L., Brock L., Smith S., The Effect of Anoxia on Vasomotor Tone and Temperature Regulation in the Rabbit. Associate Committee on Aviation Medical Research, Report № C. 2030 (1941).
31. Lange K., Schöttler H. W. A., Schütte E., Schwiegk H., Westphal V., Oxygen Lack in Frostbite, Klin. Wchnschr., 444—653 (1943).
32. Pichotka J., Lewis R. B., Ulrich H. H., The Effect of Hypoxia on Degree of Muscle Necrosis after Freezing. U. S. A. F. School of Aviation Medicine, Report № 3 (1950).
33. Armstrong H., Burton A. C. (неопубликованные данные, 1941).
34. Duke W. W., Physical Allergy, J. A. M. A., 84, 736 (1925).
35. Shumacker H. B., Sympathectomy in the Treatment of Frostbite, Surg. Gynaec. a. Obst., 93, 727—734 (1951).
36. Crismon J. M., Fuhrman F. A., Studies on Gangrene following Cold Injury, J. Clin. Invest., 26, 259, 268, 286 (1947).



**ЗАДАЧИ БУДУЩИХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Мы полагаем, что читателю будет интересно ознакомиться с тем, какие вопросы в данной области остаются еще не изученными и какие проблемы стоят на очереди. Некоторые из проблем, которые уже упоминались в книге, здесь будут рассмотрены подробнее.

В гл. I дается представление о некоторых приспособлениях, обеспечивающих возможность жизни в холодном климате. Необходимо, однако, изучить более детально, какими индивидуальными особенностями должны обладать лица, направляемые на работу в Арктику. Очень важно также изучить физиологические приспособления, позволяющие человеку безболезненно переносить условия Крайнего Севера. Обладают ли люди, живущие на Севере, особыми физическими качествами? Можно ли выработать такие качества в процессе акклиматизации? Что лучше в данном случае: высокий рост или низкий, толщина или худоба? Несомненно, следует более обстоятельно изучить жизнь эскимосов и индейцев на Севере, а также коренных жителей Огненной Земли и горцев Непала. Имеется много интересных наблюдений, принадлежащих Голдби, Хиксу и другим, об аборигенах Австралии [1]. В очень холодную погоду аборигены проводят ночь, лежа совершенно голыми вблизи огня. Предполагается, что тепло, идущее от огня к передней поверхности тела, компенсирует потерю тепла со стороны спины. Однако для выяснения физиологического механизма, обеспечивающего приспособление аборигенов к холоду, необходимы более детальные опыты с использованием современной техники.

Значительное число работ посвящено изучению эскимосов; некоторые из этих работ уже упоминались. Они

показывают, насколько трудно обобщать данные, полученные при изучении этих народностей. Эскимосы рассеяны по громадной территории группами, которые очень слабо или совсем не связаны между собой. В результате культурный уровень эскимосов очень различен, и то, что справедливо по отношению к одной группе эскимосов, не приложимо к другой. В этом, во всяком случае частично, заключается источник серьезных разногласий в отношении одежды, пищи и жилища. Очень большое разнообразие быта эскимосов дает повод для проведения самых разнообразных наблюдений. До настоящего времени контакт между эскимосами и другими народностями был очень мал. Поэтому их конституциональные признаки не претерпели изменений в результате смешанных браков и других причин. В этих условиях можно было бы изучить различия между группами (по-видимому, вызванные особенностями пищи, климата и т. д.).

Необходимо как можно скорее приступить к изучению жизни народностей Севера, поскольку культурное общение с другими цивилизациями быстро увеличивается. Такой контакт, вызывая изменение пищи, одежды и жилища, может быстро изменить жизнь ранее изолированных народностей. Изменение образа жизни может в свою очередь сильно отразиться на приспособленности этих народностей к холодному климату. Как раз незадолго до напечатания этой книги была опубликована библиография литературы по Арктике. Эта замечательная сводка содержит 20 000 ссылок на работы по самым разнообразным вопросам, связанным с Арктикой, в том числе о жизни эскимосов и других северных народностей.

Очень важны социальные аспекты подобных исследований. В Северной Канаде имеются обширные земли, которые раньше были действительно необитаемы. В настоящее время в связи с увеличением там добычи полезных ископаемых эти места стали усиленно заселяться. Отсутствие данных о длительном влиянии холода на человека приводит к тому, что существенные стороны жизни на Севере остаются вне поля зрения. Трудно получить полные сведения относительно европейцев, постоянно живущих в Арктике. Имеется много нерешенных вопросов, связанных в первую очередь с социальными и экономи-

ческими факторами: 1) срок допустимой службы на Севере; 2) частота и длительность отпусков; 3) отрицательные стороны жизни на Севере и их последствия; 4) размеры окладов, а также 5) вопрос о том, следует ли воспитывать детей все время на Севере. Правильный ответ на эти и многие другие аналогичные вопросы требует знания физиологического влияния холодного климата.

Из всех таких областей только Аляска была изучена более или менее детально. В 1947 г. население ее состояло из 30 000 коренных жителей и 60 000 белых. Заболеваемость на Аляске очень высока, особенно социальными болезнями (туберкулез, венерические болезни и алкоголизм) [3]. Процент смертности новорожденных и детей в первые годы жизни очень высок. Многие жалобы на трудности жизни в Аляске и на Севере вообще сходны с упреками, обычно произносимыми по адресу тропиков [5] (одиночество, изолированность, вынужденная праздность, отсутствие развлечений). Очевидно, возможность физиологического приспособления — не единственное препятствие для освоения районов Крайнего Севера. Тем не менее детальное изучение первого, второго и третьего поколений лиц, поселившихся в Аляске, было бы очень ценным. Такое изучение должно включать антропометрические измерения: могут возникать изменения в строении тела в соответствии с правилами Бергмана и Аллена (увеличение поперечных и уменьшение линейных размеров конечностей или укорочение и ожирение ног). Хотя в отношении этих правил было высказано много критических замечаний, сравнение народностей, живущих в тропиках, например в Африке, с эскимосами подтверждает их.

Влияние климатических условий на жителей Сибири обсуждается Новаковским [4, 6]. Хотя приводимые им статистические данные по продолжительности жизни в настоящее время, по-видимому, уже устарели, многие его примеры не потеряли своего значения и сейчас, поскольку они сходны с тем, что описано для Аляски, в частности вынужденная праздность, вызываемая продолжительной полярной ночью.

Необходимо дальнейшее исследование социальных условий жизни на Севере, в том числе вопросов, связанных

со строительством, как с технической, так и с военной точки зрения. При постройке здания чрезвычайно важно знать, какая температура в помещении является оптимальной, но не меньшее значение имеет уровень минимальной температуры (зависящей от теплоизоляционных свойств одежды), переносимой людьми. Физиолог может лишь сказать, что температура в помещении должна быть такова, чтобы человек мог спать, не испытывая дрожи. Это свидетельствует о необходимости более точных знаний. При рассмотрении оптимальной температуры также сталкиваются с неразрешенными вопросами. На крайнем севере Канады температура в помещениях очень высокая ( $27^{\circ}$ ), в результате чего люди, выходя из дома, уносят в одежде значительный запас тепла. Этот запас тепла может уменьшить теплоотдачу с поверхности тела. Не имеется достаточных физиологических данных, на основе которых можно было бы рекомендовать поддерживать температуру в помещении на уровне  $27$  или  $15^{\circ}$ . Работа Макворса заставляет предположить, что акклиматизация к холоду может утрачиваться или не приобретаться, если ежедневное воздействие холода слишком кратковременно или если температура в течение остальной части дня чрезмерно высока. Так, высокая температура в помещении может оказывать влияние на акклиматизацию к холоду. Поднятые вопросы имеют большое практическое значение, поскольку от их решения зависят энергетические затраты, связанные с жизнью в Арктике, и которые могут быть очень высоки.

Выше указывалось на необходимость лучшего изучения народностей, живущих в холодном климате. Ценные, хотя и ограниченные сведения могут быть получены от участников арктических экспедиций. Очень важно учесть, что надежные физиологические данные могут быть получены лишь специалистами-физиологами, так как наблюдения в условиях арктических экспедиций требуют знаний и умения. К сожалению, слишком часто считают, что физиологические сведения можно легко получить путем случайных наблюдений.

Одной из проблем, которые могут с успехом решаться как в полевых, так и в лабораторных условиях, является проблема конструирования одежды. Заключение, полу-

ченные на основании лабораторных опытов, не всегда совпадают с выводами, опирающимися на полевые исследования. Частично это объясняется известной предубежденностью, однако возможно, что необходимо разработать новую лабораторную технику.

При движении человека происходит значительное уменьшение теплоизоляции, создаваемой воздухом, что имеет большое значение. Изменение создаваемой одеждой теплоизоляции во время движения не подвергалось еще систематическому изучению. Необходимы дальнейшие исследования особенностей в конструировании одежды, способствующих снижению теплоизоляции во время работы.

Факторы, определяющие теплоизоляцию данного вещества или тканей, в значительной мере остаются невыясненными; этот вопрос, по-видимому, игнорируется современными физиками. Теплопроводность биологических субстанций, таких, например, как мышцы, чрезвычайно варьирует, даже если они берутся в изолированном виде, и это, по-видимому, не зависит от содержания в них жира или воды. Значение жира для теплопроводности кожи нуждается в дальнейшем исследовании; кажется неправдоподобным, что тонкий слой мази, которым пловцы на большие дистанции смазывают тело, может влиять на теплоотдачу, однако известно, что пловцы при этом чувствуют себя значительно лучше. В таких исследованиях, как и во многих других, следует определять тепловой баланс организма, а это можно удовлетворительно сделать лишь при наличии теплоустойчивого состояния, поскольку при изменении температуры тела мы не в состоянии точно рассчитать теплообмен при помощи температуры кожи и температуры глубоких слоев тела. Такие вычисления еще менее возможны при исследовании одетых людей. Необходимо проделать большую работу с одновременным использованием прямой и непрямой калориметрии. Физиологи и биохимики считают, что теплообразование может быть вычислено на основе потребления кислорода и дыхательного коэффициента: это утверждение как будто прочно базируется на классических работах Рубнера, Фойта, Луска, Кеткарта и других. Однако, когда происходят изменения обмена (неполное

окисление белков, углеводов или жиров), калорическая ценность 1 л кислорода остается неизвестной. Во время сна дыхательный коэффициент длительное время остается на уровне 0,4; спрашивается, какова в этих условиях калорическая ценность 1 л кислорода?

Вопрос о тепловом балансе северных млекопитающих был выяснен благодаря замечательной работе Ирвинга и Шоландера. В настоящее время остается неразрешенным лишь вопрос о том, за счет чего увеличивается теплоотдача этих животных при повышении температуры среды. Является ли это непосредственным результатом изменения кровоснабжения?

Из сосудистых реакций на холод наиболее изучено холодовое расширение сосудов, но механизм его остается неясным. Имеются ли какие-либо сдвиги в этой реакции у людей, приспособленных к жизни в холодном климате, например у эскимосов? Необходимо дальнейшее изучение роли сопутствующих вен, особенно возможных изменений венозного оттока, при различных температурных условиях.

В области изучения обмена веществ остается неясным вопрос об усиленном потреблении пищи в холодном климате. Сведения в отношении количества пищи, потребляемой на Севере, очень противоречивы. Недавние очень детальные работы Годала ставят под сомнение наблюдения, свидетельствующие о высокой калорийности пищи. Исследования, проводившиеся Хейгаардом в Гренландии на семьях эскимосов на протяжении нескольких месяцев, показывают, что калорийность съедаемой ими пищи такова же или даже ниже, чем в умеренном климате. Важно подчеркнуть наличие расхождений между величиной энергетических затрат и калорийностью потребляемой пищи при разнообразных условиях жизни на Севере. Для освещения этого важного практического вопроса необходимы дальнейшие исследования.

Другая проблема из области обмена веществ, заслуживающая пристального изучения, — это вопрос об ознобе. Остается неясным, существует ли определенная последовательность при включении в этот процесс отдельных мышц или участие тех или иных групп мышц определяется местными температурными воздействиями. Изме-

нения интенсивности озноба не получили до сих пор удовлетворительного объяснения; неизвестны также факторы, влияющие на степень утомления при ознобе. Когда тело охлаждается, после первоначального периода дрожи может наступить устойчивая ригидность мышц, о которой известно очень мало.

Как это видно из гл. X, в области акклиматизации еще имеется много неразрешенных проблем. Много исследований проводится на крысах, меньше — на кроликах и очень мало — на человеке; причем результаты опытов далеко не всегда сопоставимы. Можно провести много ценных опытов, не используя дорогостоящих и сложных холодильных камер. Мало исследований было посвящено изучению лиц, работающих на открытом воздухе и подвергающихся в повседневной жизни воздействию холода (сельскохозяйственные рабочие, кучера, рыбаки, моряки и т. д.). Для изучения воздействия холода на организм необязательно проводить исследование на лицах, одетых в арктическую одежду и при  $-40^{\circ}$ .

Ранее упоминался ряд физиологических проблем, связанных с гипотермией, которые приобретают теперь большую актуальность, поскольку гипотермия находит все большее применение в клинике.

Хирургическое лечение врожденных пороков сердца представляет исключительные трудности и сопряжено с высокой смертностью. Обычно во время операции приходится выключать на значительное время один или несколько больших сосудов. Возможность успешного осуществления таких вмешательств значительно возросла в связи с применением гипотермии ( $26^{\circ}$ ), при которой потребление кислорода составляет только 20—25% его потребления в покое, а ритм сердца замедляется до 15—20 уд/мин. В условиях гипотермии уже проведено значительное число операций, причем благоприятные результаты были получены в таких случаях, которые при обычных условиях, несомненно, закончились бы печально. Однако гипотермия еще до сих пор представляет собой опасное состояние, так же как и фаза восстановления температуры тела. Наиболее важным осложнением является фибрилляция желудочков, хотя электрическое воздействие может быть успешно использовано для дефи-

брилляции. Необходима дальнейшая работа для выяснения причин сердечных нарушений при гипотермии.

Наиболее рациональным методом лечения гипотермии, по-видимому, является быстрое отогревание, однако мы до сих пор не имеем доказательств целесообразности этого метода в тех случаях, когда гипотермия продолжалась длительное время и произошли значительные сдвиги в содержании воды в организме. Как уже упоминалось (см. гл. XI), во время фазы восстановления температуры тела (после гипотермии) может наступить сосудистый шок. Однако причины этого явления окончательно не выяснены и требуют дальнейшего изучения, поскольку нет уверенности, что описанные случаи вызваны внезапным расширением периферических сосудов. Если гипотермия — этот потенциально ценный метод не будет дискредитирован, необходимо будет подробно изучить его и четко ограничить круг его применения в клинике.

С целью ускорить и облегчить понижение температуры тела в клинике применяются различные препараты, например ларгактол, однако механизм их действия еще далеко не ясен. Вопрос о биохимических изменениях во время гипотермии до сих пор игнорировался. Между тем это перспективная область исследования, как и вообще изучение биохимических изменений при всех процессах, наблюдающихся при низких температурах. Следует изучить механизм акклиматизации с точки зрения наблюдающихся клеточных изменений. Уже имеется несколько работ, показывающих изменение ферментативных систем в печени у крыс, акклиматизировавшихся к холоду. Весьма вероятно, что имеется много других явлений, которые еще не выяснены. Остаются неисследованными также биохимические изменения при истинной спячке.

Несмотря на обширную литературу, посвященную вредному действию холода, этот вопрос окончательно не разрешен. Не привлекли также того внимания, которого они заслуживают, более легкие формы холодовых травм (местные обморожения). Такие, казалось бы, широко распространенные травмы требуют более тщательного изучения, поскольку оно может дать ценные указания в отношении понимания более резких нарушений (серь-



езное отморожение). Имеется очень много клинических наблюдений над отморожением, но они в большинстве случаев мало достоверны. Такие основные проблемы, как механизм образования кристаллов при низких температурах, взаимодействие механических и сосудистых реакций, также ждут еще своего разрешения.

Мы можем подытожить вопрос о влиянии низкой температуры окружающей среды на человека, повторив знаменитое изречение: «Многие испытывают холод, но мало кто замерзает».

### ЛИТЕРАТУРА

1. Goldby F., Hicks C. S., O'Connor W. J., Sinclair D. A., A Comparison of the Skin Temperature and Skin Circulation of Naked Whites and Australian Aborigines Exposed to Similar Environmental Changes, Australian J. Exper. Biol. a. M. Sc., 16, 29—37 (1938).
2. Arctic Bibliography, Department of Defence, U. S. A., 3 vols, 1953.
3. Barnett H. E., Fields J., Milles G., Silverstein J., Bernstein A., Medical Conditions in Alaska, J. A. M. A., 135, 500 (1947).
4. Novakovsky S., The Probable Effect of the Climate of the Russian Far East on Human Life and Activity, Ecology, 3, 181 (1922).
5. Ellis F. P., Tropical Fatigue. Symposium on Fatigue. Edited by W. F. Floyd and A. T. Welford, London, H. K. Lewis a. Co., Ltd., 1953.
6. Novakovsky S., The Effect of Climate on the Efficiency of the People of the Russian Far East, Ecology, 3, 275 (1922).

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к русскому изданию . . . . .	5
Из предисловия авторов . . . . .	11
<b>Глава I. История гомойотермии . . . . .</b>	<b>15</b>
Жизнь и законы термодинамики . . . . .	15
„Избыточная температура“ живых клеток . . . . .	17
Общее влияние температуры на жизнь . . . . .	18
Преимущества постоянной температуры мозга . . . . .	21
Физическая и химическая терморегуляция . . . . .	23
Цена гомойотермии и истинная зимняя спячка . . . . .	26
Уровень температуры тела. Почему именно 37°? . . . . .	29
Частичность и ограниченность гомойотермии . . . . .	32
Гомойотермия и цивилизация . . . . .	34
Практические выводы . . . . .	40
Литература . . . . .	42
<b>Глава II. Проблема гомойотермии, тепловой баланс и физические законы . . . . .</b>	<b>44</b>
Тепловой баланс . . . . .	44
Законы теплопередачи . . . . .	46
Теплоотдача испарением . . . . .	51
Единицы теплоизоляции и сопротивления испарению . . . . .	59
Единица $\sigma_0$ . . . . .	59
Единица сопротивления испарению . . . . .	62
Теплообразование . . . . .	63
Дефицит тепла . . . . .	63
Удельная теплоемкость тела . . . . .	68
Теплоотдача за счет нагревания вдыхаемого воздуха . . . . .	69
Теплоотдача с мочой и калом . . . . .	70
Полное уравнение теплового баланса . . . . .	71
Литература . . . . .	72

<i>Глава III. Теплоизоляция, создаваемая воздухом . . . . .</i>	<i>74</i>
Стандартные показатели $I_v$ при различных скоростях ветра . . . . .	78
Влияние высоты . . . . .	81
Передача тепла в „неподвижном слое воздуха“ . . . . .	82
Теплоизоляционные свойства слоя „инертного воздуха“	83
Теплоизоляционные свойства заполненного воздушного слоя . . . . .	84
Литература . . . . .	88
 <i>Глава IV. Теплоизоляция, создаваемая одеждой или шер-         стным покровом . . . . .</i>	 <i>89</i>
Местная теплоизоляция. Влияние кривизны . . . . .	91
Теплоизоляционные свойства современной одежды . . . . .	94
Теплоизоляционные свойства меха животных . . . . .	95
Влияние ветра и движения на теплоизоляционные свой- ства одежды . . . . .	96
Влажность и теплоизоляционные свойства одежды . . . . .	98
Паропроницаемость тканей . . . . .	103
Сопротивление одежды прохождению пара . . . . .	105
Физиологическая эффективность испарения . . . . .	105
Литература . . . . .	107
 <i>Глава V. Теплоизоляционные свойства тканей организма</i>	 <i>109</i>
Теплоизоляционные свойства кожи . . . . .	109
Теплопроводность мертвых тканей . . . . .	110
Измерение теплопроводности кожи <i>in vivo</i> . . . . .	113
Теплоизоляционные свойства тканей, находящихся под кожей . . . . .	118
Общая теплоизоляция различных участков кожи . . . . .	120
Общая теплоизоляция, создаваемая тканями . . . . .	124
Относительное значение различных видов теплоизоляции	128
Литература . . . . .	130
 <i>Глава VI. Пути поддержания теплоустойчивого состояния         в условиях холода у арктических животных . . . . .</i>	 <i>132</i>
Теплообразование и „химическая регуляция“ . . . . .	134
Величина требуемого повышения теплообразования . . . . .	137
Пределы компенсации за счет обмена веществ . . . . .	139

Компенсация за счет теплоизоляции . . . . .	140
Компенсация за счет изменения $I_{в}$ . . . . .	144
Нервный механизм физиологической защиты от холода	145
Обсуждение проблемы с точки зрения кибернетики. Че- ловек как тропическое животное . . . . .	148
Литература . . . . .	152
<i>Глава VII. Определение охлаждающей силы среды</i> . . . . .	154
Популярные представления и точные уравнения	154
Единый показатель . . . . .	156
Ветро-холодовой индекс . . . . .	158
Поправка к температуре на ветер . . . . .	160
Приложение к метеорологическим данным . . . . .	166
Инсоляция . . . . .	168
Величина поглощения солнечных лучей . . . . .	171
Подтверждение теоретических расчетов . . . . .	175
Эффект „теплицы“ . . . . .	176
Температура неподвижного воздуха в тени . . . . .	177
Другие попытки создания единой системы . . . . .	177
Заключение . . . . .	179
Литература . . . . .	180
<i>Глава VIII. Сосудистые реакции на холод</i> . . . . .	181
Влияние местных изменений температуры . . . . .	181
Расширение сосудов при понижении температуры . . . . .	183
Боль, вызываемая охлаждением . . . . .	192
Влияние общего теплового состояния на периферическое кровообращение . . . . .	193
Холодовой диурез . . . . .	198
Литература . . . . .	200
<i>Глава IX. Изменение метаболизма под влиянием холода</i>	203
Физиологический механизм дрожи . . . . .	205
Степень усиления обмена веществ под влиянием холода	210
Факторы, влияющие на возникновение дрожи и тепло- вого мышечного тонуса . . . . .	211
Химическая терморегуляция . . . . .	213
Питание в холодном климате . . . . .	214
Заключение . . . . .	217
Литература . . . . .	218

---

<i>Глава X. Акклиматизация к холоду . . . . .</i>	220
Акклиматизация животных . . . . .	221
Изменения, наступающие у животных, подвергающихся действию холода . . . . .	224
Акклиматизация человека . . . . .	240
Уровень основного обмена и диета в условиях холода	241
Заключение . . . . .	246
Выносливость к холоду . . . . .	246
Местная акклиматизация . . . . .	256
Литература . . . . .	264
<i>Глава XI. Гипотермия и отогревание . . . . .</i>	269
Распределение температур в организме в состоянии покоя	270
Гипотермия . . . . .	274
Метаболизм и дыхание . . . . .	281
Другие изменения метаболизма при гипотермии . . . . .	287
Отогревание . . . . .	289
Литература . . . . .	295
<i>Глава XII. Местное холодовое поражение . . . . .</i>	298
Траншейная и болотная стопа . . . . .	301
Отморожение . . . . .	308
Замораживание тканей . . . . .	310
Факторы, осложняющие отморожения или влияющие на их течение . . . . .	315
Холодовое поражение дыхательных путей . . . . .	317
Литература . . . . .	318
<i>Глава XIII. Задачи будущих исследований . . . . .</i>	321
Литература . . . . .	329

А. Бартон и О. Эдхолм  
ЧЕЛОВЕК В УСЛОВИЯХ ХОЛОДА

Редактор **Я. А. ПАРНЕС**  
Технический редактор **М. А. Белёва**  
Корректор **Т. П. Пашковская**  
Художник **В. Н. Лазаревская**  
Сдано в производство 4/1 1957 г.  
Подписано к печати 4/V 1957 г.  
Бумага  $84 \times 108^{1/32} = 5,3$  бум. л.  
17,2 печ. л.  
Уч.-изд. л. 17,1. Изд. № 4/3322.  
Цена 14 р. Зак. № 1749.

---

ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
Москва, Ново-Алексеевская, 52

---

Министерство культуры СССР.  
Главное управление  
полиграфической промышленности.  
4-я тип. им. Евг. Соколовой  
Ленинград, Измайловский пр., 29.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

**ВЫПУСКАЕТ И ИМЕЕТ В ПРОДАЖЕ**

**КНИГИ ПО БИОЛОГИИ**

**Успехи в изучении рака, т. 3. Перевод с английского, 364 стр., цена 17 р. 90 к.**

Книга представляет собой перевод 3-го тома (перевод 1-го вышел в 1955 г., а 2-го — в 1956 г.) ежегодных сборников обзоров по экспериментальной онкологии, издаваемых в США. В данный том вошли статьи, посвященные раку легких, экспериментальным опухолям щитовидной железы, структуре и канцерогенной активности ароматических молекул, теоретическим вопросам канцерогенеза, обмену в неопластических тканях.

Предназначена для онкологов, гистологов, биохимиков, цитологов.

**Д. Лэ к, Численность животных и ее регуляция в природе. Перевод с английского, 406 стр., цена 20 р. 35 к.**

Книга посвящена разбору основных закономерностей динамики численности популяций животных в зависимости от интенсивности размножения, обилия пищи, конкуренции, влияния хищников, болезней, естественной смертности и т. д. Материалы, освещенные в книге, имеют важное значение для эпидемиологии, разработки карантинных мероприятий, для сохранения и реконструкции фауны и для охотничьего промысла.

Предназначена для биологов различных специальностей.

К. Инголд, Пути и способы распространения грибов. Перевод с английского, 184 стр., цена 6 р. 30 к.

Книга представляет собой краткую, хорошо иллюстрированную сводку по вопросу о распространении спор грибов. Этот, казалось бы, узкий вопрос имеет большое практическое значение в связи с огромной ролью грибов в природе и в хозяйственной деятельности человека.

Предназначена для микологов, фитопатологов, почвоведов, для научных работников в области медицины, а также для биологов различных специальностей.



О П Е Ч А Т К И

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
64	18 стр.	тепла	тела
215	фиг. 52	кал	ккал
242	10 св.	кал/сутки.	ккал/сутки.

Зак. 1749.

14p.

1870  
1871

1872  
1873  
1874  
1875  
1876  
1877  
1878  
1879

1880  
1881

1882  
1883

1884

1885

1886

1887

1888

1889

1890

1891

1892

1893

1894

1895

1896

1897

1898

1899

1900

1901

1902

1903

1904

1905

1906

1907

1908

1909

1910

1911

1912

1913

1914

1915

1916

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

1939

1940

1941

1942

1943

1944

1945

1946

1947

1948

1949

1950

1951

1952

1953

1954

1955

1956

1957

1958

1959

1960

1961

1962

1963

1964

1965

1966

1967

1968

1969

1970

1971

1972

1973

1974

1975

1976

1977

1978

1979

1980

1981

1982

1983

1984

1985

1986

1987

1988

1989

1990

1991

1992

1993

1994

1995

1996

1997

1998

1999

2000

2001

2002

2003

2004

2005

2006

2007

2008

2009

2010

2011

2012

2013

2014

2015

2016

2017

2018

2019

2020

2021

2022

2023

2024

2025

2026

2027

2028

2029

2030

2031

2032

2033

2034

2035

2036

2037

2038

2039

2040

2041

2042

2043

2044

2045

2046

2047

2048

2049

2050

2051

2052

2053

2054

2055

2056

2057

2058

2059

2060

2061

2062

2063

2064

2065

2066

2067

2068

2069

2070

2071

2072

2073

2074

2075

2076

2077

2078

2079

2080

2081

2082

2083

2084

2085

2086

2087

2088

2089

2090

2091

2092

2093

2094

2095

2096

2097

2098

2099

2100

2101

2102

2103

2104

2105

2106

2107

2108

2109

2110

2111

2112

2113

2114

2115

2116

2117

2118

2119

2120

2121

2122

2123

2124

2125

2126

2127

2128

2129

2130

2131

2132

2133

2134

2135

2136

2137

2138

2139

2140

2141

2142

2143

2144

2145

2146

2147

2148

2149

2150

2151

2152

2153

2154

2155

2156

2157

2158

2159

2160

2161

2162

2163

2164

2165

2166

2167

2168

2169

2170

2171

2172

2173

2174

2175

2176

2177

2178

2179

2180

2181

2182

2183

2184

2185

2186

2187

2188

2189