

612
Б 516

А. БЕРНШТЕЙН



**ЧЕЛОВЕК
В УСЛОВИЯХ
СРЕДНЕГОРЬЯ**

612
Б 516

А. БЕРНШТЕЙН



**ЧЕЛОВЕК
В УСЛОВИЯХ
СРЕДНЕГОРЬЯ**

612
5516

А. БЕРНШТЕЙН,
заслуженный деятель науки,
профессор

ЧЕЛОВЕК В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «КАЗАХСТАН»
Алма-Ата — 1967

В горных районах земного шара живут и трудятся миллионы людей. Здесь много рудников и шахт, лесных угодий и пастбищ, здравниц и спортивных сооружений.

Организм человека, впервые попавшего в своеобразные условия среднегорья, приспособляясь к новой внешней среде, подвергается известным трудностям. Автор данной монографии дает ответы на многие вопросы, выдвигаемые условиями среднегорья. Он рассказывает, как протекает процесс акклиматизации, какие изменения происходят при этом в организме, как он приспособляется к работе в условиях недостатка кислорода, какие в этих условиях допустимы физические нагрузки, какой рекомендуется режим, ритм жизни и работы в горах и т. д.

Книга предназначена для физиологов, врачей-гигиенистов и курортологов, тренеров, квалифицированных спортсменов, студентов физкультурных и медицинских институтов.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

КЛИМАТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС СРЕДНЕГОРЬЯ

Проблема климатофизиологии горных местностей имеет большое житейское значение. Немалая часть населения земного шара живет и трудится в горах. Здесь находятся поселки и города, фабрики и рудники, больницы и санатории, нивы и пастбища, стадионы, катки, альпинистские лагеря. Достаточно указать на то, что лишь в горах Перу на высоте 2000—4000 м проживает около 5 миллионов человек. Из них несколько десятков тысяч, занятых на горных разработках, постоянно живут на высоте, превышающей 4000 м.

Любопытные сведения об образе жизни рабочих этих рудников приводят Хуртадо и Кларк. «На протяжении последних десятилетий,— говорят авторы,— мы осуществляли наблюдения над туземцами-индейцами Морохоча, шахтерского городка, расположенного в центре перуанских Анд на высоте приблизительно 4500 м. Исторические данные показывают, что туземцы-индейцы выполняют тяжелую физическую работу в шахтах этого района на протяжении столетий. Эта напряженная работа проводится ежедневно и продолжается много часов. Следует учесть также, что этим людям приходится опускаться в шахты, глубина которых часто достигает нескольких тысяч футов. Кроме того, туземцы находят удовольствие в том, чтобы играть в футбол на площадках, расположенных приблизительно на тысячу футов выше их городка»¹.

Но это не единственный пример. В том же Перу есть селение, расположенное на уровне 5200 м. Железная дорога Лима—Ороя в Перу пересекает горный хребет на высоте 4800 м. На горных пастбищах Памира летние кочевки киргизов доходят до 4800 м, а несколько ниже,

¹ Хуртадо А., Кларк Р., 1965.

на высоте 3500 м, расположены возделанные поля. В Тибете на высоте 5000 м находятся заброшенные копи (Тог-Джалунг), в которых прежде добывалось золото.

Приведенные примеры показывают, сколь высоко (не говоря об альпинистских восхождениях) простирается область обитания человека на земле. Но жизнь и работа в горах при резко своеобразных особенностях горного климата вызывает сложные изменения в организме, вынуждает его к максимальному напряжению функциональных систем и тем самым выдвигает необходимость соблюдения специальных условий, особого распорядка и ритма в укладе всей жизни: в труде, отдыхе, режиме питания.

Горный климат действует на организм человека многими природными факторами: усиленной солнечной радиацией, высокой ионизацией воздуха, резкими изменениями влажности и температуры, пониженным атмосферным давлением и низким парциальным давлением кислорода. Каждый из этих факторов является настолько эффективным, что мог бы в отдельности вызвать функциональные сдвиги. Однако на деле ни один из природных модификаторов не действует изолированно. По существу, организм всегда реагирует на сложный комплекс модификаторов, который в совокупности своей определяется термином «внешняя среда».

Приходится также учитывать, что организм и среда представляют подвижную систему. По этой причине изменение физиологических отношений между организмом и одним из природных модификаторов неизбежно вызывает сдвиг во всей системе — организм и среда, то есть первый начинает по-иному реагировать также на воздействие прочих факторов. Так создается сложный физиологический «узел», который удастся лишь частично распутать.

Большинство исследователей сходится на том, что среди многочисленных факторов горной среды ведущее значение принадлежит низкому атмосферному давлению и связанному с этим уменьшенному парциальному давлению кислорода. Частичному кислородному голоданию приписывается роль основной причины, вынуждающей организм путем разнообразных физиологических сдвигов приспособляться к горной среде. Под этим углом зрения рассматриваются и оцениваются в литера-

туре материалы многочисленных исследований о влиянии комплекса горного климата на организм человека.

АТМОСФЕРНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Земной шар окружен слоем воздуха (атмосфера). Под действием гравитационного поля вся масса воздуха, притягиваемая к центру земного шара, оказывает давление на его поверхность (атмосферное давление). На уровне моря давление воздушной массы равно 1,033 кг на 1 см² поверхности, оно уравнивает столб ртути высотой в 760 мм (на широте 45° и при температуре 0°).

Если условно разделить атмосферу на горизонтальные слои, то каждый вышележащий слой своей тяжестью давит на нижележащий. Совокупность всех этих давлений определяет величину барометрического давления на земной поверхности. Отсюда понятно, что, чем выше человек будет подниматься в горы, тем меньшее количество «слоев» атмосферы будет оказывать давление на него. Установлено, что на уровне 5000 м давление атмосферы равняется половине, а на 10 000 м чуть ли не четвертой части давления на уровне моря.

Если посмотреть, как изменяется давление на меньших высотах, то оказывается, что на высоте 1000 м атмосферное давление на 12% меньше, чем на уровне моря, на высоте 2000 м — на 22%, а на высоте 3000 м — на 31% меньше. Надо иметь в виду, что на различных расстояниях от уровня моря сдвиги атмосферного давления происходят не вполне пропорционально. Например, при изменении высоты от 0 до 300 м атмосферное давление падает на 27 мм рт. ст., а при изменении высоты от 4500 до 4800 м давление падает только на 17 мм рт. ст.

СОСТАВ ВОЗДУХА

Атмосферный воздух — это смесь газов. В его состав входят азот, кислород, аргон, углекислота и минимальное количество некоторых других газов. Каждый газ соответственно содержанию его в воздухе оказывает давление (парциальное давление).

Процентное содержание кислорода в воздухе остается постоянным независимо от высоты. В соответствии с этим парциальное давление этого газа находится в прямой зависимости от атмосферного давления. Например, доля кислорода в воздухе равна 20,96%. На уровне моря при барометрическом давлении 760 мм рт. ст. парциальное давление кислорода составляет $760 \times 0,2096 = 159$ мм рт. ст.

По мере падения барометрического давления соответственно уменьшается парциальное давление кислорода. Если на уровне моря оно соответствует 159 мм рт. ст., то, например, на высоте 2000 м при атмосферном давлении 596 мм рт. ст. парциальное давление кислорода равно $596 \times 0,2096 = 125$ мм рт. ст.

Прямая зависимость между барометрическим давлением и парциальным давлением кислорода дает возможность пользоваться любой из этих величин для характеристики «высоты». Кроме того, процентное содержание кислорода, если оно искусственно изменено в газовой смеси на уровне моря, может также служить условным показателем высоты.

ВЛАЖНОСТЬ ВОЗДУХА

В нижних слоях атмосферы (тропосфера) всегда имеется некоторое количество водяных паров (от 1 до 5 объемных %). Их количество изменяется в зависимости от температуры и высоты. Чем выше температура, тем больше влажность воздуха и наоборот.

По мере удаления от уровня моря уменьшается содержание водяных паров. На высоте 2000 м влажность воздуха в два раза меньшая, чем на уровне моря. На высоте 6000—7000 м воздух становится практически «сухим». В значительной мере это является следствием понижения температуры. Вместе с тем для горного климата характерны резкие колебания влажности — переходы ее от высоких величин к низким и обратно.

СОЛНЕЧНАЯ РАДИАЦИЯ

Лучистая энергия солнца, проходя через атмосферу, изменяется количественно и качественно. Атмосфера не является абсолютно прозрачной средой для солнечной

радиации — часть ее рассеивается, часть поглощается. Наименее прозрачна атмосфера для коротковолновой, ультрафиолетовой, радиации и наиболее проходима для длинноволновой радиации. В нижних слоях атмосферы селективными поглотителями лучистой энергии являются водяные пары. Чем больше их в воздухе, тем меньшее количество лучистой энергии падает на земную поверхность.

По мере восхождения в горы плотность атмосферы уменьшается, резко падает содержание водяных паров. В связи с этим на горных высотах сильно возрастает напряжение солнечной радиации. При подъеме до 3000 м радиация увеличивается в среднем на 10% на каждые 1000 м.

Следует отметить, что наибольшие изменения обнаруживаются со стороны ультрафиолетовой радиации. Хотя длина ультрафиолетовой части спектра с высотой не изменяется, однако значительные сдвиги обнаруживает ее интенсивность — она увеличивается в среднем на 3—4% на каждые 100 м подъема в высоту.

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ АТМОСФЕРЫ

Этот вопрос в аспекте климатофизиологии изучен наименее полно. Наблюдения показывают, что воздух всегда ионизирован — в нем находится большее или меньшее количество положительно или отрицательно заряженных ионов. Н. А. Ремизов (1936) отмечает, что на склонах Эльбруса происходит изменение ионизации по мере увеличения высоты, главным образом изменение ее знака. Отрицательная ионизация, преобладающая на малых высотах, уменьшается с высотой, в результате чего в высокогорной среде преобладают положительные ионы.

Как отмечает Н. А. Ремизов, имеется зависимость между развитием горной болезни и преобладанием положительных ионов в высокогорном воздухе. В последнее время вопросу о биологическом влиянии электрических факторов атмосферы начинают уделять серьезное внимание.

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ГОРНЫХ УРОВНЕЙ

Хотя термины «высокогорье», «среднегорье», «умеренные высоты», «малые высоты», «большие высоты» часто употребляются в литературе, однако нет договоренности о том, какие высотные уровни следует под этим понимать. Отсюда возникает немало противоречий, которые отражаются на состоянии всей проблемы. Приведем несколько примеров того, что понимается под названными терминами.

Как сообщает Леви (1932), климат в горной местности на высоте до 400 м считают горным, на высоте от 400 до 1000 м — среднегорным, на высоте от 1000—1200 м и до 1800 м — высокогорным. Н. Н. Сиротинин (1939) считает, однако, что сейчас, когда уровень обитания в Европе перешагнул за 2000 м, требуется новая классификация. А. Н. Крестовников (1951) также не находит удовлетворительной приведенную классификацию. Рока и Анмелла (1962) рекомендуют придерживаться испанской классификации гор (согласованной с международной классификацией), по которой высоты порядка 1000—2000 м рассматриваются как среднегорье, а 2000 м и выше — как высокогорье.

Нам представляется возможным, придерживаясь общепринятой терминологии, предложить классификацию, в основу которой положен физиологический критерий.

1. *Низкогорье* — до 750—1000 м. Характерной особенностью этой горной зоны является то, что в ее пределах человек не испытывает отрицательного влияния недостатка кислорода ни в условиях покоя, ни при напряженной работе (по сравнению с уровнем моря).

2. *Среднегорье* — в пределах от 1000 до 2500—3000 м. Для этой зоны характерно то, что в условиях покоя и умеренной деятельности в организме здорового человека (в зависимости от его индивидуальных особенностей) не выступают сколько-нибудь существенные и последовательные функциональные изменения. Однако напряженная мышечная работа в пределах этой зоны сопровождается более или менее выраженным кислородным голоданием и соответствующими изменениями в состоянии организма (по сравнению с уровнем моря).

3. *Высокогорье* — от 2500—3000 м и выше. Для этой горной зоны характерно то, что уже в условиях покоя в

организме здорового человека обнаруживается комплекс функциональных изменений, свойственных выраженной кислородной недостаточности.

Предлагаемая схема классификации не предусматривает специфические особенности той или иной горной местности и учитывает только влияние гипоксического фактора. Другие природные факторы горной среды могут значительно смещать высотные уровни указанных зон.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ПРИНЦИПЫ И МЕХАНИЗМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Клод Бернар как-то сказал: «В конце концов, жизнь — это лишь отношение между организмом и внешней средой». Организм все время вынужден уравнивать это отношение путем приспособления своих функций к меняющимся условиям среды. Этой задаче больше всего служит процесс дыхания. Трудно указать какую-либо другую функцию, которая бы столь тесно связывала организм с окружающей природой.

Молекулярный кислород является важнейшим элементом жизни, обязательным соучастником основных энергетических процессов, достигающих у млекопитающих (в том числе у человека) большой интенсивности. В связи с этим обеспечение клеток достаточным количеством кислорода составляет насущнейшую потребность высших животных организмов.

Нормальная жизнедеятельность организма зависит от наличия запасных веществ. На всех ступенях зоологической «лестницы» для организмов характерна способность создавать резервы, из которых внутренняя среда систематически пополняется необходимыми веществами: водой, солями, углеводами, жирами. Исключение составляет кислород, запасы которого в организме весьма незначительны.

О величине тканевых резервов кислорода в литературе приводятся следующие не вполне уточненные сведения. И. Р. Петров (1949), например, сообщает, что в крови человека содержится приблизительно 900 см^3 кислорода, в тканевой жидкости в растворенном состоянии — около 245 см^3 , в гемоглобине мышц (миоглобине) — 335 см^3 . По А. М. Чарному (1961), общие запасы O_2 в организме человека составляют 2440 см^3 ; из них на долю крови приходится 1160 см^3 и на долю миоглобина — 335 см^3 .

Более скупую величину кислородного резерва организма исчисляет Баркрофт (1937). По его подсчетам, в тканевой жидкости (в форме физического раствора) находится не более 70 см^3 кислорода, а «возможно, много меньше». В гемоглобине мышц содержится «сомнительное и почти ничтожное количество» кислорода — примерно 50 см^3 . Лишь гемоглобин крови, согласно подсчетам этого автора, может удерживать приблизительно 2—3-минутный запас кислорода (800 см^3), да и то для человека, находящегося в покое.

Не располагая сколько-нибудь существенными запасами кислорода, организм даже в условиях покоя вынужден балансировать на грани кислородной недостаточности, а в условиях напряженной деятельности он нередко переваливает через эту грань. Иначе говоря, биологическим парадоксом является то, что организмы, обитая в «воздушном океане» — среде, столь богатой кислородом, вынуждены на протяжении всей жизни вести борьбу за кислород. В одних случаях эта борьба внешне протекает незаметно, а в других — приобретает отчетливый и напряженный характер. Положение усложняется еще тем, что потребность органов в кислороде не является стабильной, она изменяется в широком диапазоне и нередко с большой быстротой. Так, при напряженной мышечной работе человека уровень потребления кислорода по сравнению с уровнем покоя повышается примерно в 10—20 раз и чуть ли не в сотню раз может возрасти потребление самих работающих мышц. Поразительной при этом оказывается способность организма покрывать этот высокий запрос тканей и поддерживать их функциональную активность.

Не обладая способностью запасать кислород, организмы в процессе эволюции направили свои усилия на увеличение резервных «мощностей» механизмов дыхания. Наиболее отчетливо это проявилось в строении и функции легких, объем и вентиляционные возможности которых намного превышают уровень кислородной потребности организма, находящегося в состоянии покоя либо умеренной деятельности. Как это будет видно из дальнейшего, другие механизмы дыхательной системы также обладают значительными резервными возможностями загрузки кислородом и транспорта его по организму.

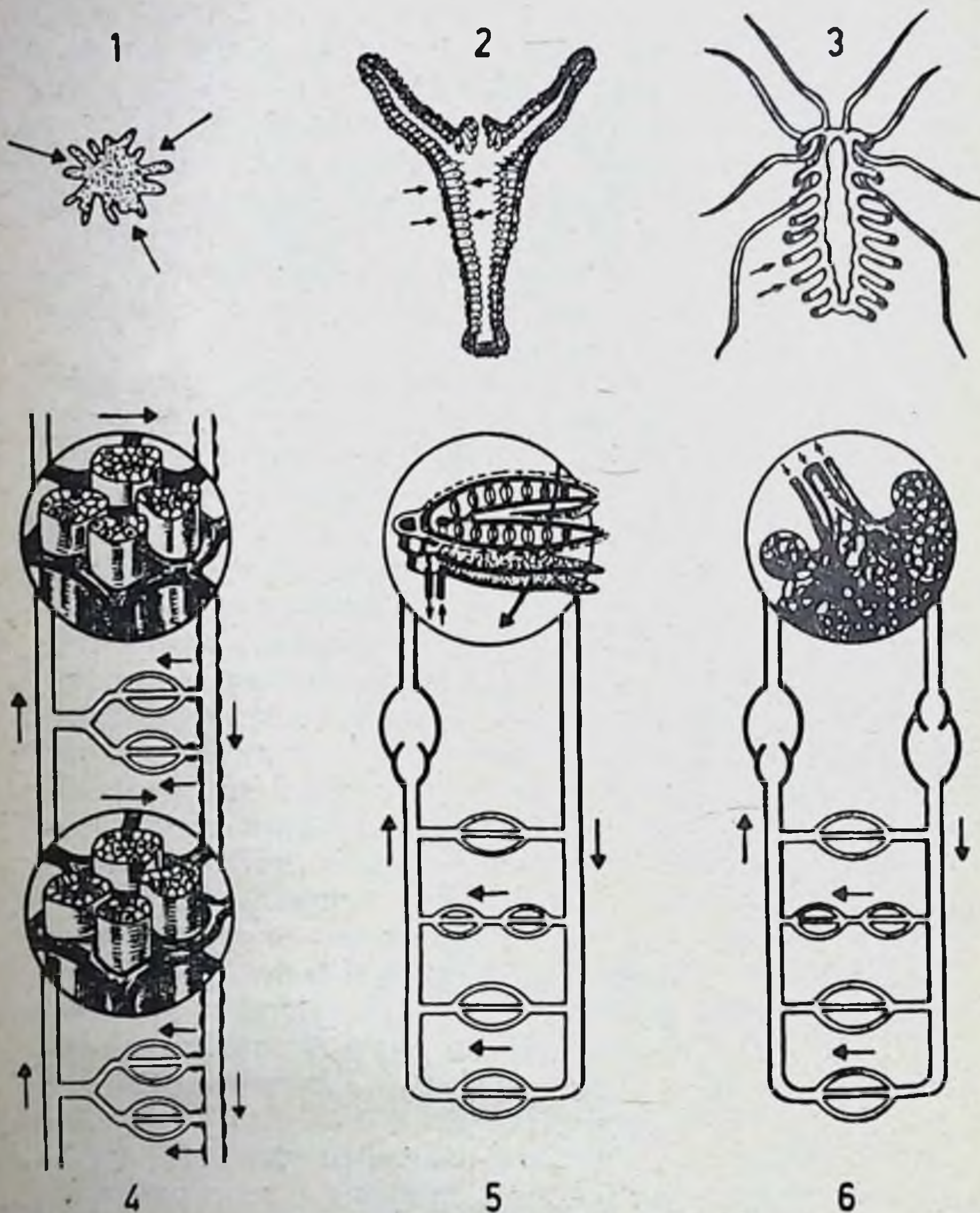


Рис. 1. Схематический обзор основных механизмов транспорта дыхательных газов в ряду животных: 1— амеба; 2— пресноводная гидра; 3 — насекомое; 4 — червь; 5 — рыба; 6 — млекопитающее.

Когда организм приспосабливается к внешней среде, он ведет себя как единое целое. И это единство определяется тем, что отдельные его системы находятся в гармоническом взаимодействии, работают в единой «упряжке». Ни одна из физиологических систем не может изме-

няться без соответствующего влияния на деятельность других систем.

В этом отношении показательна взаимосвязь органов дыхания и кровообращения. Данные сравнительной анатомии и физиологии убеждают в том, что весь малый круг кровообращения был вызван к жизни потребностями дыхательного процесса. Малый круг возник как «придаток» органов внешнего дыхания и развился как приспособление к наиболее совершенному обмену газами между воздухом легочных альвеол и кровью (рис. 1). В результате этого связь между альвеолами и системой легочных сосудов оказалась настолько тесной, что «обычное и дидактически неизбежное изучение «кровообращения» в отдельности и «дыхания» в отдельности в действительности зиждется на абстракции, тогда как реально механизмы кровообращения и газообмена действуют как две стороны одной и той же физиологической регуляции» (А. А. Ухтомский, 1939).

Связь и правильное соотношение между этими двумя функциями — легочной вентиляцией и циркуляцией крови — лежат в основе целостного процесса и осуществляются в порядке «круговой» зависимости между ними. Например, для того, чтобы удовлетворить повышенный кислородный запрос тканей, необходимо: во-первых, соответственно усилить легочную вентиляцию; во-вторых, расширить альвеолярную поверхность диффузии кислорода; в-третьих, увеличить легочный кровоток; в-четвертых, обеспечить насыщение крови кислородом до нормального уровня; в-пятых, ускорить оборот крови по организму; в-шестых, увеличить количество крови, выбрасываемой сердцем за единицу времени. К этому перечню можно добавить еще ряд условий. Такова в общих чертах схема «круговой» зависимости органов внешнего дыхания и кровообращения.

КИСЛОРОДНЫЙ КАСКАД

Дыхание представляет сложный, многоступенчатый процесс. В его осуществлении принимают участие многие органы, деятельность которых увязана в одно гармоническое целое. Это «целое» не удастся уложить в рамки привычных анатомических представлений. По существу, его можно было бы понимать как сложную функциональ-

ную систему, объединяющую всю совокупность процессов газообмена в организме—от легочных альвеол до внутриклеточных структур. По этой причине дыхательный процесс в отличие от других физиологических процессов нет возможности ограничить какой-нибудь группой органов или определенной функциональной системой, имеющей очерченную анатомическую локализацию.

А. М. Чарный (1947) выдвинул понятие «кислородный бюджет», которым охватывается «весь комплекс вопросов, касающихся потребности организма в кислороде, законов проникновения кислорода в клетки и жидкости организма, транспорта его через кровеносную систему и механизма использования его в тканях». Так как в организме человека функциональная способность жизненно важных органов зависит от непосредственного снабжения их кислородом, то отсюда А. М. Чарный делает далеко идущее заключение, что «любое патологическое состояние тесно связано с нарушениями в кислородном бюджете организма».

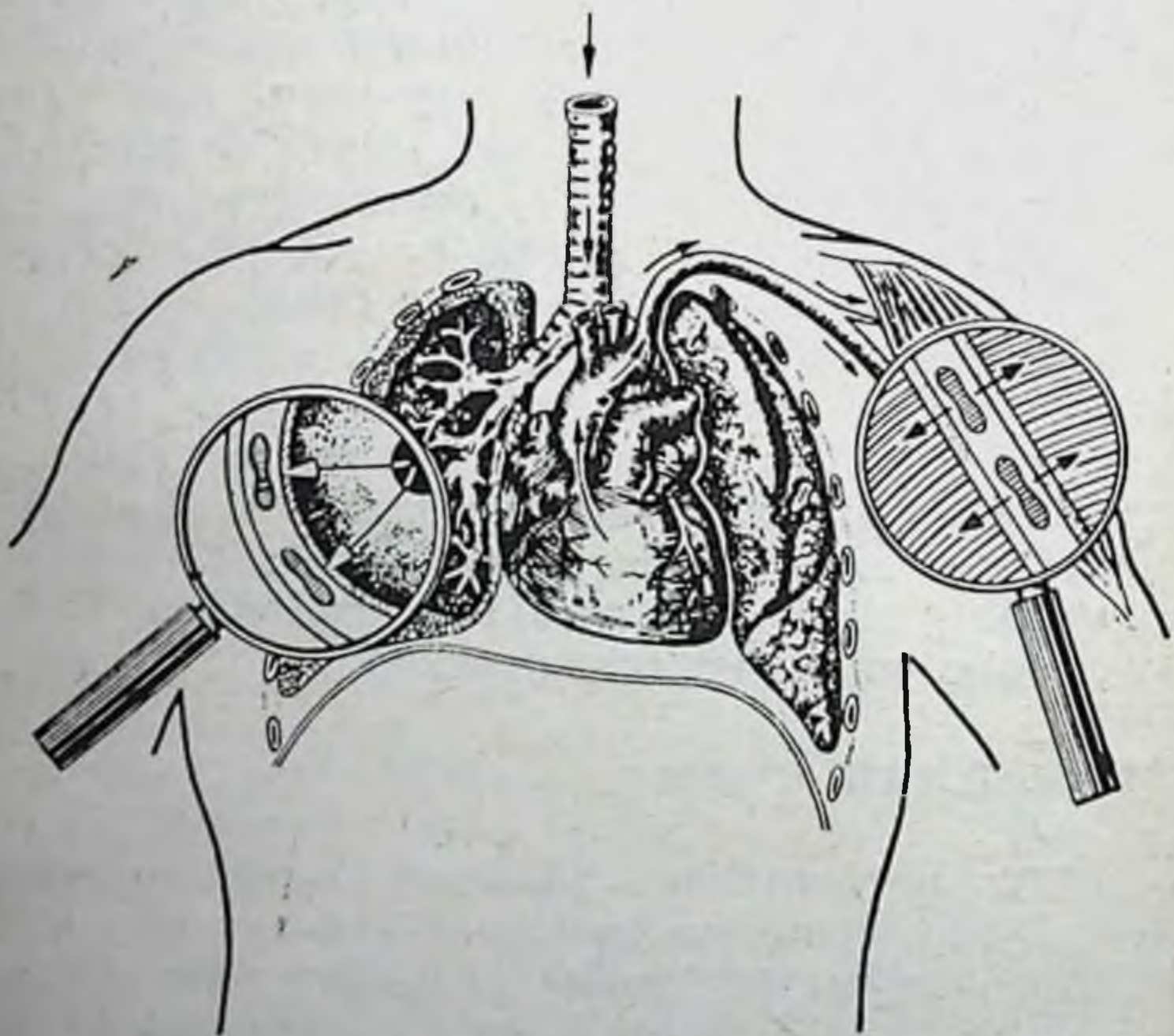


Рис. 2. Схема транспорта кислорода у человека — от дыхательных путей до капилляров тканей.

Сложный путь, по которому проходит кислород — от верхних дыхательных путей до утилизации его тканями, можно представить как многоступенчатый каскад, на разных ступенях которого происходит перепад уровней кислорода. На отдельных участках этого пути обмен кислорода тонко регулируется физиологическими системами в соответствии с активностью тканей и их кислородным запросом. На всем протяжении «каскада» обмен кислорода, по-видимому, протекает в достаточно устойчивом режиме.

Н. В. Лауэр (1965) считает, что представление о том, насколько поступление кислорода соответствует потребности в нем организма, может быть составлено на основании характеристики изменений количества и парциального давления кислорода на всем сложном пути от вдыхаемого воздуха до утилизации его тканями. Н. В. Лауэр поясняет, что преобразование кислородных параметров в организме зависит от деятельности функциональных систем (дыхания, кровообращения, дыхательной системы крови), что делает необходимым оценку меняющихся показателей их деятельности с точки зрения их роли в изменении кислородных параметров на разных этапах кислородного обмена.

Понятие о кислородном бюджете организма было в последние годы дополнено в ряде работ Н. В. Лауэр и А. З. Колчинской (1965). Названные авторы предлагают новое, более расширенное понятие «кислородный режим организма». Под последним они понимают сочетание взаимосвязанных параметров кислородного обмена во вдыхаемом и альвеолярном воздухе; в крови легочных капилляров; в крови, омывающей ткани; в тканях и клетках, то есть в тех звеньях кислородного обмена, где происходит преобразование его параметров, обусловленное деятельностью различных механизмов на системном, клеточном и молекулярном уровне, направленной на сохранение относительного соответствия между потребностью тканей в кислороде и его доставкой¹.

¹ Изложенное здесь понятие о кислородном режиме можно принять лишь с некоторыми оговорками. Самое понятие «кислородный режим» не содержит в себе ничего принципиально нового. Физиологам и биохимикам давно известно, что любой процесс обмена веществ протекает в определенном режиме. Определенный режим функционирования — это универсальное физиологическое явление, это

ИНТЕГРАЦИЯ ФУНКЦИЙ

Есть еще одна сторона вопроса. Она заключается в следующем. Органы и функциональные системы, сотрудничающие в осуществлении той или иной приспособительной реакции, не только взаимодействуют, но и содействуют одна другой. Это приводит к тому, что «вклад» отдельного органа может быть мал, а общая сумма — очень велика.

Гелльгорн (1948) обращает внимание на то, что многочисленные функции, участвующие в приспособительной реакции, интегрируются с такой точностью, что ни один жизненно важный орган не испытывает чрезмерного напряжения, граничащего с нарушением его деятельности. Иначе говоря, интеграция защищает органы от опасной перегрузки.

Развивая положение о том, что «всякое приспособление является интеграцией», Баркрофт (1937) поясняет, что «большой эффект может быть получен даже путем суммирования нескольких малых изменений, однако еще больший эффект может быть получен при их перемножении». Хороший тому пример показывает деятельность сердца. Так, количество крови, пробегающей по организму за определенный отрезок времени, подвержено приблизительно десятикратным изменениям. Однако сердце не в состоянии столь сильно увеличить ни частоту своих сокращений, ни объем крови, выбрасываемой во время систолы. Эта задача может быть решена путем увеличения каждого фактора в отдельности примерно в три раза и перемножения эффектов действия обоих факторов.

Удачный пример приспособления путем интеграции функций приводит Эванс (1931). Как известно, напряженная мышечная работа ставит организм на путь кислородной недостаточности. Далеко ли он пойдет по этому пути — во многом зависит от способности его внутренних систем обеспечить доставку тканям соответству-

рабочий принцип деятельности организма и даже каждой его клетки в отдельности. Этот принцип ничего не объясняет, он сам нуждается в объяснении. Именно главнейшей задачей физиологии целостного организма становится раскрытие этого принципа. Но после этих оговорок мы все же за то, чтобы сохранить выражение «кислородный режим», который, по существу, включает в себя понятия и «кислородный каскад» и «кислородный бюджет».

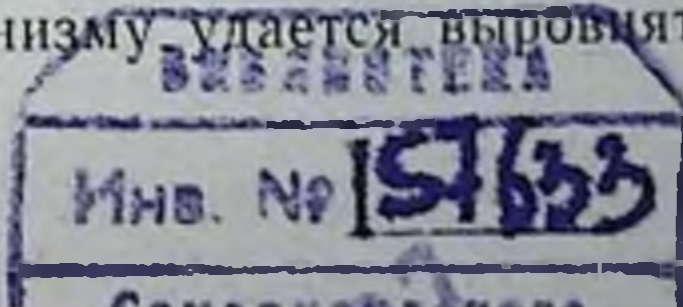
ющего количества кислорода и от того, как он практически решает эту задачу. При этом приходится учитывать свойство организма иметь не одну, а несколько возможностей для осуществления определенных функциональных задач.

Обратимся, однако, к примеру, который иллюстрирует эти отношения. Установлено, что под влиянием напряженной мышечной работы потребление кислорода организмом может достигать 4, а в исключительных случаях — 6 л в минуту. Условно примем 4 л, как максимальное потребление кислорода для человека весом 70 кг, и посмотрим, каким образом такое количество кислорода может быть доставлено тканям.

Установлено, что потребление кислорода в условиях покоя составляет примерно $250-300 \text{ см}^3$ в минуту, то есть в 13—15 раз меньше того, что требуется при напряженной работе. Как же организму удастся удовлетворить столь большой кислородный запрос тканей? Может быть, за счет учащения пульса? Но ведь пульс во время работы ускоряется примерно в $2-2\frac{1}{2}$ раза. Этого явно недостаточно, дабы обеспечить доставку тканям столь больших количеств кислорода. Есть другая возможность — увеличить задержку кислорода тканями из протекающей крови. Но последняя может возрасти не более чем в три раза. Организм в этих случаях интегрирует эти две функции, прибегая к умножению: $2,5 \times 3 = 7,5$ раз. Но и это составляет только половину того, что необходимо. Остается еще одна возможность — это увеличение объема крови, выбрасываемой сердцем во время каждой систолы. Если он возрастает в два раза, а это далеко не предел, то подвоз кислорода в общем увеличивается в 15 раз ($7,5 \times 2 = 15$) по сравнению с уровнем покоя.

Очевидно, при очень высоком кислородном запросе удовлетворение его становится возможным путем интеграции по меньшей мере трех основных функций: учащения сердечных сокращений, увеличения систолического объема и повышения использования кислорода тканями. В случае необходимости дополнительно интегрируются также некоторые другие функции.

Конечно, такого рода подсчеты могут дать только грубое указание на то, каким образом за счет соучастия ряда факторов организму удастся выровнять свой кис-



лородный бюджет. Если даже эти подсчеты только в малой мере точны, ими все же подчеркивается роль интеграции в процессе приспособления организма к кислородной недостаточности.

Следует отметить, что измерения, выполненные рядом исследователей на разных субъектах (при идентичных условиях), показали, что средства, к которым прибегает организм в процессе приспособления к высокому кислородному запросу, не всегда одинаковы. Разнообразна также доля участия различных систем в интеграции усилий. В одних случаях нагрузка раскладывается как бы поровну, а в других — наибольшая доля падает на одну какую-нибудь функцию.

Учитывая то, что в приспособлении к кислородной недостаточности принимают участие многочисленные физиологические и биохимические механизмы, можно полагать, что количество возможных вариантов их участия в приспособительной реакции очень велико. Должно быть также учтено и то, что организм за счет наличия дублирующих механизмов «имеет не одну, а несколько возможностей для осуществления определенных функций» (Баркрофт).

Хотя дыхательная деятельность организма осуществляется как целостный физиологический процесс, тем не менее в этом процессе различаются следующие основные комплексы:

1. Вн е ш н е е д ы х а н и е, то есть функция обмена газов между организмом и внешней средой. У высших животных внешнее дыхание осуществляется и протекает в форме легочного дыхания.

2. Т р а н с п о р т д ы х а т е л ь н ы х г а з о в от легких к тканям и от тканей к легким.

3. В н у т р е н н е е и л и т к а н е в о е д ы х а н и е, то есть все процессы перехода кислорода в ткани, потребления и утилизации его клетками, а также все процессы образования в клетках и выделения ими углекислоты и некоторых других недоокисленных продуктов дыхательного обмена.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

СИСТЕМА ЛЕГОЧНОГО ДЫХАНИЯ

Легкие расположены на «передовой линии» борьбы организма за кислород. Своей деятельностью они обеспечивают обмен газов между кровью и внешней средой. Приспособленные для удовлетворения кислородного запроса при меняющихся ситуациях во внешней либо во внутренней среде, легкие в большей мере, чем другие части дыхательной системы, располагают резервными мощностями. Они обладают возможностью увеличивать емкость своих полостей и запас содержащегося в них воздуха, весьма повышать объем вентиляции и резко расширять площадь газообмена.

Для системы легочного дыхания характерны следующие основные функции:

а) резервирование в альвеолярных пространствах некоторого количества альвеолярного воздуха, отличающегося по составу от атмосферного и являющегося как бы собственной «средой» легких;

б) вентиляция, обеспечивающая поддержание относительного постоянства состава альвеолярного воздуха;

в) транзит дыхательных газов через «легочную мембрану» и артериализация крови, циркулирующей по руслу альвеолярных капилляров.

МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО

Не весь вдыхаемый воздух принимает непосредственное участие в газообмене. Некоторая часть его задерживается во вместилищах воздухоносных путей: носоглоточных полостях, трахее, бронхах.

Цунтц (1888) впервые развил и обосновал представление о мертвом пространстве, понимая под этим емкость той части дыхательного резервуара, которую заполняет воздух, не участвующий в обмене газов. Он же обратил внимание на то, что мертвое пространство в зна-

чительной мере определяет эффективность легочной вентиляции.

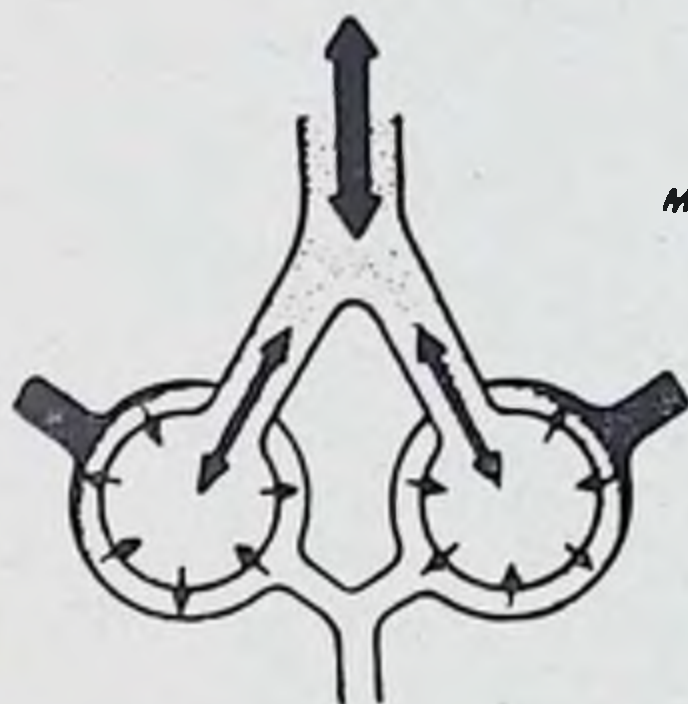
Леви (1894) измерил анатомическое мертвое пространство, пользуясь изготовленным им слепком дыхательных путей трупа. Его определения показали, что это пространство вмещает 140 мл воздуха. В последующем Холден разработал физиологическую методику измерения мертвого пространства. Объем последнего, по данным Холдена и Пристли (1905), составляет у здорового человека в покое примерно 30% величины дыхательного объема.

Значение мертвого пространства в легочной вентиляции видно из следующего примера. Если принять, что у взрослого человека дыхательный объем в условиях относительного покоя составляет 500 мл, а объем мертвого пространства приблизительно 150 мл, то доля воздуха, участвующего в газообмене, составляет $500 - 150 = 350$ мл. При дыхательном объеме, равном 250 мл, эффективный объем дыхательного воздуха будет равен всего лишь $250 - 150 = 100$ мл, то есть в этом случае составляет всего лишь 40% общего количества вентилируемого воздуха. В частности, Карпентер и Ли (1932) утверждают, что мертвое пространство независимо от глубины дыхания снижает эффективность легочной вентиляции в среднем на 47%.

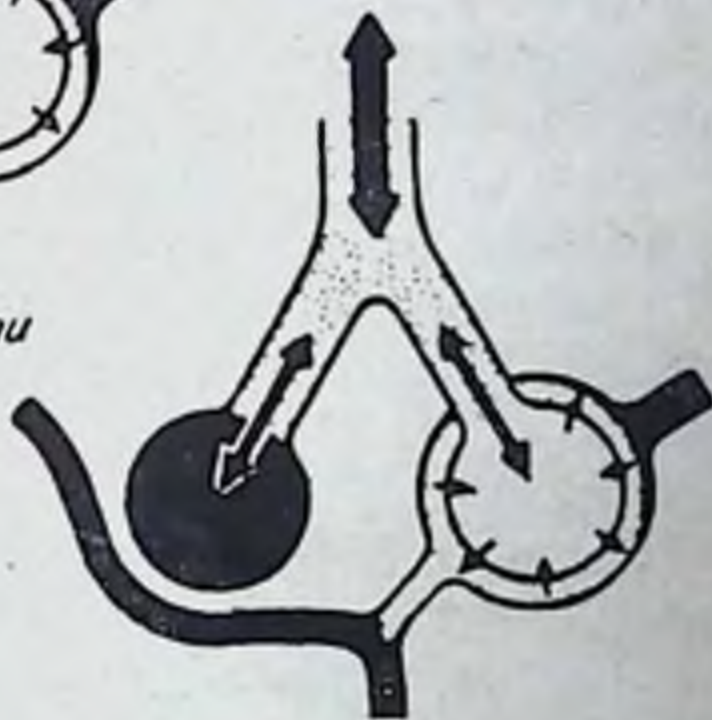
Имеются данные, которые убеждают в том, что и при очень малой глубине дыхания организму все же удастся обеспечивать минимальный кислородный запрос тканей. В этом отношении показательна работа Энгоффа (1931), который установил, что у человека при дыхании, глубина которого приблизительно равна объему анатомического мертвого пространства, артериализация крови остается на нормальном уровне. Представляют интерес также данные А. Г. Дембо (1957), которые показывают, что у здоровых людей в отдельных случаях наблюдается дыхание при средней глубине вдоха 170—200 мл.

Должно быть также принято во внимание, что объем мертвого пространства не является стабильным. Представления Цунтца, а также Леви об анатомическом (стационарном) мертвом пространстве в дальнейшем подверглись пересмотру и уточнению. Было выдвинуто представление об эффективном (динамическом) мертвом пространстве.

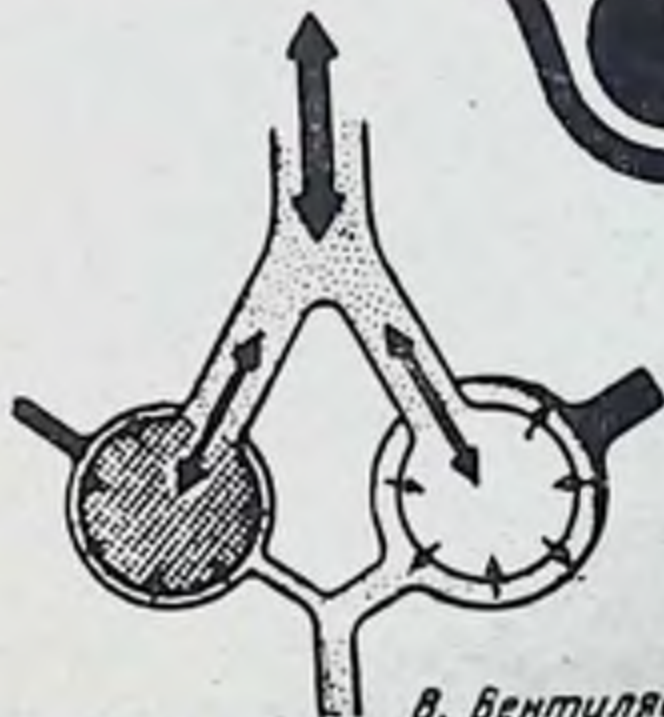
*Виды дыхательного
мертвого пространства*



А Воздухоносные пути



*Б. Альвеолы,
отключенные от
кровотока*



*В. Вентиляция, чрезмерная
по отношению к кровотоку*

Рис. 3. Анатомическое и физиологическое мертвое пространство (по Комро с соавторами). Кружки изображают альвеолы, где происходит быстрый обмен газов. Стрелки в воздухоносных путях обозначают дыхательный объем, поступающий в легкие и покидающий их, и его распределение по различным участкам. Ширина кровеносного сосуда, окружающего альвеолу, указывает на объем кровотока в каждом участке; черным цветом обозначена смешанная венозная кровь, поступающая в легочные капилляры, редким пунктиром — хорошо оксигенированная кровь, покидающая эти капилляры. Анатомическое мертвое пространство отмечено точками. Физиологическое мертвое пространство включает анатомическое, а также дополнительные объемы газов, вентилирующие участки, заштрихованные крест-накрест.

Дуглас и Холден (1912) впервые обнаружили, что при усиленной вентиляции легких, сопровождающей мышечную работу, объем мертвого пространства намного увеличивается по сравнению с объемом покоя. Авторы полагают, что при глубоких вдохах расширяются «протоки альвеол» и «преддверия», что и приводит к увеличению эффективного мертвого пространства.

Исследованиями Рорера (1915) установлено, что объемы мертвого пространства находятся в зависимости от фазы дыхательного цикла. Так, в спавшемся легком взрослого мужчины мертвое пространство вмещает 150 мл воздуха, во время усиленного выдоха — 180 мл, во время усиленного вдоха — 260 мл. Фаулер (1949) нашел, что объем мертвого пространства обнаруживает еще большие расхождения в различные фазы дыхательного цикла.

Эти и другие аналогичные данные убеждают в том, что односторонний анатомический критерий не подходит к термину мертвое пространство. По мнению Холдена и Пристли (1937), эффективное или действительное мертвое пространство не является ни определенным пространством в анатомическом смысле, ни строго фиксированным пространством, так как оно зависит от ряда меняющихся условий.

В последние годы представление о мертвом пространстве получает несколько иное освещение. Насколько удастся понять, старое понятие об анатомическом пространстве (в понимании Цунтца и Леви) сохраняется без существенных изменений. Но кроме того, учитываются дополнительные объемы функционального мертвого пространства (рис. 3). Как то поясняют Комро с соавторами (1961), физиологическое мертвое пространство включает анатомическое мертвое пространство и два дополнительных объема: 1) объем вдыхаемого газа, вентилирующего альвеолы, в которых нет кровотока по легочным капиллярам, и 2) объем вдыхаемого газа, вентилирующего некоторые альвеолы в большей мере, чем это требуется для артериализации омывающей их легочной капиллярной крови. Эти два дополнительных объема достигают значительных размеров только при заболеваниях легких. У здоровых людей объемы анатомического и физиологического пространства почти совпадают.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Легочная вентиляция является важнейшим механизмом компенсации кислородного дефицита. Показателем интенсивности вентиляции служит минутный объем дыхания (МОД), то есть то количество воздуха, которое вдыхается (или выдыхается) в течение 1 минуты. При равномерном дыхании МОД равен объему отдельного вдоха (или выдоха), помноженному на число дыхательных циклов за минуту.

Величина МОД в зависимости от различных физиологических условий может сильно изменяться. Наименьшей она является при полном покое организма и наибольшей — при напряженной мышечной работе. У высокоотренированных спортсменов при максимальных усилиях величина МОД может достигать до 140—150 л, то есть возрастая почти в 20 раз по сравнению с уровнем покоя. Столь большое увеличение МОД возможно только в результате интеграции обоих компонентов внешнего дыхания (глубины и частоты), так как каждый из них в отдельности может максимально возрасти не больше чем в 4—5 раз. Напротив, при кислородном голодании в отличие от мышечной работы МОД повышается сравнительно незначительно (обычно не больше чем в 2 раза). Вот почему нередко это повышение осуществляется за счет увеличения лишь одного из компонентов минутного объема (П. К. Горбачев, 1892; Цунтц и Леви с соавторами, 1906; Армстронг, 1954, и др.).

Хотя изучению МОД при различных физиологических и патологических состояниях посвящено большое количество работ, однако нельзя не признать, что полученные данные сами по себе дают лишь поверхностное представление о характере происходящих изменений. Показательна не столько интенсивность, сколько эффективность вентиляции, а последняя определяется не общим объемом воздуха, поступающего в дыхательные пути, но лишь тем объемом, который используется в легочном газообмене. Данные литературы убеждают в том, что во многих случаях сдвиги альвеолярной вентиляции происходят далеко не пропорционально изменениям величины минутного объема дыхания.

Подсчеты показывают, что при одном и том же МОД эффективность вентиляции может быть и очень низкой,

и высокой. Не исключаются и такие парадоксальные варианты, когда при удовлетворительной, казалось бы, величине МОД эффективность вентиляции (теоретически) приближается к нулю.

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО АППАРАТА

Наибольшая часть паренхимы легких образована разветвлениями альвеолярного «дерева»: дыхательными бронхиолами, альвеолярными ходами и слепо заканчивающимися альвеолярными мешками. Эти разветвления вместе с расположенными на их стенках альвеолами функционируют и как аппараты газообмена, и как воздухопроводящие пути, и как резервуары запасного воздуха. В целом вместе с питающими их сосудами они образуют респираторную зону легкого (рис. 4).

На долю респираторной зоны приходится 90% всего объема легких; остальные 10% занимают бронхиальные пути и крупные кровеносные сосуды. По вычислениям Вейбеля и Гомеца (1962) в легких молодого человека эти 90% респираторной зоны складываются из общего объема альвеол — 57%, альвеолярных ходов — 27%, на долю тканей этой зоны и мелких кровеносных сосудов приходится 6%. У пожилых людей объем альвеол снижа-

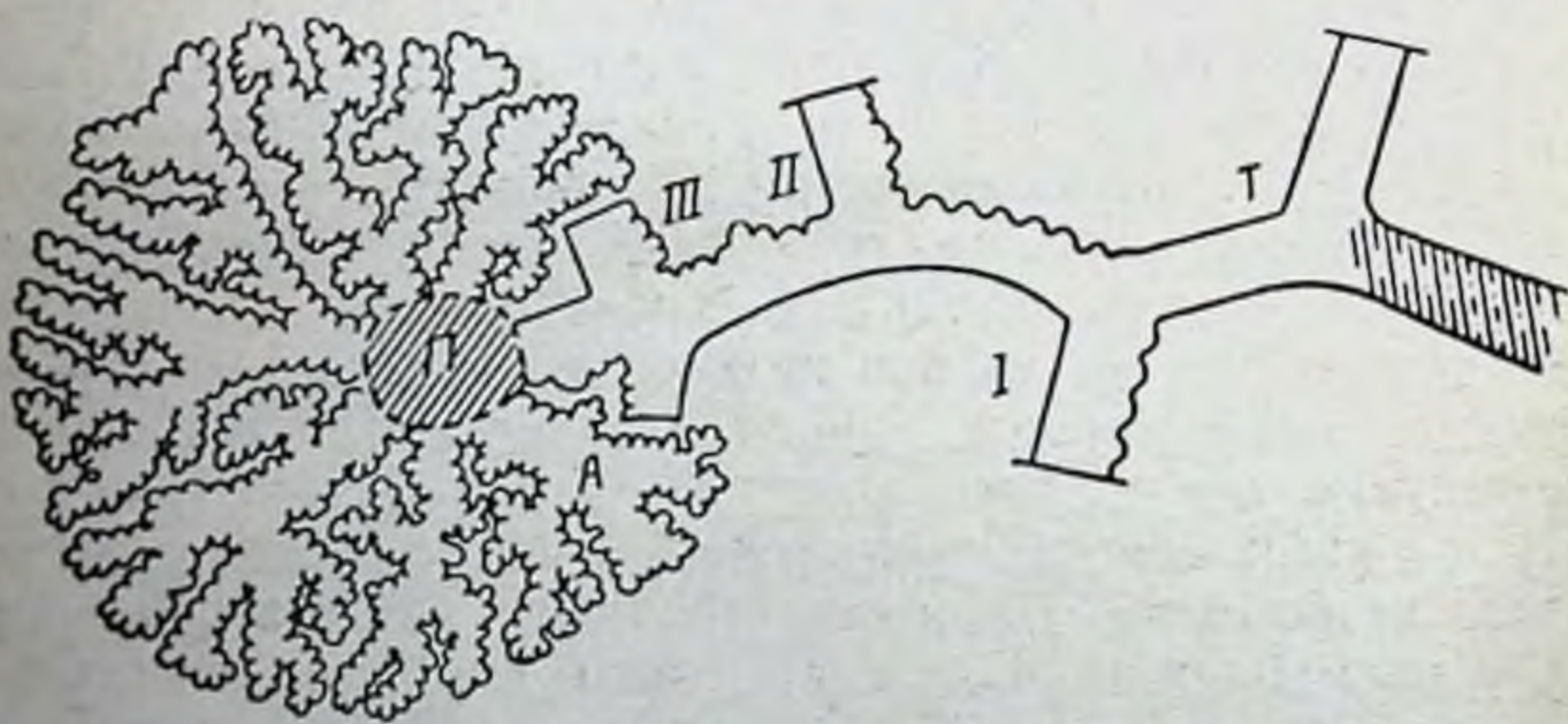


Рис. 4. Схема наиболее типичной структуры легочного ацинуса: Т — терминальные бронхи; I, II, III — респираторные бронхиолы первого, второго и третьего порядков; // — преддверие; А — альвеолярные ходы.

ется до 52%, а объем альвеолярных ходов увеличивается до 32%.

Альвеолярные ходы — это миниатюрные, конечные ветви воздухоносных путей легких. Их стенка окаймлена многочисленными выпячиваниями — альвеолами. По Вейбелю (1962), наиболее подходящим структурным подобием альвеолярных ходов могут служить пчелиные соты с ячейками, открывающимися своими устьями на цилиндрическую поверхность.

Альвеола является важнейшим структурным элементом респираторной зоны. Архитектура альвеол подчинена их основной физиологической задаче — быстрому транзиту большого количества дыхательных газов. В соответствии с этой задачей стенка альвеол очень тонка и легко проницаема.

Легкие человека содержат 600—700 миллионов альвеол. Несмотря на малые размеры каждой из них, все они в общей сложности образуют огромную дыхательную поверхность, которая в состоянии выдоха приблизительно равна 30 м², а в состоянии глубокого вдоха достигает 100 м² (Эльце и Хенниг, 1956). Имеются указания, что количество альвеол, возможно, определяется физическим развитием человека и тем, какую дыхательную нагрузку несли легкие. Так, у спортсменов число альвеол в альвеолярных ходах в среднем на 15—20% больше, чем у людей, не занимающихся спортом (А. Г. Эйнгорн, 1956).

Перегородки между альвеолами построены таким образом, что каждая из них служит не только морфологически, но и функционально двум соседним альвеолам. Перегородка по обеим сторонам покрыта тонким слоем альвеолярного эпителия. Внутри перегородки расположены густые капиллярные сети, покрывающие приблизительно 75% всей ее площади (Штауб, 1963). В «устье» альвеол края перегородок слегка утолщены, в них отмечаются тончайшие эластические и мышечные волокна. Неожиданным и, пожалуй, наиболее любопытным является то, что тщательные поиски, выполненные в последние годы при помощи электронного микроскопа, не привели к обнаружению нервных волокон в перегородках альвеол (Шульц, 1959). В связи с этим прежние представления о нервной регуляции на альвеоло-капиллярном уровне, очевидно, подлежат радикальному пересмотру.

Все то, что известно об альвеолярном аппарате газообмена, наводит на мысль, что в основе его деятельности лежит принцип функциональной подвижности альвеол — этих элементарных единиц легочного газообмена. Огромное их число, различная степень изменения их объема, «игра» питающих их капилляров — все это обеспечивает широкую возможность маневрирования и приспособления дыхательной системы легких к условиям среды и кислородного запроса тканей. В этом отношении альвеолярный аппарат, очевидно, должен являться наиболее подвижным инструментом компенсации кислородного дефицита.

Не все исследователи, однако, согласны рассматривать альвеолу как функциональную единицу газообмена. Руководствуясь главным образом анатомическим критерием, некоторые считают, что функциональная единица соответствует структурной единице и включает целый «куст» альвеолярных ходов с расположенными на них альвеолами (Гайек, 1953; Вейбель и Голец, 1962; Штауб, 1963). Так, по Гайеку, единица легочного газообмена состоит из 100 альвеолярных ходов и 2000 альвеол. Всего в каждом легком, по Гайеку, содержится 150 000 таких единиц. Если отдельная альвеола, возможно, слишком проста для функциональной единицы, то единица, очерченная Гайеком, Вейбелем и Голцом, слишком сложна и громоздка. По нашему мнению, под понятие «функциональная единица» больше всего подходит один слепо заканчивающийся альвеолярный ход. По Вейбелю и Голцу, такой ход включает в среднем 20 альвеол, а общее количество таких ходов (то есть единиц) в легком человека составляет приблизительно 14—15 миллионов. Этот вопрос, однако, нуждается в дополнительном изучении.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ВОЗДУХ

Холден и Пристли (1905) впервые применили термин «альвеолярный воздух». Они же разработали методику забора проб этого воздуха. Сначала эти авторы буквально понимали под этим термином воздух альвеол, но в дальнейшем (1937) признали, что этот воздух поступает из «воздушных камер», то есть из конечных отделов альвеолярных ходов.

Дальнейшие исследования выяснили следующие особенности альвеолярного воздуха:

1. По количественному соотношению составляющих его газов альвеолярный воздух резко отличается от вдыхаемого атмосферного воздуха. В нем меньше кислорода и намного больше двуокиси углерода, чем во вдыхаемом воздухе. Соответственно также варьирует парциальное давление этих газов¹. Эти отношения показывает таблица 1.

Таблица 1

Состав и парциальное давление дыхательных газов
(по Крогу, 1941)

Воздух	Азот		Кислород		Двуокись углерода	
	об. %	мм Hg	об. %	мм Hg	об. %	мм Hg
Атмосферный	79,02	596	20,95	158	0,03	0,30
Альвеолярный	80,40	573	14,00	100	5,60	40
Выдыхаемый	79,20	565	16,30	116	4,50	32

2. Объем воздуха, поступающего в легкие при спокойном вдохе, намного меньше объема воздуха, остающегося в легочном резервуаре после спокойного выдоха. Измерения показывают, что функциональная остаточная емкость приблизительно равна 2,5—3,0 л воздуха, в то время как нормальный дыхательный объем (за вычетом объема мертвого пространства) составляет приблизительно 325—375 мл. Отсюда следует, что «коэффициент легочной вентиляции» столь мал ($1/7—1/8$), что не может сколько-нибудь быстро изменять состав альвеолярного воздуха. В связи с этим сдвиги содержания кислорода и углекислоты в альвеолярном воздухе не должны существенно отражаться на условиях альвеолярного газообмена. Такое представление складывается, если отдель-

¹ Парциальное давление альвеолярных газов можно подсчитать таким же образом, как и парциальное давление газов, составляющих атмосферный воздух. При этом, однако, необходимо внести поправку на водяные пары, которыми всегда полностью насыщен воздух альвеол. Парциальное давление последних при температуре тела равно 47 мм рт. ст. В связи с этим p_{O_2} альвеолярного воздуха (на уровне моря) составляет $760 - 47 = 713 \times 0,14 = 100$ мм рт. ст., а p_{CO_2} — соответственно $713 \times 0,056 = 40$ мм рт. ст.

ные пробы принимаются как показатель истинного состава всего альвеолярного воздуха.

3. Установлено, что в нормальных условиях альвеолярный воздух сохраняет приблизительно постоянный состав (табл. 2). Холден и Пристли (1937) называют этот факт «замечательным».

Таблица 2

Процентный состав альвеолярного воздуха

Фаза дыхательного цикла	Кислород	Двуокись углерода
Вдох	13,74	5,54
Выдох	13,35	5,72

В данном случае речь идет о среднем составе смешанного альвеолярного воздуха, полученного из многих альвеолярных камер, хотя в отдельных камерах этот состав может обнаруживать весьма значительные отклонения.

Эти факты, однако, нуждаются в существенных уточнениях. В основном они заключаются в следующем.

Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью, циркулирующей в легочных капиллярах, представляет непрерывный процесс, имеющий место в течение всех фаз дыхательного цикла, то есть во время вдоха, выдоха и в промежутке между ними. Напротив, газообмен между альвеолярным и атмосферным воздухом зависит от фазы дыхательного цикла. В связи с этим состав альвеолярного воздуха не может оставаться вполне постоянным, он систематически должен изменяться в различные фазы дыхательного цикла (Дю Буа, 1952; Бергман, 1961).

Этим, по-видимому, объясняется тот факт, что первые порции выдыхаемого альвеолярного воздуха могут существенно отличаться по газовому составу от последних порций. Как отмечают Комро с соавторами (1961), не нужно большого воображения, чтобы понять, что альвеолярный воздух, остающийся в невыдыхаемом газе, может иметь другой состав.

Другим фактором, оказывающим своеобразное влияние на состав альвеолярного воздуха, является неравномерность и асинхронность вентиляции различных участков легких.

Еще Киз (1909) обратил внимание на то, что легкие во время вдоха расширяются постепенно, подобно тому, как раскрывается японский веер — периферические участки больше, чем участки, расположенные вблизи корня легких. В связи с этим в условиях спокойного дыхания обширные территории легких практически не участвуют в газообмене. В последнее время установлено, что сокращение мускулатуры тех или иных бронхиальных разветвлений может приводить к неравномерному распределению вдыхаемого человеком воздуха (Мартин с соавторами, 1953).

По данным Юнга с соавторами (1963), неравномерно вентилируемые участки легких могут достигать большой величины (сегмент или даже доля). По их мнению, неравномерность вентиляции зависит не столько от проходимости бронхов, сколько связана с различиями в растяжимости отдельных участков легких. Заслуживает внимания то, что при быстром выдохе по преимуществу опорожняются участки с недостаточной вентиляцией и кровотоком, а при медленном выдохе — участки с хорошей вентиляцией и большим кровотоком.

Имеются также наблюдения, из которых следует, что при спокойном дыхании наибольшая часть дыхательного объема легких приходится на среднюю долю, а наименьшая — на нижние доли. При этом в долях, которые раньше начинают заполняться при вдохе (обычно средняя и верхняя доли), раньше начинается выдох (Мак Граз и Хуг-Джонс, 1963).

Неравномерность расширения и вентиляции легких ведет к неравномерному участию альвеол в легочном газообмене. Как показывают микроскопические исследования легочной ткани, у животных в условиях спокойного дыхания большая часть альвеол находится в спавшемся состоянии (физиологический ателектаз). В связи с этим Эльце и Хенниг (1956) рекомендуют различать «общую поверхность альвеол» и «дыхательную поверхность альвеол». Шеррер с соавторами (1958) предлагают нефункционирующие альвеолы объединить под термином «альвеолярное мертвое пространство». Н. Н. Савицкий и А. А. Трегубов (1941) подсчитали, что при нормальном вдохе вентилируется не больше одной пятой части легочных альвеол, остальные составляют функциональный резерв легкого. По мере углубления дыхатель-

ных экскурсий легких увеличивается площадь газообмена за счет мобилизации бездействующих альвеол.

Должно быть также принято во внимание то обстоятельство, что не все альвеолы, участвующие в данный момент в газообмене, равномерно вентилируются. По данным Бриско и Курнанд (1959), 50% из числа функционирующих альвеол вентилируется вдвое хуже, чем остальные альвеолы. Холден и Пристли (1937) считают бесспорным, что уже в физиологических условиях состав воздуха в разных воздушных камерах альвеолярной системы существенно колеблется, а при ненормальных условиях эти колебания становятся значительными.

Вопрос о неравномерности альвеолярного газообмена будет дополнительно рассмотрен ниже.

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Хотя термин «альвеолярная вентиляция» широко применяется при обсуждении дыхательной функции легких, он, однако, страдает рядом неточностей. Основное заключается в том, что вопреки распространенному мнению вдыхаемый воздух вряд ли когда доходит до альвеол и вентилирует их (Маклин, 1954). При этом некоторые обращают внимание на то, что в альвеолярных ходах обычно содержится 35—40% всего объема альвеолярного воздуха (Вейбель и Гомец, 1962), в то время как количество свежего воздуха, поступающего в альвеолярные ходы, не превышает 10—20% объема альвеолярного газа (Альтшулер с соавторами, 1959).

Как видно из рис. 5 (Штауб, 1963), вдыхаемый воздух не принимает непосредственного участия в вентиляции альвеол. Исключение, пожалуй, составляют лишь немногочисленные альвеолы дыхательных бронхиол, расположенные в вероятной зоне «приливов» вдыхаемого воздуха. Что же касается подавляющего большинства альвеол, расположенных в глубоких частях альвеолярных ходов, то они, по-видимому, вентилируются только «альвеолярным воздухом», который, как подчеркивает Штауб, не подвергается резким изменениям своего состава.

Каково же тогда назначение вдыхаемого атмосферного воздуха? На этот вопрос удачно отвечает А. Г. Гинецинский (1947). По его мнению, вентиляция легких

служит не для того, чтобы периодически сменять «испорченный» дыхательный воздух на атмосферный, не для того, чтобы «обновлять» его, приближая по составу к атмосферному воздуху, но, напротив, для того, чтобы поддерживать постоянство состава этой специфической газовой среды, примерно так, как поддерживается постоянство других внутренних сред организма.

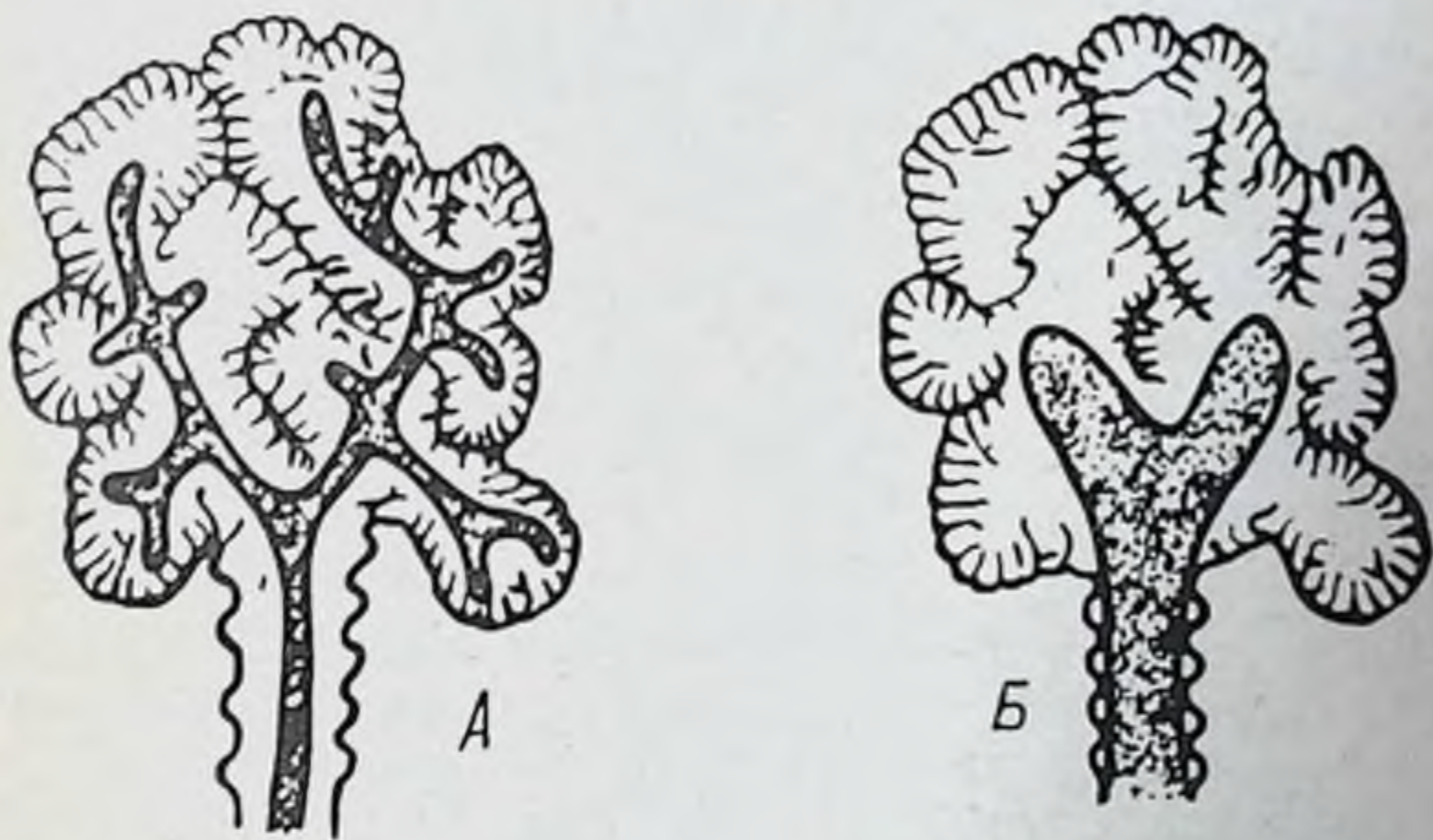


Рис. 5. Модель функциональной единицы легочного газообмена (по Штаубу, 1963). Как видно, во время нормальной инспирации «приливы» свежего воздуха доходят только до начальной части альвеолярных ходов. В обоих случаях (А и В) состав собственно альвеолярного газа не подвергается изменениям.

«Мы имеем все основания,— говорит А. Г. Гинецинский,— назвать альвеолярный воздух дыхательной средой. Кровь при нормальных условиях никогда не приходит в соприкосновение с атмосферным воздухом. В процессе эволюции выработались такие особенности дыхательной системы, которые создают для высших млекопитающих животных собственную воздушную среду, отличную от внешней атмосферы воздуха».

Многие факты убеждают в том, что организм заботливо поддерживает своеобразные особенности альвеолярного воздуха, этой специфической газовой среды организма, состав которой уравнивается за счет легочной вентиляции, с одной стороны, и обмена с кровью — с другой (табл. 3). Таким образом, местилища паренхимы легких, заполненные большим количеством альвео-

Таблица 3

Влияние увеличенной или уменьшенной альвеолярной вентиляции на артериальную кровь¹ (по Д. Г. Комро с соавторами, 1961)

Пример	Легкие			Кровь				рН артериальной крови
	альвеолярная вентиляция	альвеоляр- ное на- пряжение газа		напряже- ние газов в крови		содержа- ние газов в крови		
		в мм рт. ст.						
		л/мин	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂ , % насыще- ния	
Норма	4,1	104	40	104	40	97,4	49	7,40
Гиповентиляция . . .	3,6	95	45,5	95	45,5	96,5	51	7,36
Гиповентиляция . . .	2,4	67	69	67	69	88,5	61	7,24
Гипервентиляция . .	7,2	122	23	122	23	98,8	39	7,56

лярного воздуха («функциональная емкость»), можно рассматривать как своеобразное «газохранилище», которое при любой продолжительности дыхательного цикла обеспечивает газообмен в условиях более или менее устойчивого режима.

Нет достаточной ясности в вопросе о том, каким путем осуществляется «вентиляция» самих альвеол. В литературе представлены три противоположные точки зрения. По одной из них альвеолы при вдохе растягиваются в длину, увеличивают объем и таким образом вбирают в свою полость струю свежего воздуха (Дрезер, 1922). По другой — во время вдоха увеличивается объем только альвеолярных ходов, что же касается альвеол, то они изменяют свою форму, но не объем. В связи с этим «обновление» газового состава альвеол происходит пассивно, путем диффузионного обмена с воздухом альвеолярных ходов (Маклин, 1954). По третьей точке зрения во время вдоха приблизительно равномерно растягиваются стенки альвеолярных ходов, а также альвеол. При этом в полость первых поступает «свежий» воздух, а в полость

¹ В каждом случае предполагаются дыхательный коэффициент 0,8 и потребление O₂ 240 мл/мин. Предполагается также, что артериальное и альвеолярное напряжение O₂ одинаково.

вторых — воздух из альвеолярных ходов (Штауб, 1963). Это предположение, по-видимому, является наиболее вероятным.

АЛЬВЕОЛО-КАПИЛЛЯРНЫЙ ГАЗООБМЕН

Ареной, на которой происходит газообмен между кровью и воздухом, является огромная альвеолярная поверхность. С нею непосредственно контактирует не менее огромная поверхность легочных капилляров. Обе эти поверхности образуют единое функциональное целое — так называемую легочную или альвеоло-капиллярную мембрану. По одну ее сторону в полости сотен миллионов альвеол находится альвеолярный газ, по другую — протекает кровь по руслу чуть ли не трехсот миллиардов капиллярных сегментов.

Это огромное беспрерывно меняющееся русло вмещает в нормальных условиях всего лишь 60—90 мл крови. Если ко всему учесть, что его общая поверхность составляет по приблизительным исчислениям 65—70 м² (Гамильтон, 1944), то отсюда кровь, циркулирующую по капиллярам, можно представить в виде тончайшей подвижной пленки толщиной порядка 0,01 мм.

Толщина альвеоло-капиллярной мембраны не является одинаковой на всем ее протяжении. Она, по утверждению Свигарта (1954), разнообразна и неустойчива. По данным Поликарда с соавторами (1962), толщина мембраны варьирует в пределах от 0,35 до 2,0 микрона.

Мембрана состоит из трех основных слоев: альвеолярного эпителия, базальной мембраны, капиллярного эндотелия. В последние годы в связи с развитием электронной микроскопии выяснена субмикроскопическая архитектура альвеоло-капиллярной мембраны (рис. 6). Она оказалась весьма сложным образованием, построенным из ряда параллельно расположенных микромембран, отличающихся не только структурой, но и специфическими биохимическими особенностями (Поликард с соавторами, 1962).

Транзит газов через альвеоло-капиллярную мембрану происходит при пассивном участии последней. Этот процесс подчиняется закону диффузии. Альвеоло-капиллярная мембрана легко проницаема для дыхательных

газов, а потому даже при небольшой разнице напряжений диффузия приводит к практически полному газовому равновесию по обе стороны мембраны.

Средний путь, который проходит молекула кислорода от внутренней поверхности альвеолы до эритроцита капиллярной крови, составляет, по данным Миссена (1961), всего лишь 1,6 микрона. Из них примерно половина (0,8 микрона) приходится на различные слои альвеоло-капиллярной мембраны. Как показывают исследования

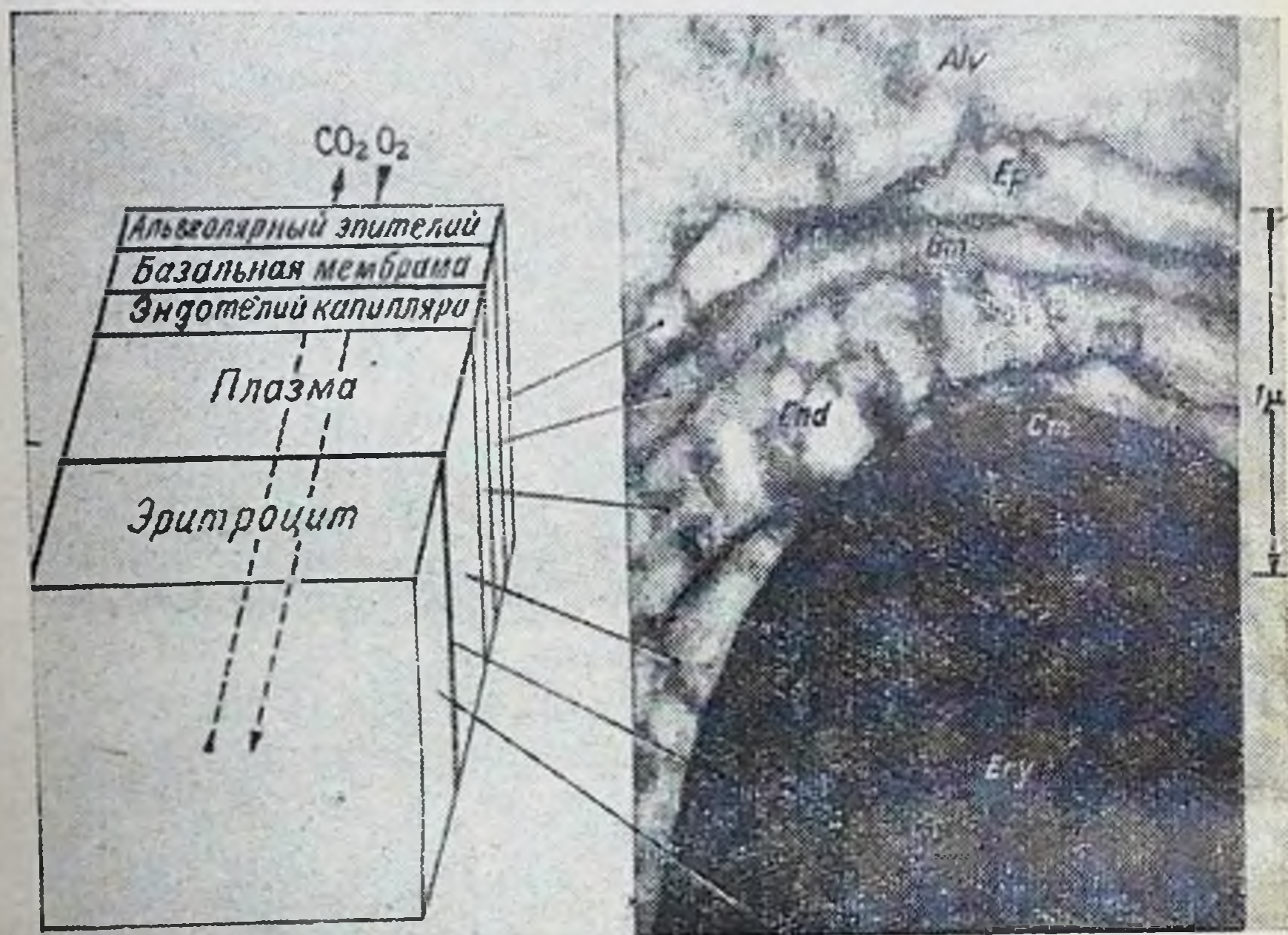


Рис. 6. Схематическое изображение диффузионных слоев альвеоло-капиллярной мембраны.

Лова (1953), этот путь включает следующие этапы: альвеолярную мембрану, слой тканевой жидкости, капиллярную мембрану, плазму крови, оболочку эритроцита.

Диффузионная способность легких определяется совокупностью ряда факторов. Из них наибольшее значение имеют следующие:

1. **Длина пути диффузии.** Сложность и гетерогенность альвеоло-капиллярной мембраны ведет к тому, что последняя служит не только «мостом», но при некоторых обстоятельствах становится «барьером» для диффузии.

По существу, каждый из слоев этой мембраны имеет свою диффузионную характеристику, которая даже в физиологических условиях может изменяться. Например, способность некоторых структур мембраны к набуханию ведет к удлинению пути диффузии и тем самым к ухудшению условий транзита дыхательных газов (Поликард с соавторами, 1962).

2. **Время контакта крови с альвеоло-капиллярной мембраной.** Диаметр эритроцитов, по-видимому, ненамного отличается от внутреннего диаметра альвеолярных капилляров. Прозеро и Бартон (1961) считают, что условия кровотока в легочных капиллярах аналогичны кровотоку в капиллярах скелетной мускулатуры. В последних эритроциты могут быть слегка больше, чем просвет



Рис. 7. Разные стадии наполнения капилляров в одной альвеоле (по Уирну с соавторами).

капилляров. По этой причине они передвигаются, прожимаясь подобно пробкам, извлекаемым из горлышка бутылки. В то же время плазма, заключенная между эритроцитами, течет значительно быстрее, что, возможно, должно способствовать газообмену.

Смешанная венозная кровь поступает в начальную часть альвеолярного капилляра при $pO_2 = 40$ мм рт. ст. Нормально, в условиях покоя, на продвижение условной порции крови (точнее, эритроцита) вдоль всего капилляра требуется около 0,75 секунды. Уже на первой половине этой дистанции (спустя примерно 0,33 сек.) напряжение кислорода в крови достигает предельного уровня — 100 мм рт. ст. За счет этого обеспечивается возможность достаточной артериализации крови и в том случае, когда под влиянием физической нагрузки скорость капиллярного тока возрастает в 2—2,5 раза. Дальнейшее ускорение тока крови приводит к ухудшению ее артериализа-

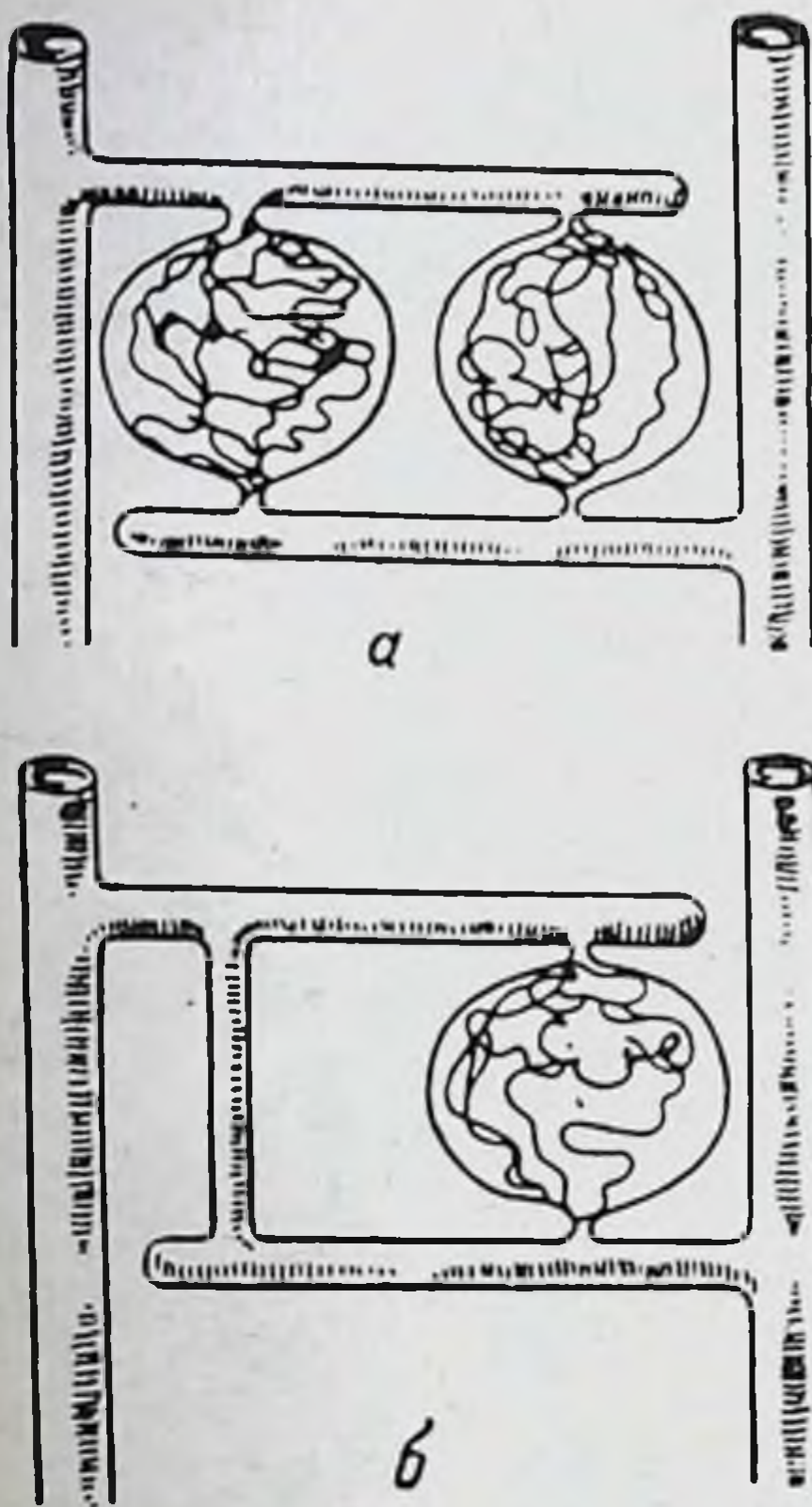


Рис. 8. Схема двух капиллярных систем легких (по Гизе): а — кровоток возможен только через сетевые капилляры; б — кровоток возможен и через сетевые капилляры и через широкие капилляры.

браны. Действительно, исследования показывают, что при физических нагрузках за счет использования этого резерва может значительно возрастет диффузионная способность легких.

Как уже отмечалось, легкие эволюционно приспособлены к полному удовлетворению физиологических потребностей организма в кислороде. В связи с этим не только их вентиляционные «мощности», но и диффузионная способность обладают значительно большими возможностями, чем это необходимо в условиях покоя либо умеренной деятельности. Теоретические подсчеты пока-

ции. Это, однако, не отражается на выведении углекислого газа, так как скорость его диффузии через мембрану приблизительно в 20 раз большая, чем скорость диффузии кислорода.

3. Поверхность контакта крови с мембраной. Имеются наблюдения, которые показывают, что «поверхность» капиллярного слоя весьма изменчива (рис. 7, 8). Даже в пределах одной и той же альвеолы наблюдаются разные стадии состояния капиллярной сети и составляющих ее сегментов (Холл, 1925; Уирн с соавторами, 1934).

Установлено также, что в условиях покоя только небольшая часть капиллярного слоя находится в рабочем состоянии (Раухтон и Форстер, 1957). Это свидетельствует о наличии большого функционального резерва у диффузионной мем-

зывают, что «потолок» диффузии кислорода в здоровых легких находится на уровне 6 л в минуту, то есть в 20—25 раз превышает то количество кислорода, которое обычно расходуется организмом в условиях покоя. Иначе говоря, функциональные возможности альвеоло-капиллярной мембраны настолько велики, что в нормальных условиях могут с излишком обеспечивать кислородом мышечную работу любой напряженности.

ЛЕГОЧНЫЙ КРОВОТОК

Подобно печени, легкие имеют двойную систему кровоснабжения. Одна служит «общему делу» организма, обеспечивая его газообмен, другая обслуживает «частные» потребности органа — питание его тканей. Первая система представлена малым кругом кровообращения; вторая — бронхиальными артериями, которые непосредственно отходят от аорты. Обе системы не являются полностью изолированными одна от другой, и по этой причине подразделение их на «дыхательную» и «питательную» является в какой-то мере условным.

По артериальным сосудам малого круга (разветвления легочной артерии) от правого сердца к легким доставляется венозная кровь. В альвеолярных капиллярах эта кровь артериализуется и по системе легочных вен поступает в левое сердце и дальше в большой круг кровообращения.

Легочная циркуляция характеризуется следующими особенностями. Правый желудочек в нормальных условиях выбрасывает в сосуды легких приблизительно столько же крови, сколько левый в большую систему кровообращения. Это значит, что в покое минутный объем крови, поступающей в малый круг, составляет 3,5—5,5 л. Таким образом, в покое кровоток на единицу веса легочной ткани в 200 раз превышает средний кровоток в других тканях организма.

Сосуды малого круга имеют относительно небольшую протяженность, и путь, который здесь проходит кровь, намного короче того пути, который пробегает кровь по большому кругу. Просвет большинства легочных сосудов относительно широк. Стенки их податливы и растяжимы. Они пассивно расширяются и увеличивают просвет сосудов в зависимости от количества поступающей крови.

Сопротивление току крови в системе малого круга невелико. В соответствии с этим артериальное давление в разветвлениях легочной артерии намного меньше того, что имеет место в артериях большого круга. Курнанд (1945) называет малый круг «областью низкого давления».

Таблица 4

Кровяное давление на различных участках легочного кровотока (по Антони, 1962)

	Давление в мм рт. ст.		
	среднее	максим.	миним.
Правое предсердие . .	2,0	5,0	0
Правый желудочек . .	10,0	25,0	0
Легочная артерия . .	15,0	25,0	10,0
Легочные капилляры.	8,0	10,0	7,0
Левое предсердие . .	6,0	8,0	5,0

Как видно из таблицы 4, давление в легочной артерии не превышает 25 мм рт. ст., в легочных венах и в левом предсердии оно колеблется в пределах от 5 до 8 мм рт. ст. Таким образом, кровь здесь движется за счет весьма незначительного перепада давлений, равного всего 17—20 мм рт. ст. (рис. 9).

Система легочного кровотока должна удовлетворять двум основным требованиям: во-первых, приспособляться к быстро изменяющемуся объему циркулирующей крови, во-вторых, распределять и направлять движение крови в те отделы легкого, в которых наиболее полно осуществляется вентиляция.

О том, сколь значительны сдвиги легочного кровотока и сколь велика способность сосудов малого круга приспособляться к этим сдвигам, дает представление следующий пример. Увеличение минутного объема в 2 и даже в 3 раза не вызывает сколько-нибудь значительного повышения давления в легочной артерии. Эта способность выравнивать давление при резких колебаниях притекающей крови обеспечивается за счет участия ряда факторов: увеличения емкости русла в результате пассивного растяжения стенок легочных сосудов; сброса избыточной крови из артерий непосредственно в вены; временного депонирования излишка поступающей крови.

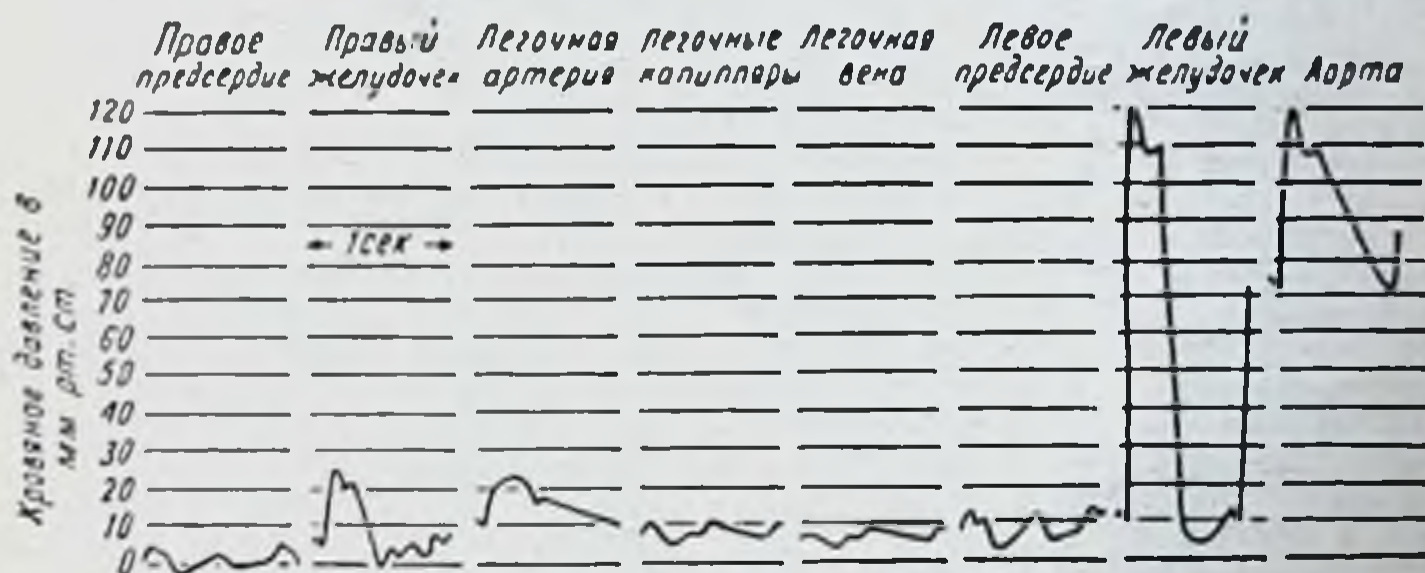


Рис. 9. Схема легочного кровообращения (по Комро с соавторами). Кривые давления в разных отделах сердца и внутригрудных сосудах получены методом катетеризации человека. Венозная кровь, проходя через хорошо вентилируемые альвеолы, артериализуется. Часть венозной крови не входит в соприкосновение с вентилируемыми альвеолами, а часть протекает через плохо вентилируемые альвеолы. Эта кровь не артериализуется совсем или артериализуется не полностью (физиологический шунт). Числа 75, 97,4 и 97% относятся к насыщению гемоглобина кислородом в каждом отделе.

В легких, кроме обычного пути движения крови из артерий в вены через артериолы и капилляры, имеются также «окольные» пути тока крови по линии наименьшего сопротивления из артерий в вены (в обход артериол и капилляров). Такие артерио-венозные анастомозы (так называемые «шунты») образуют в легких короткие коммуникации между разветвлениями большого круга (бронхиальные артерии) и малого круга (ветви легочной артерии). Имеются также артерио-венозные анастомозы в пределах только малого круга, которые связывают артериальные и венозные сосуды малого круга (Гайек, 1939; А. В. Рывкинд, 1948). Описаны также иные варианты короткой связи между различными кровеносными сосудами легких (Ф. З. Меерсон, 1960).

Физиологическое назначение легочных анастомозов различно. Одни пополняют сосудистое русло, когда

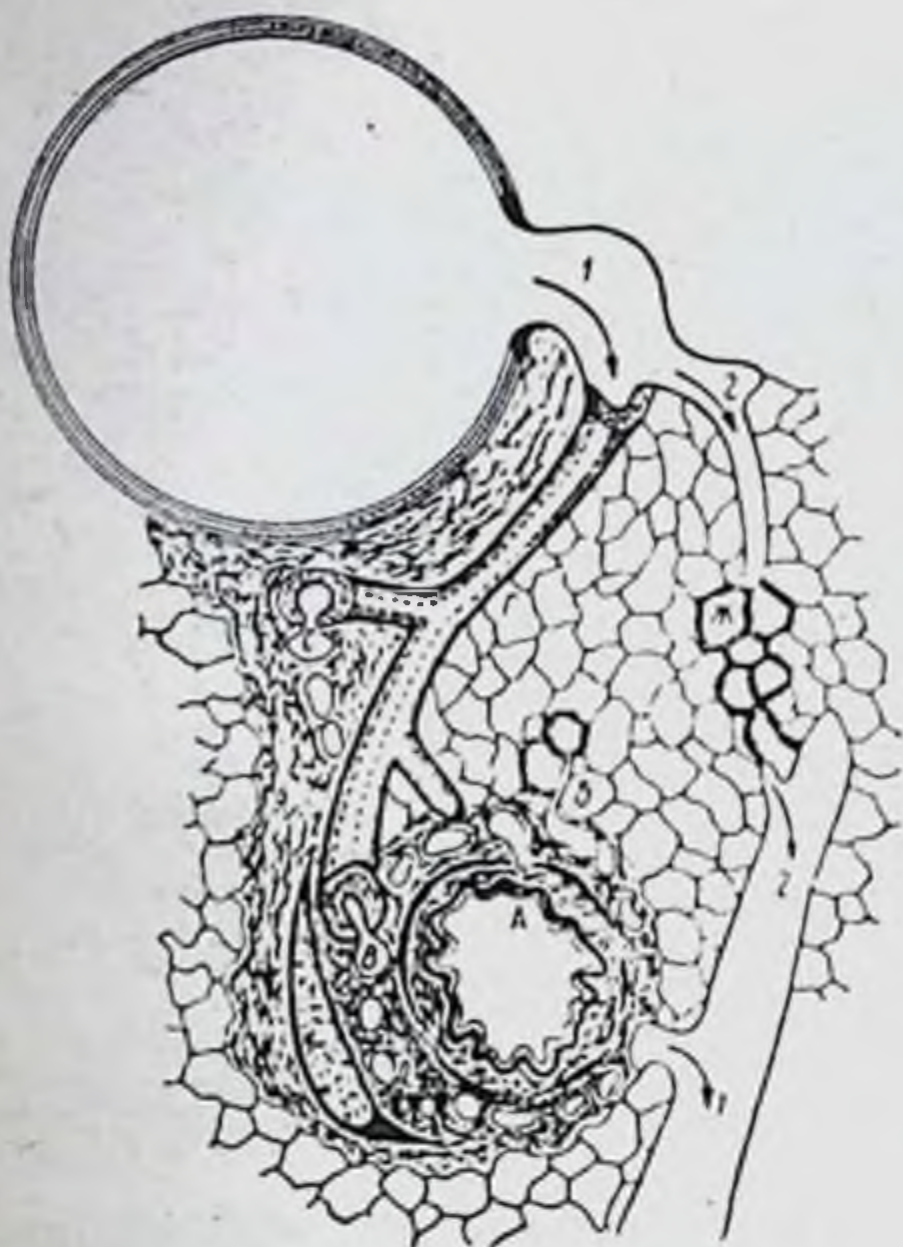


Рис. 10. Два возможных пути движения крови по конечным отделам малого круга: 1—1 — из легочной артерии в легочную вену через запирательную артерию (Г), артерио-венозный анастомоз (В) и перибронхиальное венозное сплетение (Д); А — бронх, Б — альвеола вблизи бронха; 2—2 — из легочной артерии в легочную вену через сеть альвеолярных капилляров (Ж).

приток крови из правого желудочка недостаточен по сравнению с возросшей емкостью этого русла¹. Через другие, напротив, сбрасывается избыток поступившей венозной крови и тем самым выравнивается давление в системе легочной артерии. Эта приспособительная реакция имеет оборотную сторону, поскольку сбрасываемая через эти шунты венозная кровь не артериализуется, что ведет к снижению насыщения артериальной крови кислородом. Следует, однако, отметить, что в условиях умеренной деятельности примесь венозной крови к артериальной сравнительно невелика, она колеблется в пределах от 2 до 6% (Гайек, 1953), а по некоторым данным составляет в среднем только 1,6% (Саид и Бенерже, 1962).

Не вполне установлено, какое количество крови могут вмещать сосуды легких. Те материалы, которыми располагает литература, хотя и в значительной мере пестрые, показывают, что в легких содержится намного больше крови, чем весят эти органы. Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская (1963) на основании сопоставления данных различных авторов считают, что у здорового человека в условиях покоя в легких содержится 10—12% общего объема крови орга-

¹ По предположению В. В. Парина и Ф. З. Меерсона (1965) эти анастомозы обеспечивают экстренное насыщение крови кислородом при гипоксии, вызванной напряженной мышечной работой или недостатком кислорода во вдыхаемом воздухе.

низма. Не исключена, однако, возможность того, что объем крови в легких может достигать до 20% (Лагерлеф, 1949; Нилли и Силендер, 1950) и даже до 28% общего количества крови организма (Ламмеран, 1958).

Объем крови в легких¹ не является сколько-нибудь стабильным. Напротив, он сильно изменяется при различных физиологических ситуациях: возрастает при вдохе, уменьшается при выдохе, при пищеварении, физической работе (Ламмеран с соавторами, 1961), гиперadreналинемии (В. А. Бернштейн, 1967). Весьма значительно (на 38%) возрастает этот объем при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе.

Только малая часть ($1/15$ — $1/20$) легочного объема крови принимает непосредственное участие в газообмене. По данным Раухтона (1945), из 1000—1200 мл крови, содержащейся в сосудах легких, лишь 60 мл (в покое) и 95 мл (при нагрузке) циркулирует в каждый данный момент по руслу альвеолярных капилляров². Того же порядка данные опубликованы в последние годы в немалом количестве работ.

Под влиянием этих фактов утвердилось представление о том, что легкие наряду с некоторыми другими органами выполняют функцию кровяных депо. По-видимому, различные участки системы малого круга принимают участие в депонировании крови. Имеются сведения, что из общего объема крови в легких на долю капиллярного русла приходится 38% массы крови, на долю артериального — 27% и на долю венозного — 35%³.

Некоторые авторы рассматривают кровяные депо легких как «стабилизационные камеры», обеспечивающие в нужный момент соответствующее заполнение кровью левого сердца и сосудов большого круга. Такое представление аргументируется рядом экспериментальных фактов. Однако остается невыясненным, какое влияние может оказывать депонирование крови на дыхательную функцию легких.

¹ Цит. по В. В. Парину и Ф. З. Меерсону (1965).

² Недавно установлено, что анатомический объем альвеолярных капилляров также обладает небольшой вместимостью—100—200 мл (Вейбель, 1962).

³ Цит. по В. В. Парину и Ф. З. Меерсону (1965).

ВЕНТИЛЯЦИЯ И КРОВОТОК

В этом вопросе еще много «белых» мест. Основное из того, что известно, сводится к следующему. Неизбежным (и целесообразным) следствием неравномерности легочной вентиляции является неравномерность кровотока. Если бы кровь равномерно протекала по капиллярам всех альвеол, независимо от того, вентилируются они в данный момент или нет, то в этом случае только часть венозной крови подверглась бы артериализации и венозная примесь была бы велика. Иначе говоря, степень насыщения смешанной артериальной крови кислородом в значительной мере зависит от того, насколько координированы альвеолярная вентиляция и кровоток.

Эти соображения в общей форме были высказаны около пятидесяти лет назад в работе Холдена, Микинса и Пристли (1919). В частности, эти авторы обратили внимание на то, что напряжение кислорода в альвеолярном воздухе само по себе не может определять степень оксигенации крови.

Холден (1922) одним из первых обратил внимание на то, что «если нет точного соответствия между распределением воздуха в индивидуальных альвеолах и распределением крови в них, то некоторые альвеолы будут получать больше воздуха по отношению к их кровоснабжению, чем другие, и в результате смешанная артериальная кровь будет являться смесью более артериализованной и менее артериализованной крови».

Многочисленные измерения показывают, что у здоровых людей в состоянии покоя и умеренной деятельности смешанная артериальная кровь достаточно полно насыщена кислородом (примерно в пределах 95—97%). В связи с этим возникает вопрос: не является ли такое высокое насыщение крови кислородом показателем того, что кровоток на отдельных участках легких тонко регулируется в соответствии с вентиляцией этих участков?

Многие исследователи отвечают положительно на этот вопрос. По их мнению, сдвиги регионарной вентиляции легких уравниваются соответствующими сдвигами капиллярного кровотока. В связи с этим неравномерность альвеолярной вентиляции не отражается на артериализации крови (Зонне, 1934; Вагнер, 1935;

В. В. Парин, 1950, и др.). Однако, с другой стороны, имеются факты, которые убеждают в том, что регионарное уравнивание вентиляции и кровотока отнюдь не является обязательным условием нормальной деятельности легких. Исследования показывают, что уже в условиях вполне физиологических в легких имеются обширные участки, в которых либо вентиляция превалирует над кровотоком, либо кровоток над вентиляцией (Ульмер с соавторами, 1962; Бюрстед и Хессер, 1962; Бриан с соавторами, 1964, и др.).

В этом отношении наиболее убедительные данные приводит Вест (1963). В исследованиях, выполненных на здоровых людях, измерялись регионарный кровоток и вентиляция путем применения радиоактивных газов (кислорода и ксенона). Оригинальные результаты исследований Веста иллюстрируются рис. 11 и 12.

На рис. 11 легкое разделено горизонтальными линиями на 9 воображаемых слоев. Для наглядности приводится только та часть данных, которые

На рис. 11 легкое разделено горизонтальными линиями на 9 воображаемых слоев. Для наглядности приводится только та часть данных, которые

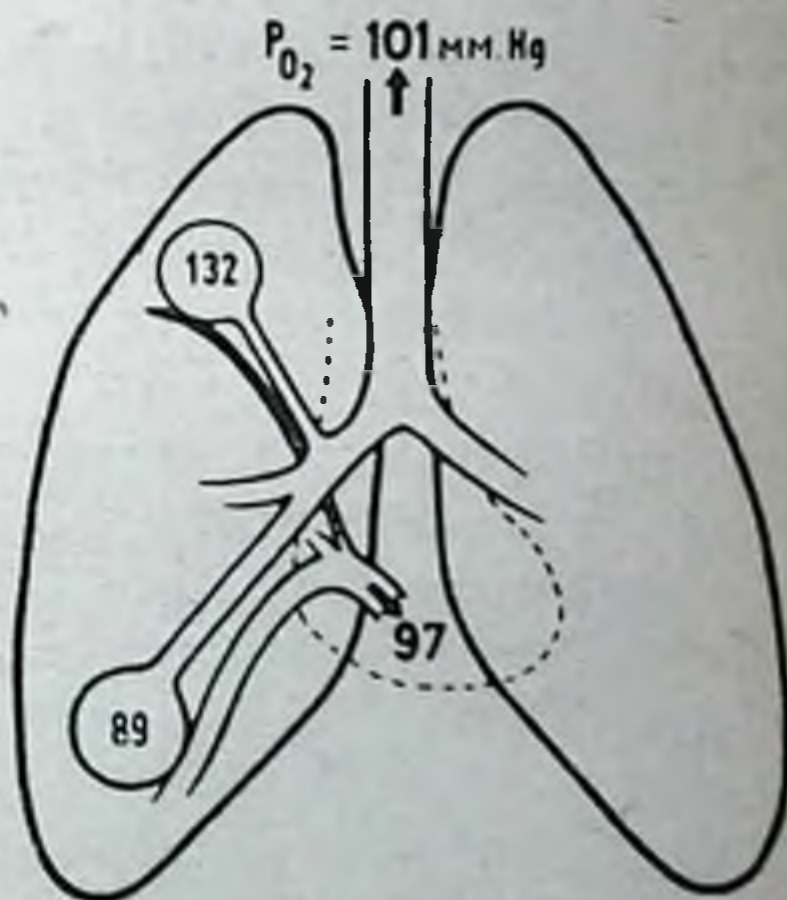
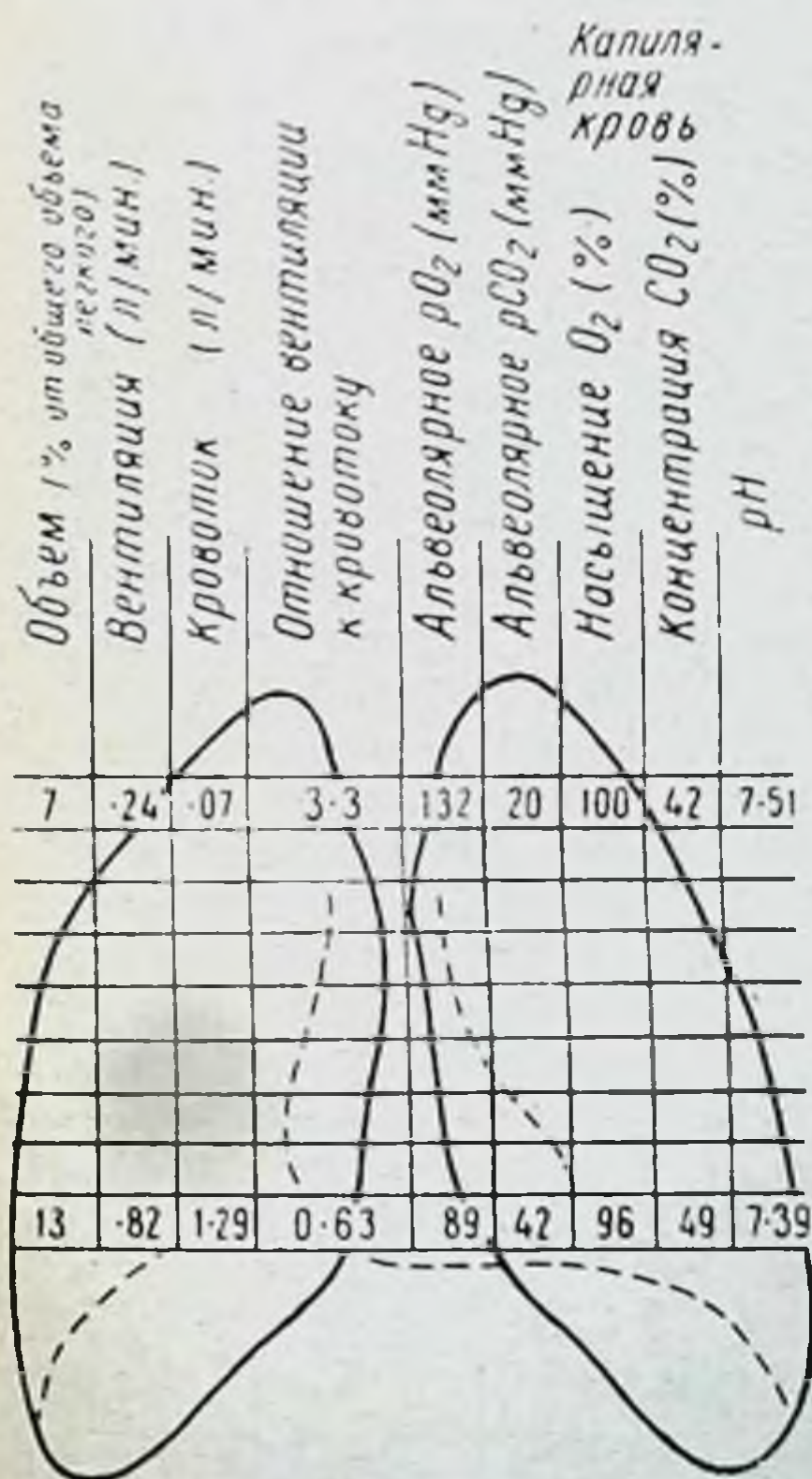


Рис. 11 и 12. Различия в вентиляции, кровотоке и газообмене верхнего и нижнего горизонтальных слоев нормального легкого (по Весту).

показывают отношение вентиляции и кровотока в самом верхнем и самом нижнем слоях легких. Как видно, оба слоя резко отличаются в функциональном отношении один от другого. В нижнем слое объем вентиляции в 4 раза и кровотока в 20 раз больше, чем в верхнем слое. В соответствии с этим отношение вентиляции к кровотоку в нижнем слое равно 0,63, а в верхнем — 3,3. Иначе говоря, в верхнем слое резко преобладает вентиляция над кровотоком, в нижнем, напротив, объем кровотока относительно больше объема вентиляции.

Столь значительная неравномерность вентиляции и кровотока в различных отделах легких сопровождается также большой разницей регионарного напряжения газов в альвеолярном воздухе. Как видно из рис. 12, в верхнем слое легкого (соответствующего области верхушки) в результате пониженного газообмена альвеолярное pO_2 находится на уровне, близком к уровню вдыхаемого воздуха (132 мм). Напротив, в нижнем слое (соответствующем основанию легкого) альвеолярное pO_2 составляет всего лишь 89 мм, что приблизительно на 40 мм меньше того, что отмечено в верхнем слое.

Два основных вывода вытекают из этих фактов. Во-первых, нужно признать, что «тонкое» (как это утверждают некоторые) регионарное координирование вентиляции и кровотока отнюдь не является обязательным условием нормальной деятельности легких. Примером крайней формы дискорреляции является отношение вентиляции к кровотоку в области верхушки и основания легкого. В промежуточных слоях, расположенных между верхушкой и основанием легкого, эта диспропорция хотя и сглаживается, но все еще в той или иной мере сохраняется.

Во-вторых, в артериальной крови, представляющей смесь порций крови, оттекающей от всех участков легких, эти различия обычно сводятся на нет, и кровь приобретает нормальный газовый состав. Равным образом нормальный состав приобретает смешанный альвеолярный воздух. Остается загадкой, каким образом при столь неоднотипных и меняющихся условиях регионарного газообмена все же поддерживается и регулируется достаточно сбалансированный режим артериализации крови.

Пожалуй, можно назвать легкие одним из «черных ящиков» физиологии животного организма. Мы хорошо знаем, что имеется на «входе», видим, что на «выходе», но не можем пока понять, каким образом при наличии сотен миллионов функционирующих отдельных, действующих на просторе почти бесчисленных возможных вариантов, все же на выходе всегда получается нормоксемия в пределах от 95 до 97% насыщения крови кислородом.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА КРОВИ

Кровь можно рассматривать как часть общей дыхательной системы организма. Ее основная задача заключается в переносе кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким. В этой своей функции кровь выступает не только как циркулирующая жидкая среда, но как своеобразный химический агрегат, в котором с удивительной последовательностью сочетаются процессы транспорта кислорода и углекислого газа.

КИСЛОРОД И ГЕМОГЛОБИН

Кислород содержится в крови как в состоянии простого физического раствора, так и в форме химического соединения. Растворимость кислорода в жидкой фазе крови настолько мала, что каждые 100 мл крови могут переносить в форме физического раствора лишь 0,3 мл кислорода. Это количество в несколько десятков раз меньше того, что необходимо для удовлетворения минимальных потребностей организма в кислороде.

Почти весь транспортируемый кровью кислород находится в химически связанном состоянии. Эта связь осуществляется за счет наличия в крови гемоглобина. Биологическая роль и уникальные свойства этого пигмента столь значительны, что Баркрофт не без оснований называл гемоглобин «чудесным соединением», «самым интересным веществом в мире».

Носителями гемоглобина являются эритроциты. Приблизительно 30% плотного вещества этих клеток приходится на долю гемоглобина. Двояковогнутая, дисковидная форма максимально увеличивает поверхность эритроцитов и создает наиболее благоприятные условия для диффузии газов. Суммарная поверхность эритроцитов циркулирующей по организму крови, по подсчетам

А. Л. Чижевского (1959), приблизительно равна 3 гектарам.

Характерное свойство гемоглобина, определяющее его транспортную функцию, заключается в способности присоединять кислород там, где его много, и отдавать там, где его мало. С необычайной легкостью вступает гемоглобин в непрочное соединение с кислородом, образуя оксигемоглобин. Примерно столь же легко оксигемоглобин диссоциирует и, отдавая кислород, превращается в восстановленный (редуцированный) гемоглобин. Обе эти реакции протекают с большой скоростью, исчисляемой сотыми долями секунды. Отсюда становится понятной та поразительная быстрота, с которой происходит «загрузка» эритроцитов кислородом в капиллярах легких и «разгрузка» в капиллярах тканей.

Реакциям превращения гемоглобина в оксигемоглобин и обратно принадлежит важнейшая роль в дыхательной деятельности организма, так как весь кислород, доставляемый тканям, проходит через стадию оксигемоглобина. Всего в крови в нормальных условиях содержится 14,5—16,0 г% гемоглобина. Поскольку 1 г гемоглобина присоединяет 1,34 мл кислорода, то каждые 100 мл артериальной крови могут транспортировать 19—21 мл кислорода. Это количество кислорода, связываемое гемоглобином при полном его насыщении, характеризует кислородную емкость крови.

Свободный и связанный кислород образуют в крови равновесную систему. Чем выше напряжение свободного кислорода (pO_2), тем больше образуется оксигемоглобина и тем большим оказывается процент насыщения крови кислородом. С другой стороны, по мере понижения pO_2 соответственно диссоциирует оксигемоглобин. Таким образом, когда кровь протекает по капиллярам тканей и отдает последним, в первую очередь, растворенный в плазме кислород, тогда освобождается кислород оксигемоглобина и восполняет убыль кислорода плазмы. Этим путем ткани получают намного больше кислорода, чем его содержится в свободном состоянии в плазме крови.

В крови человека при pO_2 , равном нулю, весь гемоглобин представлен в редуцированной форме, при давлении 100 мм рт. ст. почти весь гемоглобин содержится в форме оксигемоглобина.

При анализе дыхательной функции крови учитываются в основном следующие показатели:

а) содержание кислорода в цельной крови — общий, связанный, свободный (в объемных процентах);

б) кислородная емкость крови в объемных процентах O_2 ;

в) напряжение кислорода (pO_2 в мм рт. ст.);

г) степень насыщения крови кислородом или степень оксигенации гемоглобина крови, исчисляемая в процентах к возможному полному насыщению кислородом.

Как поясняет Е. М. Крепс (1959), величина кислородного насыщения артериальной крови лучше, чем какая другая величина, взятая отдельно, характеризует функцию легочного дыхания. По данным многих исследователей, функциональная величина артериального насыщения крови кислородом обычно колеблется в сравнительно узких пределах. Баркрофт (1925) методом артериальной пункции установил, что у взрослого человека кровь насыщена на 95—96%. По Раухтону с соавторами (1944), средняя степень насыщения составляет 97%. Спектрометрические измерения Драбкина и Шмидта (1945) показывают, что насыщение в среднем равно 98,5%.

В литературе встречаются указания и на низкие цифры насыщения крови кислородом (93—94%). Есть также материалы, свидетельствующие о том, что у детей кислородное насыщение крови нормально колеблется от 91,5 до 95,0%. Е. М. Крепс (1959), однако, не считает эти данные достоверными и полагает, что они являются результатом технической ошибки измерения.

Есть все же основания считать, что в физиологических условиях (даже в покое) степень насыщения артериальной крови кислородом варьирует в сравнительно широких пределах. На это обращают внимание Микинс и Девис (1920). Их данные показывают, что у вполне здоровых людей насыщение крови колеблется в пределах от 92 до 96%. В пользу этого говорят также многочисленные измерения нашей лаборатории, согласно которым в условиях полного покоя одно лишь пассивное перемещение тела в пространстве сопровождается значительными сдвигами насыщения крови кислородом. Такого же порядка наблюдения приводятся в монографии М. Е. Маршака (1961).

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА

Зависимость между напряжением кислорода (pO_2) и количеством оксигемоглобина принято выражать графически в форме кривых диссоциации оксигемоглобина. Кривая диссоциации крови человека имеет изогнутый, S-образный вид. В начальной своей части по мере возрастания pO_2 кривая восходит полого. Далее крутизна подъема кривой увеличивается. Затем при $pO_2 = 60—70$ мм рт. ст. происходит перегиб кривой, ее крутизна сильно уменьшается и под конец она смещается почти параллельно оси абсциссы, то есть в этой части кривой дальнейшее нарастание pO_2 уже почти не отражается на степени насыщения крови кислородом.

Такая S-образная форма кривой диссоциации «является выражением приспособительных особенностей гемоглобина» (П. А. Коржуев, 1964), удивительно удачно соответствующих его биологической роли в дыхательной деятельности. Эти особенности прежде всего приводят к тому, что насыщение гемоглобина кислородом в легких может достигать высокого, устойчивого уровня даже при значительных колебаниях pO_2 в альвеолярном воздухе. Действительно, уменьшение pO_2 почти на 40 мм (от 106 до 70 мм рт. ст.) приводит к снижению степени насыщения крови кислородом всего лишь на 5%. Напротив, в нижнем отрезке кривой снижение pO_2 на те же 40 мм (например, от 50 до 10 мм рт. ст.) приводит к уменьшению степени насыщения не на 5% (как это имело место в верхней части кривой), а на 70%. Этим путем в тканевых капиллярах (в особенности в венозном сегменте капилляра) могут освобождаться большие количества кислорода даже при сравнительно незначительном сдвиге его напряжения в крови.

Равновесие в обратимой реакции гемоглобин—оксигемоглобин ($Hb + O_2 = HbO_2$) может сдвигаться то вправо, то влево под влиянием физических и физико-химических факторов. Наиболее важными и в физиологических условиях постоянно действующими модификаторами этой реакции являются температура, концентрация водородных ионов, напряжение двуокиси углерода.

Установлено, что повышение температуры сдвигает вправо кривую диссоциации. При этом ослабевает сродство между гемоглобином и кислородом и тем самым

облегчается его отдача тканям (Феликс, 1954). Напротив, по мере понижения температуры усиливается способность гемоглобина связывать кислород и замедляется диссоциация оксигемоглобина. В результате облегчается насыщение крови в альвеолярных капиллярах и ухудшается отдача кислорода тканям. При гипотермии и при регионарном охлаждении эти факторы, очевидно, должны приобретать существенное значение.

Сдвиги активной реакции крови, в особенности в пределах от $pH=6,0$ до $pH=7,7$, оказывают весьма значительное влияние на положение кривой диссоциации оксигемоглобина (Гендерсон, 1921). Сдвиг реакции в щелочном направлении приводит к повышению сродства гемоглобина с кислородом и в связи с этим к смещению кривой диссоциации влево. Напротив, увеличение концентрации водородных ионов вызывает сдвиг кривой вправо, то есть облегчает отдачу кислорода тканям.

Примерно так же, как концентрация водородных ионов, на кривую диссоциации оказывает влияние напряжение углекислого газа (pCO_2). При повышении pCO_2 уменьшается сродство между гемоглобином и кислородом и кривая диссоциации смещается вправо. Понижение pCO_2 вызывает сдвиг в обратном направлении, то есть сродство между гемоглобином и кислородом увеличивается. Эти эффекты нельзя объяснить одним лишь изменением концентрации водородных ионов. Показано, что взаимодействие двуокиси углерода с гемоглобином вызывает смещение кривой диссоциации большее, чем это наблюдается при сдвиге реакции крови в кислую сторону (С. Е. Северин, 1934). Как это будет видно из дальнейшего, углекислота является важнейшим фактором, влияющим на реакцию взаимодействия гемоглобина с кислородом.

Все рассмотренные сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина под влиянием модификаторов среды играют весьма существенную роль в обеспечении тканей потребным количеством кислорода. Сопровождающее усиленную деятельность органа местное повышение температуры, образование и выделение в кровь увеличенных количеств CO_2 и других кислотных продуктов — все это вкуче повышает диссоциацию оксигемоглобина и тем самым существенно улучшает снабжение работающего органа кислородом.

УГЛЕКИСЛЫЙ ГАЗ

Углекислый газ, подобно кислороду, находится в крови в двух состояниях — в свободном и связанном. Хотя растворимость CO_2 в несколько десятков раз большая, чем растворимость кислорода, однако она все же недостаточна для транспорта тех весьма больших количеств CO_2 , которые систематически образуются в тканях организма. В связи с этим подавляющая ее часть переносится кровью к легким в химически связанном состоянии. Только 2 об% CO_2 содержатся в плазме крови в форме физического раствора. Приблизительно в 20 раз большее количество двуокиси углерода химически связано и представлено следующими соединениями: гидратом H_2CO_3 , бикарбонатом NaHCO_3 либо KHCO_3 , а также формой, связанной с гемоглобином. От $\frac{2}{3}$ до $\frac{3}{5}$ общего количества CO_2 находится в плазме крови в форме бикарбоната натрия; остальная часть в форме бикарбоната калия содержится в эритроцитах. Количество связанной CO_2 в 17—18 раз больше количества свободной.

В циркулирующей крови, кроме перечисленных соединений, находится также CO_2 , непосредственно связанная с гемоглобином в форме карбамингемоглобина. Приблизительно одна пятая часть всей углекислоты крови приходится на долю этого соединения.

Кроме того, такую же связь может образовывать CO_2 с белками плазмы. Однако это не имеет столь существенного значения по сравнению с гемоглобином, который является важнейшим белковым переносчиком углекислоты крови.

Приблизительные подсчеты показывают, что около 10% выдыхаемого легкими углекислого газа образуется из физически растворенной CO_2 , около 20% — из формы, связанной с гемоглобином, и примерно 70% — из бикарбонатов.

Углекислота переносится как плазмой, так и эритроцитами, однако роль тех и других в этом процессе существенно различна. Плазма крови является основным депо бикарбонатов, а эритроциты — «фабрикой» этих соединений. Хотя эритроциты переносят меньшее количество CO_2 , однако их «косвенное» участие в транспорте этого соединения исключительно велико. Подсчитано, что гемоглобин прямо или косвенно участвует в переносе

приблизительно 83% всей углекислоты, транспортируемой кровью (Девенпорт, 1958).

Роль эритроцитов в рассматриваемом процессе определяется следующим. В плазму крови из тканей углекислый газ поступает в форме физического раствора. Здесь углекислый газ превращается в бикарбонаты. Однако обратимая реакция образования и расщепления бикарбонатов ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$) произвольно протекает настолько медленно, что этим способом организм мог бы выделить не больше 2% того количества углекислого газа, которое он нормально удаляет через легкие.

Ускорение процесса гидратации и дегидратации углекислоты (в несколько сот раз) осуществляется при участии особого фермента — карбоангидразы, который содержится в эритроцитах и полностью отсутствует в плазме. Таким образом, весь процесс связывания углекислого газа, то есть «фабрикация» бикарбонатов, происходит исключительно внутри эритроцитов.

Для превращения углекислоты в бикарбонат необходимо наличие эквивалентного количества щелочных катионов. В связи с этим как в плазме крови, так и в эритроцитах возникает конкуренция за обладание этими катионами. Углекислота, будучи более сильной, отнимает их у более слабых, в частности у белков плазмы. Однако главная роль в обмене катионов принадлежит гемоглобину.

Отличительной особенностью гемоглобина является то, что на различных этапах дыхательного цикла он меняет свою кислотность. В этом отношении редуцированный гемоглобин резко отличается от оксигемоглобина. Последний обладает в 70 раз более сильными кислотными свойствами, чем первый. Отсюда становится понятным, что превращение углекислоты в бикарбонат (путем присоединения щелочного катиона) может происходить в присутствии редуцированного гемоглобина. Напротив, как только на «сцене» появляется оксигемоглобин, он вновь отнимает от бикарбоната потерянные его «предшественником» щелочные катионы, в связи с чем бикарбонат превращается опять в углекислоту. Это приводит к тому, что в эритроцитах артериальной крови углекислота находится по преимуществу в свободном состоянии (H_2CO_3), а в эритроцитах венозной крови — в форме соли (KHCO_3).

ТРАНСПОРТ УГЛЕКИСЛОТЫ

Содержание углекислоты в крови обычно определяется балансом между продукцией углекислого газа тканями и удалением его легкими. В организме взрослого человека в условиях покоя в течение одного часа образуется в тканях и поступает в кровоток приблизительно 12 л CO_2 . При мышечных усилиях это количество может возрасти во много раз. Например, во время напряженной работы, сопровождающейся расходом энергии порядка 600 калорий в час, легкими удаляется примерно 90—100 л углекислого газа (Кинней, 1960).

В 100 мл артериальной крови, притекающей в тканевые капилляры, содержится 50 мл CO_2 . Из них 3 мл в форме физического раствора создают напряжение в 40 мм рт. ст. 3 мл находятся в форме карбаминового соединения, 44 мл — в форме бикарбонатов.

Нет точных данных о напряжении углекислого газа в клетках тканей, однако можно приблизительно подсчитать, что оно не ниже 46—50 мм рт. ст. Возникающий вследствие этого сравнительно небольшой перепад напряжений оказывается достаточным, чтобы обеспечить диффузию углекислоты из тканей в капиллярное русло. При этом в условиях относительного покоя из тканей поступает 5 мл CO_2 на каждые 100 мл крови, циркулирующей по капиллярам. В результате этого концентрация CO_2 в венозной крови повышается до 55 об%, а ее напряжение доходит до 46 мм рт. ст. Вместе с тем изменяется содержание и соотношение углекислых соединений в крови: повышается количество растворенной CO_2 до 3,5 мл, карбаминосоединений — до 4 мл, бикарбонатов — до 47,5 мл на 100 мл крови (Кинней, 1960). В легких после оксигенации крови и удаления избытка CO_2 начинается новый этап обмена дыхательных газов.

Транспорт кислорода и углекислоты, по существу, представляет единую физиологическую функцию, в которой теснейшим образом увязаны и отрегулированы все звенья обмена этих газов в крови. Сложная цепь реакций замыкается в целостный, непрерывно повторяющийся цикл.

Сказанное нужно дополнить следующими примечаниями. Легкие выделяют углекислоту, находящуюся в состоянии физического раствора, только в количестве 0,4 об%, в то время как общее количество удаляемого

углекислого газа составляет около 4 об%. Очевидно, приблизительно $\frac{9}{10}$ всей выдыхаемой углекислоты образуется в результате диссоциации ее химических соединений. Большая их часть содержится в плазме крови, в которой, однако, отсутствуют условия для их диссоциации с образованием углекислого газа.

В связи с этим бикарбонатные ионы в течение одного кругооборота крови дважды перемещаются — сначала из эритроцитов в плазму, что происходит в капиллярах тканей, а затем из плазмы в эритроциты, что имеет место в альвеолярных капиллярах. И только здесь, то есть в эритроцитах, пока они продвигаются по альвеолярным капиллярам, углекислота подвергается дегидратации с образованием углекислого газа.

Но сами по себе эти реакции гидратации и дегидратации углекислоты, происходящие при участии карбоангидразы, не могли бы обеспечить необходимый объем газообмена, если бы они не подкреплялись соответствующими превращениями гемоглобина. С одной стороны, оксигенирование гемоглобина и повышение его кислотных свойств (что имеет место в капиллярах легких), уменьшает количество углекислоты, которое может быть связано кровью. С другой стороны, поступление углекислоты в кровь, понижая сродство гемоглобина к кислороду, способствует отщеплению молекулярного кислорода, который диффундирует в ткани.

Все многочисленные и разнообразные реакции газообмена в тканях и в легких происходят лишь в капиллярах этих областей. Однако протяженность капилляра очень мала (в среднем составляет 100—200 микрон). Отсюда и продолжительность капиллярного газообмена для каждого эритроцита (или данной минимальной порции крови) очень ограничена и, например, для альвеолярных капилляров исчисляется десятymi долями секунды (Раухтон, 1945). Поразительно, что за столь короткий отрезок времени в крови успевают произойти почти одновременно, но в строгой последовательности, все те изменения, которыми сопровождаются функции тканевого и легочного газообмена. Очевидно, дыхательной системе крови присуща автоматическая саморегуляция, эволюционно приспособленная и физиологически увязанная с другими системами регуляции кислородного режима организма.

ГЛАВА ПЯТАЯ

УТИЛИЗАЦИЯ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ

Интенсивность дыхания как отдельной клетки, так и целостного организма изменяется в зависимости от процессов жизнедеятельности. Не располагая возможностью припасать кислород (за исключением, разве, красных мышц — Миликен, 1939; П. А. Верболович, 1961), клетки вынуждены покрывать свои текущие потребности только текущим приходом кислорода. В связи с этим каждый орган запрашивает кислород в соответствии со свойственной ему метаболической деятельностью, но покрывается этот запрос в большей или меньшей мере в зависимости от состояния в данный момент кислородного бюджета организма и в зависимости от анатомо-физиологических условий кровоснабжения данного органа.

Три фактора в основном влияют на бюджет и утилизацию кислорода в органе:

- а) состояние капиллярного кровотока,
- б) условия диффузии кислорода из крови в ткань,
- в) интенсивность дыхания тканей.

Конечно, эти факторы всегда взаимосвязаны и только по дидактическим соображениям рассматриваются здесь в отдельности.

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА И КАПИЛЛЯРНОЕ ОРОШЕНИЕ

В нормальных условиях кровь, поступающая в капилляры любого органа, практически полностью насыщена кислородом (в среднем на 95—96%). В соответствии с этим на высоком уровне находится также pO_2 крови в начальной части капилляра (в среднем приблизительно 94—96 мм рт. ст. — Тевс, 1963). По мере движения по капилляру кровь отдает тканям содержащийся в ней

кислород. В результате этого в конечной (венозной) части капилляра падает как pO_2 , так и насыщение крови кислородом. Величина снижения этих показателей (артерио-венозная разница) служит мерой, характеризующей утилизацию кислорода тканями. Например, если притекающая к органу артериальная кровь содержит 20 об% кислорода, а оттекающая (венозная) кровь 15 об%, то А — В разница равна 5 об%. Иначе говоря, утилизация кислорода определяется той долей кислорода, которую теряют каждые 100 мл крови при орошении данного органа¹.

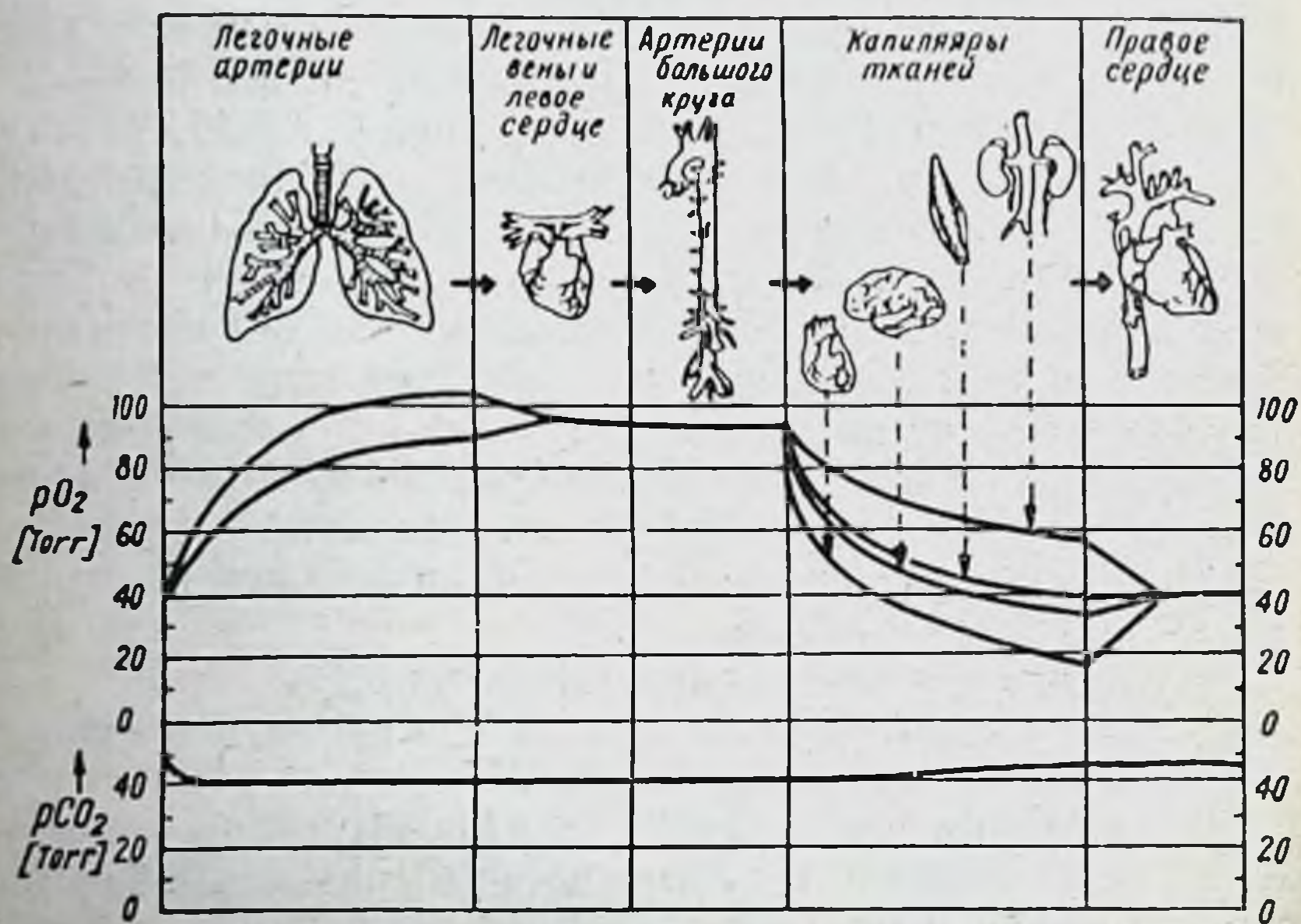


Рис. 13. Напряжение кислорода и углекислоты в крови различных участков сосудистого русла.

Показателем потребления кислорода органом могут служить также сдвиги pO_2 в крови, орошающей данный орган. В последнее время путем применения полярографической методики удалось получить достаточно подробные об этом сведения (Тевс, 1963).

¹ Нами (А. Д. Бернштейн и С. В. Захаров, 1949) было обращено внимание на то, что общепринятый способ измерения артерио-венозной разницы (без учета особенностей кровотока в органе) не всегда дает правильное представление о динамике утилизации.

На рис. 13 схематически изображена динамика сдвигов pO_2 и pCO_2 в условиях покоя на различных участках сосудистого русла человека. Начальная часть кривой иллюстрирует те сдвиги, которые происходят в крови во время ее продвижения по альвеолярным капиллярам. Смешанная венозная кровь поступает в легкие при среднем $pO_2 = 40$ мм рт. ст. Здесь она обогащается кислородом, в результате чего pO_2 стремительно возрастает до 94—96 мм рт. ст. На всем протяжении сосудистого русла — от легких до капилляров большого круга — pO_2 в крови удерживается на этом уровне. И только в капиллярах тканей происходит новый сдвиг кривой — pO_2 снижается в соответствии с активностью органов и особенностями их кровоснабжения. Так, в крови, орошающей сердечную мышцу, pO_2 падает до крайне низкого уровня (17 мм рт. ст.). В венозной крови сосудов мозга обнаруживается значительно меньшее падение — до 34 мм. Примерно столько же кислорода теряет кровь, протекающая по скелетным мышцам. Наименьшее падение pO_2 отмечается в венозной крови, покидающей почки.

Исследования Линдгарда (1915), выполненные на людях, показали, что в условиях покоя коэффициент утилизации кислорода для всего организма¹ отличается большим постоянством и варьирует в крайне узких пределах. Это постоянство тем более замечательно, что оно обнаруживается (табл. 5) при обследовании разных лиц с различным уровнем потребления кислорода и объема выбрасываемой сердцем крови.

Устойчивый коэффициент утилизации кислорода сохраняется только в условиях покоя. При работе возрастает потребность тканей в кислороде и в связи с этим увеличивается коэффициент утилизации. По данным Ас-

¹ По Крогу, коэффициент утилизации устанавливают, определяя количество кислорода, воспринятого тканями организма из 1 л циркулирующей крови. Частное от деления полученного количества на кислородную емкость 1 л крови выражает коэффициент утилизации для тканей всего организма. Например, если количество кислорода, поглощенного человеком за 1 мин., равно 270 мл, а минутный объем крови равен 4,8 л, то отсюда следует, что каждый литр крови отдает тканям $\frac{270}{4,8} = 56,25$ мл O_2 , и если кислородная емкость крови составляет 185 мл на 1 л, то коэффициент утилизации равен $\frac{56,25}{185} = 0,30$.

Таблица 5

Коэффициент утилизации кислорода тканями

Испы- туемые	Поглоще- ние O_2 п мл в 1 мин.	Минутный объем крови в л	Коэффи- циент утилиза- ции O_2
1	310	5,0	0,30
2	248	4,3	0,31
3	329	6,0	0,30

муссена и Нильсена (1953, 1958), отмечается прямая зависимость между производимой работой и величиной А—В разницы (табл. 6).

Таблица 6

Зависимость между величиной работы и артерио-венозной разницей кислорода

Мощность выполняемой работы	А—В разница об% кисло- рода
Покой	3,9
288 мкг/мин	7,2
540 мкг/мин	9,4
900 мкг/мин	11,9
1260 мкг/мин	14,5

Если учесть, что уже в условиях покоя коэффициент утилизации равен 0,30, то отсюда следует ожидать, что даже при крайне напряженной работе этот коэффициент может возрасти практически не более чем в 2—2,5 раза. Иначе говоря, за счет одного лишь увеличения А—В разницы работающие органы не могут быть обеспечены потребным количеством кислорода. И в данном случае необходимый эффект достигается за счет интеграции ряда факторов. Из них наибольшее значение имеют сдвиги капиллярного кровотока.

Для характеристики той роли, которая принадлежит капиллярам в обеспечении тканей кислородом, можно указать на следующее. Круг (1922) установил, что количество кислорода, которое может поступать в орган, зависит от числа «открытых», функционирующих в данный

момент капилляров. В покое это число снижается до минимума; при работе оно возрастает тем сильнее, чем выше активность органа.

Таблица 7

Зависимость между дыханием мышцы и количеством функционирующих капилляров

	Число капилляров на 1 мм ² поперечного сечения	Потребление О ₂ в 1 мин. в об%
Покой	31	0,5
	85	1,0
	270	3,0
Массаж	1400	5,0
Работа	2500	10,0
Максимальный кровоток	3000	15,0

Как видно из таблицы 7, во время работы число активных капилляров в мышце может возрасти примерно в 100 раз (Крог приводит и значительно большие цифры). Бездействующие капилляры — это тот огромный резерв «мощности» капиллярного кровотока, который используется для обеспечения работающего органа увеличенными количествами кислорода.

ДИФФУЗИЯ КИСЛОРОДА ИЗ КРОВИ В ТКАНИ

Газообмен в тканях подчиняется тем же физическим закономерностям, что и в легких. Подобно тому как путем диффузии осуществляется переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь, также происходит и процесс поступления кислорода из крови в ткани. В обоих случаях «движущей силой» является разность напряжений кислорода на границе «альвеолярный воздух — кровь» и «кровь — ткань».

В тканях, однако, имеют место иные анатомо-физиологические условия для перехода кислорода, чем в легких. В последних длина пути диффузии относительно мала (не больше 1 микрона) и, по-видимому, варьирует в небольших пределах. Напротив, в тканях длина пути диффузии сравнительно велика (до нескольких десятков микрон) и не является сколько-нибудь постоянной.

Мало того, как мы увидим далее, для организма является физиологической необходимостью изменение пути диффузии кислорода в зависимости от функционального состояния ткани или органа.

Скорость, с которой кислород переходит в ткани, зависит не только от перепада парциальных давлений, но и от проницаемости самих тканей. Круг (1941) измерил константу диффузии кислорода для некоторых сред и нашел следующий ряд величин диффузии: вода — 0,34, 15% раствор желатины — 0,28, мышца — 0,14, каучук — 0,08. Как видно, проницаемость животных тканей (мышцы) для кислорода очень низка. Она лишь незначительно превышает проницаемость резины.

Как показывают данные последних лет, такой же малой проницаемостью для кислорода (как и скелетные мышцы) характеризуются некоторые другие животные ткани: кора головного мозга (Тевс, 1960), сердечная мышца (Гроте и Тевс, 1962). Наименьший диффузионный коэффициент (приблизительно в 2 раза меньший, чем у сердечной мышцы) установлен для ткани печени (Гревен, 1960).

В этих условиях крайне низкой проницаемости животных мембран для кислорода решающее значение приобретает длина пути диффузии. Она в основном зависит от того, сколь много капилляров находится в данной ткани в состоянии функциональной активности.

Область снабжения кислородом, обслуживаемая одним капилляром, мысленно может быть представлена в виде цилиндра (Круг, 1918—1919). Поперечное сечение такого «кровоцилиндра» имеет форму круга. В центре его — сечение капилляра, а вокруг — концентрические круги все возрастающего радиуса. Легко понять, что в ткани, которая систематически расходует кислород, поступление новых порций кислорода при прочих условиях будет тем ниже, чем дальше расположен данный ярус клеток от питающего его капилляра.



Рис. 14. Поперечный разрез «кровоцилиндра».

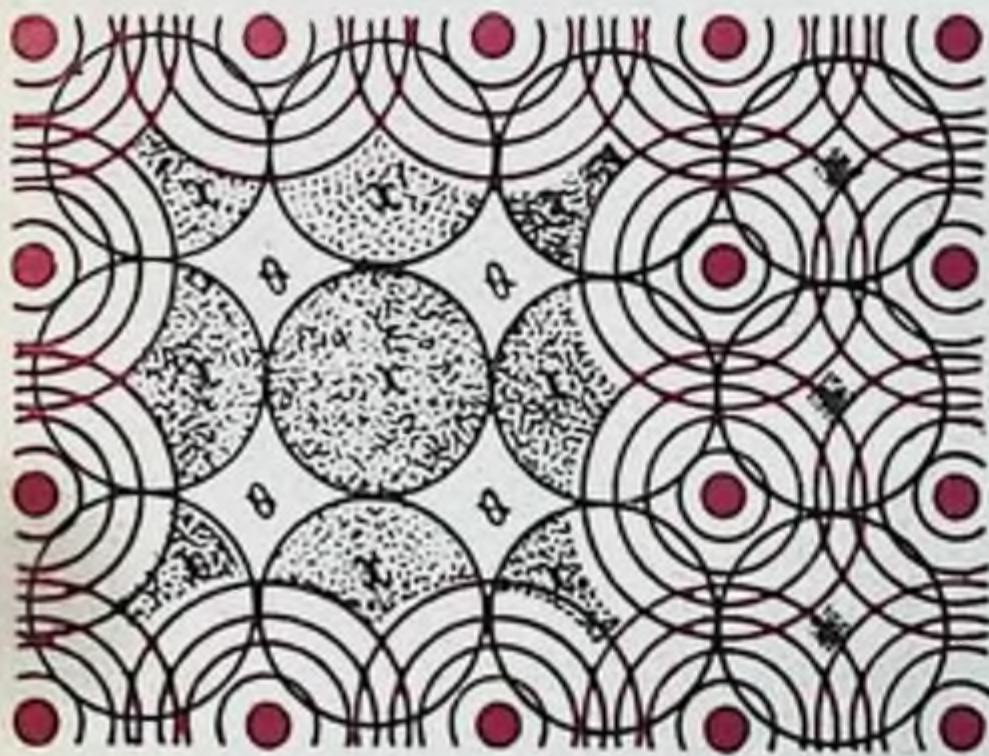
На рис. 14 показан поперечный разрез кровоцилиндра: r — радиус капилляра, R — радиус снабжаемых им клеточных ярусов. Количество кислорода, переходящего из капилляра в



a



б



в



г

Рис. 15. *a* — функционирующие капилляры мышцы в покое (участки, выключенные из кровообращения, показаны серой краской);
б — функционирующие капилляры мышцы при работе;
в, г — микроочаги регионарной гипоксии.

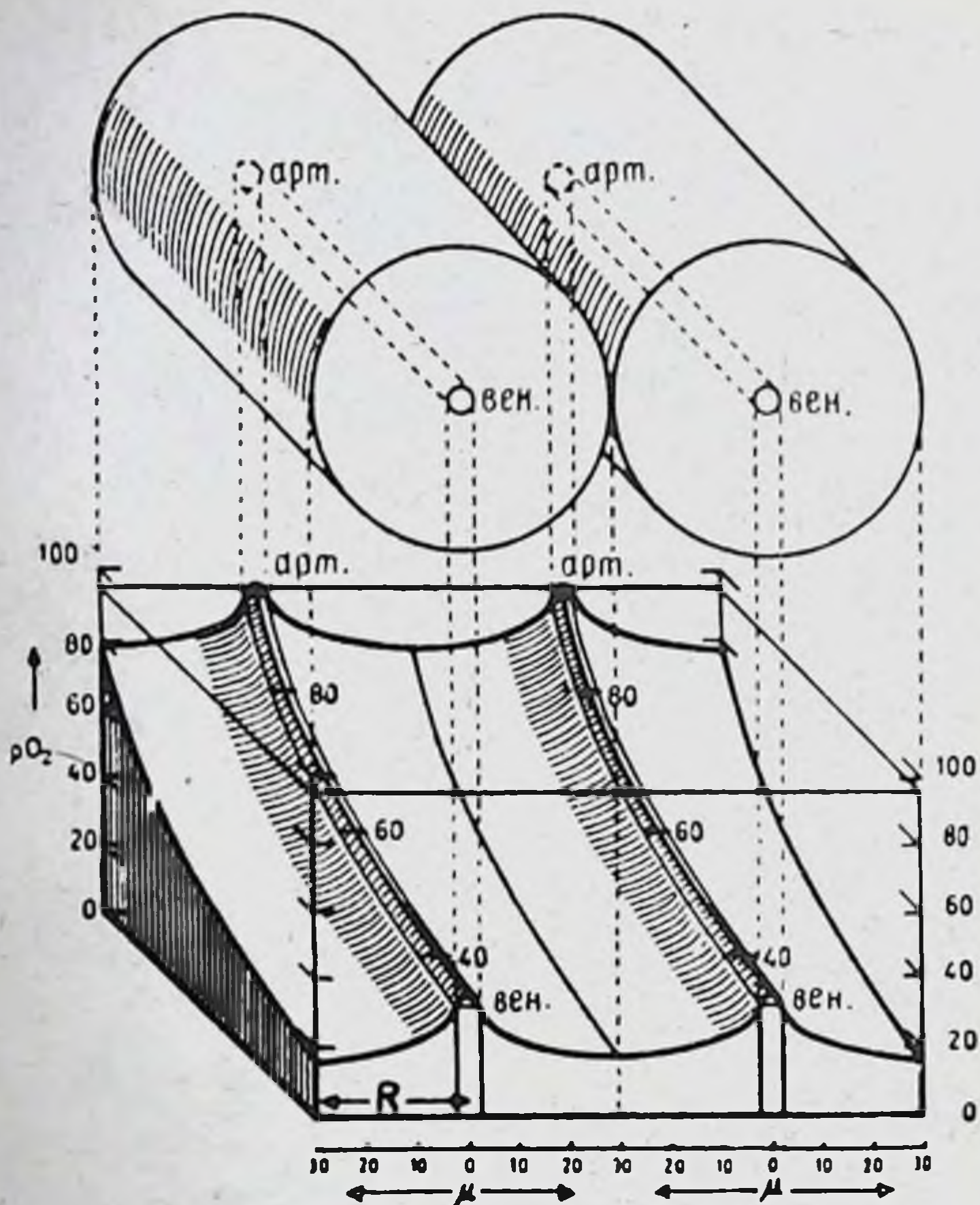


Рис. 16. Схематическое изображение двух «круговских» цилиндров в коре головного мозга человека.

окружающую ткань, постепенно уменьшается параллельно concentрическим кругам и в конце радиуса R напряжение падает до нуля. Если разместить друг около друга (как это изображено на рис. 15) несколько таких капилляров с расположенной вокруг них областью снабжения кислородом, то между ними остаются участки (а, в, г), лишенные притока кислорода (микроочаги регионарной гипоксии). В частности, на рис. 15, в показан такой же очаг регионарной гипоксии, возникший в результате выключения только четырех мышечных капилляров.

В качестве примера, иллюстрирующего эти отношения в различных частях круговского цилиндра, можно

воспользоваться схемой (рис. 16) снабжения кислородом клеток коры головного мозга (Опитц и Шнейдер, 1950; Тевс, 1961).

Как видно из рисунка, среднее напряжение кислорода внутри капилляра равно на артериальном конце 94 мм, на венозном — 34 мм рт. ст. Кислород диффундирует из капилляра в радиальном направлении в область цилиндра. Радиус капилляра приблизительно составляет 3 микрона, радиус цилиндра — 30 микрон. На рисунке изображены рельефы двух соседних цилиндров. Как видно, pO_2 падает и по ходу капилляра и в направлении от капилляра к периферии цилиндра.

Клетки, расположенные в области артериальной части цилиндра (включая его периферию), оказываются в наилучших условиях снабжения кислородом. Подсчеты показывают, что даже периферические ярусы клеток получают кислород при напряжении 80—40 мм рт. ст. В наихудших условиях оказываются клетки, расположенные в области венозного конца цилиндра. Его периферия — это зона кислородной недостаточности («мертвый угол», по выражению немецких авторов). Здесь уже в нормальных условиях доставки кислорода pO_2 не превышает 17 мм рт. ст. Как полагает Тевс, даже при небольшом падении pO_2 в венозной крови сосудов мозга (на 10—15 мм рт. ст.) должно развиваться острое удушье клеток этой зоны.

Приведенные подсчеты (в иных, правда, величинах) применимы, по-видимому, для прочих органов и тканей. Любопытный в этом отношении пример являет сердечная мышца. Выше было отмечено, что ее газообмен характеризуется наиболее высокой артерио-венозной разницей. На пути движения крови по капиллярам сердца pO_2 резко падает до 17 мм рт. ст. Это напряжение является столь малым, что оно оказалось бы губительным для мозга, так как здесь радиус цилиндра доходит до 30 микрон. Но в сердечной мышце в отличие от тканей мозга путь диффузии намного короче и составляет лишь 14 микрон (Гроте и Тевс, 1962). По-видимому, за счет этого при столь низком pO_2 кислород все же доходит до клеток периферической зоны цилиндра.

Является очевидным, что в процессах тканевого газообмена и утилизации кислорода ключевую позицию занимают капилляры. От их функционального состояния в

основном зависит, насколько полно клетки обеспечиваются кислородом. Проницаемость тканевых мембран для кислорода (за исключением, пожалуй, некоторых патологических состояний) в основном остается неизменной. Изменяется лишь длина пути диффузии. Последняя зависит от количества открытых капилляров и их распределения в толще ткани. Чем больше капилляров вступает в строй, тем меньшей становится зона обслуживания каждого капилляра, укорачивается путь диффузии и улучшается доставка кислорода клеткам.

Другим ведущим фактором, определяющим утилизацию кислорода тканями, является pO_2 крови. Следует лишь отметить, что утилизация кислорода лимитируется главным образом уровнем pO_2 венозной крови. Как это было показано выше, именно окрестность венозной части кругового цилиндра прежде всего страдает от понижения pO_2 в циркулирующей крови.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ДЫХАНИЯ ТКАНЕЙ

Обмен энергии — это индивидуальное дело клетки. Она является элементарным энергетическим устройством. Путем окисления она высвобождает для своих потребностей энергию органических соединений и превращает ее внутри себя в тот или иной вид работы.

Клетка пользуется двумя основными способами освобождения энергии: один — эволюционно более древний, малоэкономичный, протекающий без участия кислорода (анаэробное окисление); другой — весьма экономичный, осуществляемый при участии кислорода (аэробное окисление, дыхание). Значение дыхания определяется не только тем, что оно наиболее экономично, но главным образом тем, что в животном организме оно, по существу, завершает все метаболические процессы, связанные с обменом энергии. Иначе говоря, оно является единственным конечным энергетическим источником мышечной работы и, по-видимому, всех других видов деятельности организма.

Важнейшая роль в клеточном дыхании принадлежит митохондриям, структурные поверхности которых инкрустированы сложными системами дыхательных ферментов. Собственно сюда из легочных альвеол доставляется молекулярный кислород, и здесь начинается и завер-

шается его участие в дыхательном метаболизме клетки. При посредстве соответствующих ферментов кислород из инертного молекулярного состояния превращается в активную ионизированную форму. Это обеспечивает ему возможность вступать в соединение с ионизированными атомами водорода, в результате чего образуется вода — характерный конечный продукт аэробного окисления.

Митохондрии, по-видимому, могут осуществлять свою дыхательную функцию даже при относительно низком внутриклеточном напряжении кислорода. Как полагают Опитц и Люберс (1957), уже при pO_2 , расположенном лишь на несколько миллиметров выше нулевой линии, происходит достаточное насыщение дыхательной системы митохондрий.

Интенсивность дыхания клеток изменяется в зависимости от физиологической активности, присущей данной ткани. Мерой этой интенсивности служит QO_2 — условная величина, обычно выражаемая в миллиметрах кислорода, потребляемого в течение одного часа одним миллиграммом ткани (в пересчете на сухой вес). Как видно из таблицы 8, срезы различных органов с различной интенсивностью потребляют кислород.

Таблица 8

Потребление кислорода (QO_2) срезами различных органов

Орган	QO_2	Орган	QO_2
Сетчатка глаза . .	31	Легкие	8
Почки	21	Диафрагма	6
Печень	17	Сердце	5
Кора головного		Скелетные мышцы	3
мозга	12	Кожа	0,8
Надпочечники . .	10		

Дыхательная система клетки располагает огромными резервными «мощностями». При повышении клеточной активности (секреция, мышечное сокращение, оплодотворение яйца) обычно многократно повышается потребление кислорода. Наиболее демонстративные дыхательные сдвиги обнаруживает скелетная мышца. Например, по данным Асмуссена, Христенсена и Нильсена, при работе человека потребление кислорода мышцами может

возрастать в 100 и более раз. Если в состоянии покоя на 1 кг мышцы приходится 1,7 мл кислорода в минуту, то при напряженной работе потребление кислорода увеличивается до 180 мл в минуту (при этом Q_{O_2} возрастает с 0,5 до 54,0).

Факты показывают, что дыхание клетки обычно возрастает в некотором соответствии со степенью ее активности. Очевидно, дыхательная функция митохондрий подчинена регуляторным влияниям. До сих пор нет достаточной ясности в вопросе о том, какие факторы принимают в этом участие. Можно полагать, что мы здесь имеем дело с внутриклеточным механизмом химической авторегуляции. Принцип действия такого механизма объяснил В. А. Энгельгардт (1932), согласно которому «первичный процесс расщепления всегда вызывает или ускоряет реакцию, производящую ресинтез». Действительно, в литературе приводятся многочисленные данные, которые показывают, что различные продукты распада основных энергетических веществ весьма значительно повышают скорость тканевого дыхания (В. А. Белицер, 1940). Одним из таких продуктов, в частности, является молочная кислота, которая, накапливаясь в тканях главным образом при недостатке кислорода, в свою очередь повышает утилизацию кислорода.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ОРГАНИЗМ В БОРЬБЕ С КИСЛОРОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Состояние, при котором ткани организма недостаточно снабжаются кислородом, определяется термином «гипоксия». Возможны двоякого рода гипоксические состояния — острые и хронические.

Баркрофт (1920) предложил делить гипоксические состояния на три основные группы:

аноксический тип (по современной терминологии — гипоксический тип гипоксии) — это состояние, при котором артериальная кровь недостаточно насыщена кислородом (может произойти в результате патологического уменьшения диффузионной поверхности легких либо в результате пребывания в среде с недостаточным содержанием кислорода — высотные полеты, высокогорные восхождения, пребывание в барокамере при пониженном давлении);

анемический тип гипоксии, при котором кислородная емкость крови ненормально мала (это может иметь место при значительно выраженном малокровии, а также при отравлении окисью углерода);

ишемический тип гипоксии, при котором количество циркулирующей крови меньше нормального (имеет место при различных нарушениях кровообращения).

К этим трем типам гипоксии Питерс и Ван Слайк (1931) прибавили четвертый — гистотоксический, обусловленный частичным либо полным исключением окислительных механизмов клетки (например, при отравлении цианистыми соединениями). В этих случаях кислородное голодание тканей развивается в условиях высокого содержания кислорода как в артериальной, так и в смешанной венозной крови¹.

¹ В последнее время был предложен ряд других классификационных схем, однако они, по существу, лишь копируют в тех или иных вариантах схему Баркрофта.

Следует отметить, что в различных схемах рассматриваются только патологические формы гипоксий, «которые обусловлены кислородной недостаточностью как ведущим патогенетическим фактором» (А. М. Чарный, 1961). Оставлены без внимания и не нашли своего места в классификационных схемах физиологические формы гипоксий, то есть такие состояния, которые являются естественными либо привычными для организма и происходят в условиях, которые никак нельзя признать ненормальными. Как это будет видно из дальнейшего, изучение физиологических форм гипоксий помогает уяснить некоторые особенности приспособления организма к условиям кислородной недостаточности.

В соответствии с задачей данной книги нас интересует два вида кислородной недостаточности — высотная гипоксия, а также двигательная гипоксия. На анализе этих двух состояний, которые нередко переплетаются, будет в основном сосредоточено внимание.

ВЫСОТНАЯ ГИПОКСИЯ

Высотная гипоксия, как и другие формы гипоксической гипоксии, возникает при ухудшении условий артериализации крови в легких. Она является прямым следствием понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Такого рода изменения не встречаются организм человека неподготовленным. Исторически он к ним в какой-то мере приспособился и отвечает на них целесообразными реакциями, направленными на обеспечение тканей кислородом в условиях кислородной недостаточности.

По Баркрофту (1937), сущность проблемы определяется следующими фактами:

1. Напряжение кислорода в легочных альвеолах в норме равно приблизительно 100 мм рт. ст., то есть оно на 60 мм ниже, чем в атмосферном воздухе на уровне моря. При этом насыщение артериальной крови кислородом примерно составляет 95%, а насыщение венозной крови — 60%. Иначе говоря, кровь, циркулирующая по организму, отдает тканям 35% заключенного в ней кислорода.

2. На горных высотах, например на уровне 4500 м, барометрическое давление составляет приблизительно 450 мм рт. ст., из них 95 мм приходится на долю кислорода. Как указано, в альвеолярном воздухе pO_2 приблизительно на 60 мм ниже, чем в атмосферном воздухе. Значит, на данной высоте альвеолярное pO_2 должно было бы равняться $95 - 60 = 35$ мм рт. ст.¹

3. При этих условиях артериальная кровь была бы насыщена не более чем на 60%, а венозная, поскольку ее насыщение обычно на 35% меньше, чем артериальной, была бы насыщена только на 25%, и pO_2 венозной крови составляло бы лишь 18 мм рт. ст. (вместо нормальных 40 мм). Иначе говоря, при этом pO_2 снабжение тканей кислородом оказалось бы столь резко нарушенным, что сколько-нибудь длительное пребывание человека на этой высоте было бы невозможно. На деле это, однако, не имеет места. На данной высоте организм более или менее успешно выдерживает борьбу за кислород.

Приведенные факты определяют задачу проблемы. Они ее сводят к ответу на вопрос, как и при участии каких механизмов достигается уравнивание организма с внешней средой в условиях недостатка кислорода в атмосферном воздухе. Какими он для этого располагает возможностями?

В самой общей форме на этот вопрос может быть дан следующий ответ: при гипоксии организм в первую очередь мобилизует готовые резервные мощности тех висцеральных систем, которые уже в нормальных условиях обеспечивали его дыхательную функцию. В процессе усиленной деятельности эти системы «тренируются» — увеличиваются их мощности и совершенствуются коор-

¹ Должно быть принято во внимание, что при высотной гипоксии парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе падает более значительно, чем в атмосферном воздухе. Причиной этого является наличие водяных паров и углекислоты в воздухе альвеол, парциальное давление которых при подъеме на высоту изменяется весьма мало. В связи с этим по мере понижения атмосферного давления все больше возрастает доля водяных паров и углекислоты и все меньшей становится доля кислорода. Например, при уменьшении парциального давления кислорода в атмосферном воздухе на $\frac{1}{3}$ альвеолярное pO_2 падает на $\frac{1}{2}$, а при снижении до $\frac{1}{7}$ оно падает до $\frac{1}{29}$ (Армстронг, 1954).

динационные отношения, что в конечном итоге приводит к адаптации (акклиматизации) организма к данным условиям.

Главная нагрузка на высоте падает на систему внешнего дыхания. Одним из ближайших последствий понижения атмосферного давления является усиление легочного дыхания. Этот механизм, по-видимому, в первую очередь привлекается при гипоксии для уравнивания организма с окружающей средой.

Как уже отмечалось, давление кислорода в альвеолярном воздухе, равное при нормальном атмосферном давлении 100 мм рт. ст., постепенно падает по мере понижения атмосферного давления. Эвиг и Гинсберг (1930—1931) подсчитали, что при подъеме на высоту до 4000 м напряжение кислорода в альвеолярном воздухе уменьшается на 15,5—16,5 мм рт. ст. на каждые 100 мм снижения атмосферного давления. Наряду с понижением давления кислорода в альвеолярном воздухе уменьшается также содержание углекислоты (табл. 9). Цунтц с сотрудниками (1906) показали, что альвеолярное $p\text{CO}_2$ также уменьшается по мере падения атмосферного давления. Эти наблюдения получили подтверждение в исследованиях Фитцжеральд (1912—1913). В литературе последних лет приводится немалое количество подобных данных. Ван Лир (1947), как и многие другие, считает, что уменьшение альвеолярного $p\text{CO}_2$ является следствием «вымывания» углекислоты из легочного резервуара, что неизбежно должно происходить при усиленном дыхании, вызванном гипоксией.

Таблица 9

Альвеолярное напряжение кислорода и углекислоты
(данные, полученные в барокамере)
(Шнейдер и Кларк, 1919)

	Барометрическое давление в мм рт.ст.				
	760	656	560	480	410
Высота в м	0	1200	2400	3600	4800
Парциальное давление кислорода в мм рт. ст.	100,5	95,5	67,2	58,1	49,8
Парциальное давление углекислоты в мм рт. ст.	39,7	37,0	36,6	33,6	31,3

На уменьшение pO_2 в альвеолярном воздухе организм реагирует увеличением вентиляции, однако, как мы увидим далее, его возможности в этом направлении крайне ограничены. По этой причине респираторная реакция редко выступает изолированно, к ней подключаются и ее подкрепляют другие важнейшие механизмы компенсации:

1. Учащение сердцебиений, увеличение минутного объема крови, увеличение скорости кровотока.

2. Увеличение общей массы циркулирующей крови за счет крови, выбрасываемой в сосудистое русло из кровяных депо.

3. Усиление кроветворной деятельности костного мозга и повышение продукции эритроцитов.

4. Перераспределение крови в организме.

5. Повышение утилизации кислорода тканями.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ И ГИПОКСИЯ

Баркрофт (1937) различает три основных степени приспособления к высотной гипоксии. Увеличение давления кислорода в альвеолярном воздухе рассматривается как «первая ступень» компенсации. Это может быть достигнуто и обычно достигается путем усиления легочной вентиляции. Считая, что определенное количество кислорода поглощается из данного объема воздуха, нужно думать, что чем больший объем воздуха вентилирует легкое, тем выше будет альвеолярное pO_2 . Вместе с тем следующие факты должны быть приняты во внимание.

§ 1. Усиление легочной вентиляции уже при нормальном атмосферном давлении ведет к повышению насыщения крови кислородом (В. И. Войткевич, 1952; М. Е. Маршак, 1961). Происходящее при этом расширение легких, увеличивая альвеолярную поверхность (Крог, 1915), способствует более быстрой диффузии кислорода. В этом отношении условия для перехода кислорода в кровь более благоприятны при усиленной вентиляции, чем при спокойном дыхании. Фоулер и Комро (1948), отмечая увеличение насыщения крови кислородом при произвольной гипервентиляции, объясняют это тем, что при усилении дыхания улучшается воздухообмен в плохо вентилируемых альвеолах и быстрее нарастает давление кислорода в хорошо вентилируемых участках легких.

§ 2. Наиболее демонстративно выступает этот эффект гипервентиляции при артериальной гипоксемии. В опытах В. И. Войткевич (1952) здоровые люди дышали газовой смесью, содержащей 10,5% кислорода. Опыты показали, что сравнительно небольшое увеличение вентиляции (на 50%), почти не замечаемое испытуемым, может повышать кислородное насыщение крови на 10—20%. О том же говорят наблюдения лаборатории М. Е. Маршака.

Показательны данные Баркрофта (1937), полученные им во время высокогорной Перуанской экспедиции 1919—1922 гг. В горах при атмосферном давлении в 457 мм рт. ст. (при 98 мм рО₂ вдыхаемого воздуха) в результате усиленной вентиляции рО₂ альвеолярного воздуха возросло с 38,5 до 52—55 мм рт. ст. Как поясняет Баркрофт, это изменение привело к увеличению насыщения артериальной крови на 20% (с 65 до 85%), в результате чего и насыщение венозной крови повысилось до 50%. Иначе говоря, в данных условиях намного улучшились возможности газообмена и утилизации кислорода тканями.

§ 3. Описанные эффекты «первой ступени» приспособления к гипоксии вряд ли являются простыми по своему механизму. Конечно, ведущее значение в развитии этих эффектов принадлежит увеличению легочной вентиляции, что приводит к повышению альвеолярного рО₂. Однако дело, по-видимому, не ограничивается только пассивным участием легких в приспособлении к кислородной недостаточности. Многочисленные наблюдения показывают, что в ответ на альвеолярную гипоксию происходит сокращение легочных артериол. Эта реакция, возможно, имеет компенсаторное значение, так как может способствовать перераспределению крови из плохо вентилируемых в хорошо вентилируемые отделы легких (Дюк, 1952; Фишман, 1961). В частности, по мнению Лойда (1964), активное сокращение прекапиллярного русла, отмечаемое при альвеолярной гипоксии, представляет основной внутрилегочный механизм, регулирующий отношение вентиляция — кровоток при легких формах кислородного голодания.

§ 4. Увеличение легочной вентиляции является, конечно, наиболее простым и доступным способом компенсации гипоксии любого происхождения. Однако не при

всех формах кислородной недостаточности этот фактор дает одинаковый эффект. В этом отношении двигательная гипоксия весьма отличается от высотной гипоксии. При первой — эффект гипервентиляции очень значителен, при второй — крайне недостаточен.

Причина этих различий в основном определяется следующим. При мышечной работе механизм легочной вентиляции выполняет двойную роль: с одной стороны, его деятельность направлена на удовлетворение резко возрастающей потребности в кислороде, с другой стороны, этот механизм тонко регулирует активную реакцию крови, удаляя углекислоту, образующуюся подчас в огромном избытке при мышечной работе. Таким образом, при работе аппарат внешнего газообмена (не включая сюда нервную стимуляцию) находится под воздействием двух гуморальных стимулов — избытка углекислоты и недостатка кислорода. Напротив, при высотной гипоксии вентиляция (на определенном этапе) стимулируется только недостатком кислорода.

Конечно, это своеобразие реакций на высотную и двигательную гипоксию определяется также нервными влияниями. Но этот большой и сложный вопрос мы вынуждены оставить здесь без рассмотрения.

§ 5. Для легочной вентиляции при мышечной работе (на уровне моря) характерно то, что она возрастает в прямой зависимости от интенсивности работы, представляя собой как бы линейную функцию потребления кислорода организмом (Крог и Линдгард, 1917). В связи с этим при работе любой мощности содержание кислорода в альвеолярном воздухе не обнаруживает сколько-нибудь последовательных изменений. Наряду с увеличением потребления кислорода нарастает выделение углекислоты.

Руководствуясь этими фактами, Бейнбридж (1927) считает, что даже при работе большой мощности парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе вполне достаточно для того, чтобы дать крови возможность достигнуть полного насыщения во время прохождения ее через легкие. Нет никаких доказательств, заключает автор, в пользу того, чтобы у нормальных субъектов механизм внешнего дыхания когда-либо оказался недостаточным для снабжения кислородом в количестве, соответствующем возросшим нуждам организма.

§ 6. Для легочной вентиляции в условиях высотной гипоксии (в отличие от того, что наблюдается при двигательной гипоксии) характерно то, что она отстает и в какой-то мере не соответствует потребностям организма. Как видно из таблицы 10, легочная вентиляция при гипоксии возрастает далеко не пропорционально снижению содержания кислорода в атмосферном воздухе.

Таблица 10

Сдвиги легочной вентиляции при уменьшении
кислорода во вдыхаемом воздухе
(по А. Г. Гинецкинскому, 1947)

Содержание O ₂ во вдыха- емом возду- хе в %	Содержание O ₂ в % к исходному	Минутный объем венти- ляции в мл	Объем венти- ляции в % к исходному
20,9	100	7 433	100
11,0	53	8 040	109
7,5	36	10 713	144

Того же порядка данные, но более подробные, при-
водятся в работе Хаустона и Рилея (1947). Результаты
этих исследований (табл. 11) показывают крайне сла-
бую реакцию со стороны внешнего дыхания на высотную
гипоксию. На уровне 4800 м, когда рО₂ артериальной
крови оказывается пониженным до 46 мм рт. ст., легоч-
ная вентиляция возрастает всего лишь на 50% от исход-
ного уровня.

Таблица 11

Внешнее дыхание у человека при пониженном атмосферном
давлении
(средние величины измерений на 4 субъектах) (по Хаустону
и Рилею, 1947)

Высота в м.	Атм. давле- ние в мм рт. ст.	Количество дыхатель- ных дви- жений в мин.	Объем вентиля- ции в л в мин.	Отношение ЛВ на вы- соте к ЛВ на уровне моря	Артер. кровь	
					рО ₂ в мм	рСО ₂ в мм.
0	760	12	6,8	1,0	90	42
2700—3600	543—483	11,5	9,3	1,4	60	30
4200—4800	446—412	12,5	10,3	1,5	46	28
5150—5650	388—370	13,0	11,8	1,7	40	22
5700—6000	364—349	10,8	12,3	1,8	37	22
6300—6600	335—321	15,3	14,3	2,1	32	22

Ряд дополнительных деталей, освещающих роль внешнего дыхания в компенсации высотной гипоксии, приводится в работе Хуртадо и Кларка (1965). Авторы установили, что у индейцев, постоянных жителей горных районов Перу (высота порядка 4500 м), общая легочная вентиляция на 22%, а альвеолярная на 28% выше, чем у жителей равнинной местности. Если учесть, что на этом высотном уровне парциальное давление кислорода уменьшено приблизительно на 44%, то очевидно, что столь небольшое увеличение вентиляции само по себе не может обеспечить нормальное снабжение организма кислородом.

Заслуживает внимания то, что в рассматриваемом случае значительная диспропорция между объемом легочной вентиляции и величиной атмосферного давления отмечена при обследовании людей, издавна проживающих и работающих на данных высотах.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ

Принято считать, что в основе деятельности всех систем животного организма лежит нервно-гуморальная регуляция. О роли нервного звена в регуляции дыхания мы знаем много, но о немногом — только о том, как нервная система регулирует внешнее дыхание. Какое же участие принимает нервная система в дыхательных процессах, протекающих по ту сторону легочной мембраны,— об этом нам известно крайне мало.

Легочное дыхание является внешним проявлением врожденного автоматизма дыхательного центра. Ритмическая деятельность последнего — результат свойственной ему способности впадать в состояние возбуждения под влиянием метаболических процессов, протекающих в его клетках. Будучи аппаратом регуляции, дыхательный центр в свою очередь является объектом регуляции — его ритмическая деятельность находится под постоянным регулирующим воздействием нервных и гуморальных влияний. В монографиях Гейманса и Кордые (1940), М. В. Сергиевского (1950) дается подробное описание разнообразных нервных влияний, изменяющих ритм дыхательного центра. В связи с задачей данной ра-

боты нас интересуют главным образом влияния гуморального порядка: углекислоты, активной реакции среды, кислорода.

Установлено (не без некоторого расхождения во мнениях), что углекислота и концентрация водородных ионов крови являются постоянно действующими стимуляторами дыхательного центра. Эти два фактора хорошо изучены, и их роль в регуляции альвеолярной вентиляции достаточно детально выяснена.

В несколько ином положении стоит вопрос о влиянии недостатка кислорода на легочное дыхание. Не вполне ясно, в какой мере молекулярный кислород (в особенности при нормальном или пониженном атмосферном давлении) может обладать активностью стимулятора. Еще менее ясно, каким образом недостаток какого-нибудь вещества может сам по себе служить стимулом. Однако если эти сомнения отложить до будущих времен, то сейчас приходится считаться с тем, что при понижении pO_2 крови действительно наблюдается гипервентиляция. Иначе говоря, с влиянием гипоксемического стимула приходится считаться как с фактом, независимо от того, какое объяснение можно дать механизму действия этого стимула.

При рассмотрении этого вопроса о влиянии гипоксемического стимула на регуляцию легочного дыхания должны быть приняты во внимание следующие данные.

§ 1. Установлено, что одной из реакций организма на высотную гипоксию (в барокамере или в естественных условиях) является углубление и некоторое учащение дыхательных движений. Так как при этом альвеолярное pCO_2 не возрастает (а в большинстве случаев, напротив, значительно снижается) и так как не увеличивается (но, напротив, незначительно уменьшается) концентрация водородных ионов крови, то тем самым исключается участие этих двух важнейших гуморальных факторов в развитии гипоксической гипервентиляции. В связи с этим напрашивается предположение, что в данных условиях фактором, вызывающим повышение вентиляции, является недостаток кислорода в артериальной крови (гипоксемический стимул). Это предположение, выдвинутое свыше ста лет назад (Розенталь, 1862), до сих пор является предметом экспериментальной проверки и дискуссии.

§ 2. Некоторую ясность в механизм действия гипоксемического стимула внесли исследования Гейманса и его сотрудников (1929—1940). Было показано и в дальнейшем многими исследователями подтверждено, что влияние недостатка кислорода на дыхательный центр реализуется через посредство рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Скопления этих рецепторов в форме узелков, расположенных в области дуги аорты и наружной сонной артерии, как бы непрерывно отбирают «пробы» циркулирующей крови, анализируют ее и своими импульсами стимулируют дыхательный центр.

Показано, что после удаления этих рецепторных образований непосредственное влияние гипоксической крови на дыхательный центр не вызывает изменений в его деятельности.

Весьма существенно дополнили эти данные М. Е. Маршак и его сотрудники (Л. Л. Шик, 1949; Л. И. Ардашникова, 1948, 1952). В частности, работами лаборатории М. Е. Маршака были установлены следующие факты:

а) хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон являются единственным механизмом, обеспечивающим компенсаторное увеличение легочной вентиляции при уменьшении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе;

б) возбуждение хеморецепторов каротидных зон, вызывающее усиление дыхания при гипоксической гипоксии, обуславливается падением парциального напряжения кислорода в артериальной крови. Изменение же содержания кислорода в артериальной крови не оказывает влияния на хеморецепторы каротидных зон и не вызывает изменения дыхания.

Подводя итог собственным и чужим исследованиям, М. Е. Маршак (1961) приходит к заключению, что хеморецепторам каротидной и аортальной зон присуща особая защитная функция — реакция на недостаток кислорода в крови. При нормальных условиях внешней среды эти рецепторы не играют заметной роли. Весьма важно, что именно при кислородном голодании, когда создается серьезная опасность для организма, усиление дыхания осуществляется особым рефлекторным механизмом, а не непосредственным воздействием гуморальных стимуляторов на дыхательный центр. Следует к этому прибавить, что Комро с соавторами (1961) также считают, что эти

хеморецепторы, по-видимому, функционируют в качестве аварийных механизмов, чтобы увеличить вентиляцию тогда, когда гипоксемия достигает значительной степени развития.

§ 3. Выше было отмечено, что недостаток кислорода не является раздражителем для дыхательного центра. Хотя для хеморецепторов рефлексогенных сосудистых зон показано иное, однако нет уверенности в том, что гипоксемический фактор является для них адекватным раздражителем. Сосудистые хеморецепторы настолько своеобразно отвечают на действие гипоксемического стимула, что возникает сомнение, насколько этот стимул является адекватным для них раздражителем. Как мы увидим, есть факты и за и против. Познакомимся сначала с фактами, подкрепляющими это сомнение.

а) Холден и Пристли (1937) отмечают, что влияние, которое оказывает на дыхание определенное понижение давления кислорода во вдыхаемом воздухе или альвеолярном воздухе, колеблется в значительной мере у разных лиц. У некоторых людей снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе на 5% уже заметно повышает вентиляцию, тогда как у большинства требуется снижение по крайней мере на 7% (то есть с 20,9 до 14%), чтобы вызвать выраженный эффект;

б) Комро с соавторами (1961), рассматривая вопрос об участии сосудистых хеморецепторов в реакции на гипоксемию, обращают внимание на следующее. Судя по физиологической роли этих рецепторов, можно легко предположить, что они должны крайне чувствительно реагировать на изменение артериального pO_2 . Однако факты показывают обратное. Если на короткое время подвергать здоровых людей все большему недостатку кислорода, давая вдыхать газовые смеси различного состава (21, 18, 16, 14, 12 и 10% кислорода), то только на уровне 16% обнаруживается некоторое увеличение вентиляции. Эти данные получили подтверждение также в исследованиях нашей лаборатории.

Показательно то, что гипервентиляция при гипоксемии становится выраженной примерно при том артериальном pO_2 , которое соответствует началу крутого снижения кривой диссоциации оксигемоглобина (то есть приблизительно на уровне pO_2 , равном 50—55 мм рт. ст.). По Франку с соавторами (1948), отчетливое увеличение

вентиляции обнаруживается лишь тогда, когда pO_2 артериальной крови опускается ниже 50 мм рт. ст. При 30 мм (что соответствует 60% насыщения крови) минутный объем дыхания возрастает на 60—70% от исходного уровня (Рилей и Хаустон, 1951).

Примерно того же порядка данные сообщает Е. М. Крейс (1959). Уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 18% не вызывает снижения кислородного насыщения крови и не сопровождается увеличением вентиляции легких. При 16% кислорода во вдыхаемом воздухе увеличение вентиляции было обнаружено только у части исследуемых лиц.

В резком (и непонятном) противоречии с этими данными находятся выводы А. З. Колчинской (1964), которая утверждает, что «увеличение минутного объема дыхания — очень чувствительный показатель реакции организма на гипоксию»;

в) с другой стороны, имеются факты, которые показывают сравнительно высокую чувствительность регуляторных приборов дыхания к гипоксемическому стимулу. Альварец-Буйа (1953) показал, что электрическая активность синусного нерва заметно усиливается при относительно небольшом снижении насыщения артериальной крови кислородом (на 1—2%). М. Е. Маршак (1961) цитирует работу Витцлера с сотрудниками, которые наблюдали, что при незначительном уменьшении напряжения кислорода в артериальной крови (в пределах 115—80 мм) происходит отчетливое учащение биотоков в синусном нерве. Иначе говоря, эти данные показывают, что сосудистые хеморецепторы начинают стимулироваться гипоксемическим фактором намного раньше, чем на их импульсацию отвечает дыхательный центр. Трудно показывать эти две группы фактов. Можно лишь согласиться с предположением М. Е. Маршака (1961), который считает, что только усиление импульсации в синусном нерве до уровня, соответствующего пороговой величине раздражения дыхательного центра, может при гипоксии вызывать увеличение дыхания.

§ 4. Пожалуй, интересным биологическим парадоксом является то, что внешнее дыхание, то есть процесс обеспечения организма кислородом, обычно регулируется не по уровню pO_2 альвеолярного воздуха и артериальной крови.

Этот факт имеет принципиальное значение для понимания всей проблемы регуляции дыхания в условиях высотной гипоксии. В связи с этим на рассмотрении механизмов, которые лежат в его основе, следует остановиться несколько более подробно.

Многочисленные наблюдения убеждают в том, что важнейшим гуморальным модификатором легочной вентиляции является углекислота. Она непосредственно (или, возможно, опосредствованно) стимулирует автоматическую деятельность дыхательного центра.

В нормальных условиях дыхательный центр проявляет весьма высокую чувствительность к увеличению артериального $p\text{CO}_2$ и реагирует на это увеличением объема легочной вентиляции. Холденом и Пристли (1937) было установлено, что уже при сравнительно незначительном сдвиге напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе резко изменяются частота и глубина дыхания. Эта, как подчеркивают авторы, «изумительная чувствительность» дыхательного центра к углекислоте твердо установлена в обоих направлениях — при повышении и при понижении процентного содержания CO_2 в альвеолярном воздухе. В среднем уменьшение или увеличение содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,01% вызывает соответственно уменьшение или увеличение альвеолярной вентиляции на 5% или приблизительно на 400 мл легочной вентиляции в 1 минуту. Удвоение минутного объема вентиляции (при прочих неизменных условиях), как правило, наблюдается при возрастании содержания CO_2 на 0,17%.

То обстоятельство, что дыхательный центр стимулируется уровнем $p\text{CO}_2$ артериальной крови, приводит к следующему:

а) парциальное давление CO_2 в смешанном альвеолярном воздухе поддерживается на относительно постоянном уровне;

б) когда уровень CO_2 смещается в ту или иную сторону, тогда соответственно изменяется стимуляция дыхательного центра и в результате этого увеличивается или уменьшается легочная вентиляция до тех пор, пока не восстановится нормальное $p\text{CO}_2$;

в) поскольку углекислота является метаболическим «антиподом» кислорода, вентиляция, отрегулированная по CO_2 , покрывает в нормальных условиях (в покое или

при мышечной работе) также потребность организма в кислороде;

г) такой способ регуляции, однако, оказывается непригодным при гипоксии, вызванной недостатком кислорода в атмосферном воздухе. В этом случае регуляция, установленная на углекислоту, может не столько способствовать, сколько затруднять компенсацию кислородного дефицита.

Последнему положению (пункт «г») может быть дано следующее объяснение. Вентиляция, возрастающая при высотной гипоксии, как мы видим, действительно улучшает условия легочного газообмена, так как значительно повышает артериальное pO_2 . Если бы вентиляция при этом могла возрасти столь же сильно, как, например, при мышечной работе, то несомненно за счет этого «потолок» переносимости высотной гипоксии оказался бы намного выше. Однако усиленная вентиляция сопровождается увеличенным вымыванием углекислоты, в результате чего падает альвеолярное pCO_2 .

Таким образом, при высотной гипоксии возбудимость дыхательного центра оказывается под воздействием двух противоположных влияний: пониженное pO_2 через посредство каротидных рецепторов создает стимул к усилению вентиляции; напротив, уменьшение pCO_2 понижает деятельность дыхательного центра и тем самым ограничивает объем вентиляции. Более эффективным оказывается второй фактор, в результате чего легочная вентиляция не возрастает сколько-нибудь значительно. По этой причине гипоксемический стимул сам по себе никогда не может обеспечить снабжение организма достаточным количеством кислорода, если парциальное давление кислорода понижено в атмосферном воздухе.

Такова в общих чертах схема тех отношений в регуляции легочного дыхания, которые в конечном итоге определяют и лимитируют приспособление организма к высотной гипоксии. Как мы увидим далее, эти отношения усложняются за счет участия также некоторых других факторов.

СИСТЕМА КРОВИ КАК МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ КИСЛОРОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Еще 100 лет назад Журдане (1863) в следующих положениях охарактеризовал роль крови в приспособлении к гипоксии:

1. Количество кислорода в крови определяется количеством эритроцитов и барометрическим давлением. Нарушение любого из этих факторов неизбежно отражается на содержании газов в крови.

2. Дыхание атмосферным воздухом на больших высотах оказывает такое же влияние на организм, как малокровие на малых высотах. Иначе говоря, гипоксемия на больших высотах аналогична анемии, вызванной уменьшением количества кровяных клеток на уровне моря.

3. Химически связанная часть кислорода крови начинает выделяться из крови при понижении барометрического давления только тогда, когда это давление приближается к 600 мм рт. ст. Можно поэтому утверждать, что количество кислорода в крови начинает значительно уменьшаться примерно на этом уровне и что только при понижении давления до этого уровня начинает развиваться «высотная анемия».

4. Горная болезнь развивается из-за непосредственного уменьшения кислорода в воздухе. Подъем на высоту свыше 3000 м приводит к барометрической дезоксигенации крови, в то время как кровопотеря приводит к дезоксигенации крови вследствие убыли кровяных клеток.

Несколькими годами позже Поль Бер (1878) высказал мысль о том, что кровь является одним из важнейших механизмов приспособления организма к высотной гипоксии. По его предположениям, которые он в дальнейшем подкрепил убедительными фактическими наблюдениями, кровь животных и людей, обитающих на больших высотах, должна обладать большей способностью к транспорту кислорода, чем кровь живущих на уровне моря.

Со времени этих ранних работ было опубликовано весьма большое количество исследований, собрано множество дополнительных фактов, весьма расширены зна-

ния о дыхательной функции крови, однако принципиальные положения Бера о роли крови в компенсации высотной гипоксии, по существу, остались в прежнем виде. Также в прежнем виде остались и многие противоречия, связанные с этими положениями.

Факты, полученные в различных вариантах исследования, убедительно показывают, что «узким местом» и ведущим фактором, обуславливающим весь комплекс изменений, характерных для высотной гипоксии, является недонасыщение артериальной крови кислородом. В связи с этим вполне логично ожидать, что в процессе приспособления к гипоксической гипоксии усилия организма должны быть в первую очередь направлены на расширение этого узкого места. В целом такие ожидания получили подтверждение, хотя, как об этом будет сказано ниже, результаты отдельных исследований не всегда подчиняются диктату этой логики.

Второй ступенью приспособления к высотной гипоксии (хотя эта ступень не является второй по времени включения) Баркрофт (1937) считает увеличение количества гемоглобина в циркулирующей крови. Значение этого фактора Баркрофт поясняет на следующем примере. Предположим, рассуждает он, что в результате подъема на высоту количество гемоглобина увеличивается со 100 до 150 по гемоглобинометрической шкале. Это отзовется на степени разгрузки гемоглобина следующим образом: то же самое абсолютное количество кислорода отдается при прохождении в тканях, но это количество, выраженное в процентах кислородной емкости, будет совершенно иным. В то время как раньше кровь теряла 35% кислорода при прохождении по капиллярам тканей, теперь она разгрузится только на $35 \times \frac{100}{150} = 24\%$. Таким образом, если артериальная кровь была насыщена на 85%, то венозная — на 61% (85—24). В этих условиях pO_2 на входе капилляра будет составлять 55 и на выходе капилляра — 36 мм рт. ст., то есть оно будет достаточным для того, чтобы обеспечивать нормальное снабжение тканей кислородом.

Приспособление системы крови к высотной гипоксии осуществляется в конечном итоге путем увеличения кислородной емкости. В основном организм располагает для этого двумя возможностями:

а) увеличение количества эритроцитов в циркулирующей крови,

б) увеличение концентрации гемоглобина в эритроцитах.

Полицитемия (то есть увеличение количества эритроцитов) при высотной гипоксии наблюдалась многими. Ее механизм является предметом длительного изучения. Выдвинут ряд различных объяснений, которые опираются на следующие факты и аргументы.

1. «Относительная» полицитемия. Цунтц (1903) не считал высотную полицитемию «истинной». По его мнению, увеличение числа эритроцитов в пробах крови является лишь следствием перераспределения их в циркулирующей крови — уменьшения в сосудах внутренних органов и увеличения в крови капилляров кожи. Однако исследованиями лаборатории Е. С. Лондона (1935), выполненными на ангиостомированных собаках, было убедительно показано, что при гипоксических состояниях возрастание числа эритроцитов обнаруживается в крови как глубоких, так и периферических сосудов.

Гравитц (1895) также считал, что полицитемия, развивающаяся в горах, является следствием лишь относительного, но не абсолютного возрастания числа эритроцитов. По его мнению, сгущение крови в результате усиления отдачи влаги и обеднения организма водой приводит к увеличению количества эритроцитов в определенном объеме крови. Однако Н. Н. Сиротинин (1939), руководствуясь собственными наблюдениями, а также выводами Леви, считает гипотезу Гравитца несостоятельной по той причине, что сгущение плазмы наблюдается не всегда, незначительно выражено и ко всему подчас вместо сгущения происходит разжижение последней.

Все же нужно отметить, что этот вопрос продолжает оставаться не вполне ясным. Имеются данные о том, что у горцев Перу, проживающих в Морохоча, на высоте 4500 м, объем циркулирующей крови на 1,74 л больше, чем у жителей Лима (уровень моря). Вместе с тем выяснено, что это увеличение происходит главным образом за счет эритроцитов, так как относительный объем плазмы у горцев несколько меньший, чем у жителей низменности (Монге, 1929).

При исследовании собак, находившихся на протяжении 3 месяцев на высоте 6000 м, Рейсман (1951) устано-

вил уменьшение относительного объема плазмы крови на 25%. Напротив, по данным исследований Ли Чон-хо (1959), у кроликов, подвергавшихся продолжительному гипоксическому воздействию, относительный объем плазмы крови увеличился на 36%.

А. М. Чарный (1961) считает, что полицитемия при высотной гипоксии в какой-то мере обусловлена как перераспределением эритроцитов, так и происходящим при этом сгущением крови. По мнению этого автора, последний фактор имеет существенное значение и наблюдается при всех типах гипоксии. Механизм его состоит в перераспределении воды и солей в организме, наступающем при недостатке кислорода.

2. Полицитемия как результат выброса депонированной крови. Существенное значение в происхождении высотной полицитемии приписывается селезенке. После интересных и убедительных работ Баркрофта многие считают, что скачкообразное возрастание числа эритроцитов, отмечаемое в начальный период высотной гипоксии, происходит за счет поступления в циркулирующую кровь запасных эритроцитов из кровяных депо и, в частности, из селезенки (Крог, 1941; Н. Н. Сиротинин, 1939). Дополнительные доказательства в пользу этого представили Ф. И. Урьева и Л. Л. Шик (1940). В опытах, выполненных на собаках, они наблюдали сокращение селезенки уже на первой минуте вдыхания газовой смеси. А. З. Колчинская (1964) сообщает, что Н. В. Лауэр, пользуясь рентгенологической методикой, зарегистрировала сокращение селезенки у взрослых кроликов при дыхании газовой смесью с весьма низким содержанием кислорода (4,5—5,6%).

3. Полицитемия как следствие увеличения продукции эритроцитов. Выброс депонированной крови не является единственным средством приспособления системы крови к недостатку кислорода. Скорее его можно рассматривать как механизм «скорой помощи» в начальный период гипоксии. А в дальнейшем включается механизм усиленного новообразования эритроцитов.

Еще в работах Бера (1878), Вюля (1890) высказывались догадки, что высотная полицитемия является следствием стимулирующего действия гипоксемии на кроветворную функцию красного костного мозга. По мнению Мишера (1893), красный костный мозг уже в нор-

мальных условиях испытывает дефицит кислорода, что является стимулом и поддерживает непрерывную продукцию эритроцитов. Предположение Мишера в дальнейшем получило развитие в работе Дельвига с соавторами (1915). Сейчас многие исследователи считают, что недостаток кислорода ведет к усилению продукции эритроцитов¹.

Существенные аргументы в подкрепление этой точки зрения приводятся в работе В. Д. Саввэ (1955). Изучая скорость обновления железа в гемоглобине (методом радиоактивных изотопов), автор установил, что при гипоксии скорость обновления возрастает в костном мозгу в 8 раз по сравнению с нормой. Наибольшее повышение скорости включения железа в гемоглобин наблюдалось вскоре после 48-часового пребывания кроликов в барокамере при давлении 350 мм рт. ст.

ГЕМОГЛОБИН КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ

Логически рассуждая, можно было ожидать, что выбрасывание в кровоток депонированных эритроцитов из селезенки и других депо не должно существенно отражаться на величине цветного показателя (то есть на концентрации гемоглобина в эритроцитах). Умеренное раздражение на средних и малых высотах костного мозга и несколько повышенная в связи с этим продукция достаточно зрелых эритроцитов опять-таки не должна в заметной мере изменять цветной показатель (Ван Лир, 1947). Только пребывание в горах на большой высоте, где, как это установлено, усиленная деятельность

¹ Несмотря на логическую стройность приведенной концепции о влиянии гипоксии на функцию костного мозга, нет, однако, достаточной уверенности в ее правильности. Против нее выдвинут ряд серьезных возражений. Еще в конце прошлого столетия П. М. Альбицкий (1884) высказал предположение, подкрепленное некоторыми доказательствами, что первой реакцией организма на гипоксию является усиление распада эритроцитов. Я. Г. Ужанский (1949) также пришел к заключению, что на первом этапе кислородного голодания происходит не усиление образования эритроцитов, а, напротив, повышение процесса разрушения этих клеток. А затем уже продукты распада, действуя на костный мозг, усиливают его деятельность. В этом аспекте получают объяснение отдельные факты, показывающие понижение количества эритроцитов при подъеме на высоту (Хуртадо с соавторами, 1945; Армстронг, 1954, и др.).

костного мозга сопровождается выбрасыванием в кровь юных эритроцитов, возможно, сопровождается более или менее значительным изменением цветного показателя.

Однако изменения, происходящие в крови при акклиматизации в высокогорье, не ограничиваются только увеличением количества эритроцитов и гемоглобина. Как показывают обстоятельные исследования Хуртадо и Кларка (1965), кровь аборигенов высокогорья (4500 м) по многим показателям отличается от крови постоянных жителей районов, расположенных вблизи уровня моря.

Нет достаточной ясности в вопросе о том, как изменяются кислородсвязывающие свойства гемоглобина при высотной гипоксии. Более или менее выраженная гипервентиляция, вызванная дефицитом кислорода во вдыхаемом воздухе, приводит к обеднению крови углекислотой (гипокапния). Такой сдвиг, воспроизводимый *in vitro*, всегда показывает отчетливое смещение влево кривой диссоциации оксигемоглобина, что означает увеличение сродства гемоглобина к кислороду.

Однако в естественных условиях среднегорья и в особенности высокогорья почему-то такой эффект не удается убедительно показать у людей и у опытных животных. Некоторые исследователи утверждают, что и на больших высотах сродство гемоглобина к кислороду, по-видимому, остается неизменным (Ван Лир) или даже, вопреки теоретическим расчетам, несколько сдвигается вправо (Кейс с соавторами, 1936; Хуртадо и Кларк, 1965). Иначе говоря, в условиях высотной гипоксии транспортные возможности гемоглобина не изменяются сколько-нибудь существенно, изменяется только концентрация гемоглобина и вместе с ней кислородная емкость крови.

КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ

Связь, как анатомическая, так и функциональная, между дыханием и кровообращением является настолько сращенной, что, конечно, трудно себе представить, что при гипоксии усиление внешнего дыхания может протекать без соответствующих циркуляторных сдвигов. Усиленная легочная вентиляция часто была бы бесполезна, если бы она не сопровождалась увеличением объемной скорости кровотока; без этого (например, при ра-

боте в условиях гипоксии), сколько бы ни возрастал легочный газообмен, снабжение тканей кислородом оставалось бы на недостаточном уровне. Можно пойти дальше и высказать утверждение, что по ту сторону легочной мембраны попечительство об обеспечении тканей кислородом полностью перекладывается «на плечи» сердечно-сосудистой системы и аппаратов, регулирующих ее деятельность. Во многих случаях, если потребность в кислороде не покрывается в должной мере, то причину этого следует искать в сердечно-сосудистой системе, а не в легочном аппарате.

Подключение органов кровообращения в реакцию на гипоксию Баркрофт (1937) называет «третьей ступенью» приспособления. Как он разъясняет, эта ступень компенсации заключается в увеличении минутного объема крови. Предположим, что минутный объем удваивается. Если абсолютное количество кислорода, которое извлекается из крови тканями, не изменяется, то процент отдачи кислорода кровью будет наполовину меньше, чем к концу второй ступени (см. предыдущий фрагмент), и станет равным 12% вместо 24%. При насыщении артериальной крови в 85% венозная кровь будет теперь насыщена на 73% (85—12) и соответствующее среднее давление O_2 в капиллярах будет равно 46 мм. Суммируя результат участия трех ступеней приспособления к гипоксии, Баркрофт приходит к следующим ориентировочным данным (табл. 12).

Таблица 12

Среднее давление кислорода в капиллярах при пониженном барометрическом давлении

	Среднее давление кислорода в капиллярах
Норма	50
4500 м без приспособления . . .	24
Первая ступень	38
Первая+вторая ступень	42
Первая+вторая+третья ступень	46

Скорость оборота крови по организму в основном зависит от объема крови, выбрасываемой сердцем за единицу времени. Все прочие изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы, происходящие в процессе

приспособления к гипоксии, направлены главным образом на то, чтобы с наибольшей выгодой для тканей и отдельных органов использовать выбрасываемый сердцем объем крови.

Количество крови, выталкиваемой сердцем за единицу времени, определяется частотой сердечных сокращений и объемом систолического выброса. При высотной гипоксии возможно изменение и того и другого.

Частота сердечных сокращений при высотной гипоксии. Несмотря на наличие сложной инструментальной техники исследования сердечно-сосудистой системы, частота пульса все же остается самым тонким показателем реакции кровообращения на гипоксемию. Однако и при этом, казалось бы, столь доступном для всестороннего изучения методе дело не обходится без противоречий. Обзор состояния вопроса (а также имеющихся противоречий) приведен в монографиях Н. Н. Сироткина (1939) и Ван Лира (1947). Мы здесь отмечаем лишь наиболее характерное.

В большом количестве работ показано учащение пульса по мере подъема на высоту. По Цунтцу с соавторами (1906), даже на высоте 500 м отмечается учащение ритма сердечных сокращений по сравнению с уровнем моря.

В исследованиях Н. К. Верещагина и В. Б. Болдырева (1936), выполненных на различных горизонтах склона Эльбруса (2250, 3000, 4250, 5350 м), установлено, что частота пульса с высотой неуклонно растет. При этом, как отмечают цитируемые авторы, на высотах изменения пульса имеют несколько иной характер, чем изменения дыхания. В то время как частота дыхания при продолжительном пребывании в горах постепенно увеличивается, частота пульса после первоначального сдвига либо остается на достигнутой высоте, либо обнаруживает тенденцию к возвращению к норме.

По данным Шнейдера (1921), реакция пульса на высоту подвержена значительным индивидуальным колебаниям. У некоторых лиц подъем в пассивном состоянии до высоты порядка 4200 м протекает без сколько-нибудь выраженного учащения сердцебиений (табл. 13). У других отмечается преходящее учащение пульса с постепенным восстановлением до исходного уровня в течение 3—5 дней.

Приблизительно о том же сообщают Баркрофт (1925), Хингстон (1925), Христенсен и Форбс (1937).

Таблица 13

Частота пульса на разных
высотах в барокамере
(по Старлингу, 1933)

Давление в мм рт. ст.	Пульс в 1 мин.
720	64
650	72
424	84

Приведенные данные убеждают в том, что организм редко прибегает к учащению сердцебиений как средству компенсации высотной гипоксии.

Сердечный выброс. В литературе широко представлено мнение о том, что в адаптации системы кровообращения к гипоксии важнейшая роль принадлежит увеличению систолического объема. В пользу этого представлено немало доказательств (Христенсен и Нильсен, 1936; Шик с соавторами, 1940; Дойль с соавторами, 1952; Болт с соавторами, 1957, и др.).

По данным Грольмана (1930), минутный объем крови, выбрасываемой сердцем, постепенно нарастает по мере увеличения высоты. Однако это нарастание имеет кратковременный характер: приблизительно на 4—5 день пребывания в горах оно достигает максимальной величины, и затем минутный объем, последовательно снижаясь, достигает к 9—12 дню исходных величин. Грольман отмечает наличие обратной зависимости между сдвигами минутного объема, гемоглобина и количества эритроцитов. По мере увеличения количества эритроцитов и гемоглобина снижается величина минутного объема. Христенсен (1937) только частично подтвердил данные Грольмана; в горах он обнаружил увеличение минутного объема, однако связь между последним и концентрацией гемоглобина в крови не была отмечена.

По наблюдениям Болке (1964), при острой гипоксии наряду с увеличением легочной вентиляции возрастает кровоток. В условиях хронической гипоксии по мере увеличения кислородной емкости крови (за счет усиленного

эритропоза) работа сердца возвращается почти к исходным величинам. Во время акклиматизации к высоте наблюдается также увеличение общего объема циркулирующей крови. Однако нагрузка на сердце не возрастает при этом сколько-нибудь значительно, так как расширение капилляров и уменьшение периферического сосудистого сопротивления несколько облегчает сердечный выброс.

Как указывают некоторые исследователи, возрастание систолического объема начинается только с определенного гипоксического «порога». Так, Гаррисон с соавторами (1927) нашел в опытах на собаках, что сердечный выброс возрастает лишь тогда, когда насыщение крови кислородом снижается до 75%. Примерно такие же результаты были получены в исследованиях И. В. Базилевич и И. М. Туровец (1938) — при падении кислородного насыщения крови до 70—75% отмечено увеличение минутного объема на 30%. По данным Виггера (1941), при уменьшении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 12% систолический объем не изменяется, при дальнейшем понижении до 8—6% он увеличивается. В литературе приводится ряд других аналогичных данных, которые убеждают в том, что увеличение ударного объема обнаруживается лишь при значительно выраженной гипоксемии.

С другой стороны, опубликованы работы, в которых увеличение сердечного выброса не было отмечено при высотной гипоксии (Гассельбалх и Линдгард, 1915; Шнейдер и Трусделл, 1924, и др.). В недавнее время Хуртадо и Кларк (1965) в результате обследования постоянных жителей высокогорья (4500 м) также пришли к выводу, что объем крови, выталкиваемый сердцем за минуту или во время одной систолы, не выходит за пределы обычных величин.

Возможно, что в рассматриваемом случае имеет место только внешнее противоречие между этими двумя группами работ, поскольку в одних исследованиях определения производились в начальном периоде приспособления к высотной гипоксии, а в других — спустя продолжительный срок пребывания в горах.

Артериальное давление. Немало противоречивых материалов приводится в литературе по этому вопросу. По данным одних авторов, высотная гипоксия не отра-

жается на величине кровяного давления, по другим — кровяное давление повышается и по третьим — снижается. Трудно допустить, что простая и достаточно точная методика регистрации уровня кровяного давления могла сама по себе породить эти противоречивые факты. Вероятнее всего, что в основе этих противоречий лежат индивидуальные особенности испытуемых, а также некоторые другие пока не принятые во внимание факторы.

Подробный отчет о состоянии литературы рассматриваемого вопроса дается в монографиях Ван Лира (1947), М. Ф. Авазбакиевой (1958), А. З. Колчинской (1964). Мы здесь выборочно приводим только наиболее существенное.

Леви и Витковер (1933—1934) производили исследования над группой лиц, которые доставлялись в горы транспортными средствами и помещались в комнатах, где отсутствовал солнечный свет, а температура и влажность сохранялись постоянными. Измерения показали, что у 5 из 7 испытуемых наблюдалось повышение систолического давления на высотах 1550, 2450 и 2650 м. Леви считает, что причиной возрастания артериального давления является гипоксия, так как после вдыхания кислорода давление понижалось.

Н. К. Верещагин и В. Б. Болдырев (1936) произвели серию измерений кровяного давления на различных высотах склона Эльбруса (2250, 4250 и 5350 м). Исследования показали, что на каждом последующем этапе артериальное давление неуклонно повышается. При возвращении на исходную высоту (2250 м) давление снижается настолько медленно, что через несколько дней пребывания на этой высоте оно продолжает еще оставаться несколько повышенным.

Цитируемые авторы обращают внимание на то, что сдвиги кровяного давления развиваются иначе, чем сдвиги частоты пульса. В то время как при продолжающемся пребывании на высоте величина кровяного давления нарастает, частота пульса либо устанавливается на одном уровне, либо даже обнаруживает тенденцию к понижению.

Ван Лир (1947), опираясь на данные литературы, считает, что у здоровых людей, проживающих на высоте 3500 м и выше, не наблюдается повышения кровяного давления. Мак-Фарлан (1937) при подъеме, совершен-

ном в поезде до высоты 4500 м, только у троих из семи человек обнаружил легкое повышение кровяного давления. Хингстон (1925) во время экспедиции на пик Эверест не мог обнаружить сдвигов кровяного давления до высоты 5000 м.

По мнению Райта (1937), незначительное повышение кровяного давления, которое лишь иногда может наблюдаться на больших высотах, следует рассматривать как реакцию, благоприятную для организма, обусловленную перераспределением крови в сосудах органов брюшной полости и кожи.

По-видимому, не будет большой ошибки, если мы признаем, что высотная гипоксия, как правило, не отражается сколько-нибудь существенно и последовательно на артериальном давлении (конечно, в условиях покоя либо умеренной деятельности). Иначе говоря, не отрицая реальности отмечаемых некоторыми авторами сдвигов кровяного давления, мы считаем, что они не являются обязательной и последовательной реакцией сердечно-сосудистой системы на гипоксию, если только последняя не выражена в значительной степени.

В литературе содержатся также многочисленные данные о влиянии гипоксии на другие особенности сердечной деятельности (коронарное кровообращение, электрокардиограмму). Отчет об этих работах дается в монографиях Ван Лира (1947), А. З. Колчинской (1964).

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ОРГАНИЗМОМ

Литература рассматриваемого вопроса заполнена большим количеством противоречий, которые пока не удастся ни объяснить, ни примирить. В основном есть три группы данных. По одним — потребление кислорода в высотных условиях увеличивается, по другим — остается таким же, как и на уровне моря, по третьим — уменьшается.

§ 1. Цунтц (1906) вместе с сотрудниками произвел ряд измерений основного обмена у человека на различных высотных уровнях. В 47 случаях из 62 было обнаружено последовательное нарастание основного обмена по мере увеличения высоты (табл. 14).

Эвигом и Гинзбергом (1931) было установлено, что в первые дни пребывания на высоте 3500 м основной об-

Таблица 14

Основной обмен на разных
высотных уровнях

Высота в метрах	% увеличения обмена
500	+3,97
1000	+5,6
1000—2000	+9,16
2000—3000	+7,35
3000—4000	+10,6
4560	+22,0

мен повышается на 9%, в последующие дни он несколько снижается и к концу недели превышает исходный уровень лишь на 6%. Некоторое повышение основного обмена в условиях высотной гипоксии (как в горах, так и в барокамере) отмечается в работах многих авторов (Шнейдер, 1923; К. М. Быков и Э. Э. Мартинсон, 1933, и др.).

И. П. Байченко (1936) измерял основной обмен у одних и тех же лиц на уровне моря и на склоне Эльбруса (3200 м). Исследования показали, что в высокогорье основной обмен вначале резко увеличивается, затем происходит постепенное его понижение до уровня ниже исходного.

Вильбрандт с соавторами (1938) изучали газообмен в барокамере на «высотах» до 7250 м и на пассажирах, спокойно лежавших в специально оборудованном купе вагона горной железной дороги во время подъема поезда (от 2600 до 3450 м). Подъем совершался в течение 1—2 часов. Как в барокамере, так и при подъеме в горы было найдено значительное повышение потребления кислорода: на 21% — в барокамере и на 18% — при подъеме в горы¹.

Более или менее устойчивое повышение величины газообмена наблюдали Дюриг и Цунтц (1904), Дюриг (1909), Фукс и Деймлер (1909) во время экспедиций на Монте-Роза (4500 м). Того же порядка сдвиги установлены в исследованиях, выполненных на пике Пайк — высота 4100 м (Дуглас с соавторами, 1913), а также на

¹ Цитируется по Л. Л. Шикю (1948).

различных уровнях склона Эльбруса (Г. Е. Владимиров с соавторами, 1940).

Недавно Гилл и Паг (1964) опубликовали результаты измерений основного обмена в высокогорье (5800 м). Под наблюдением находились 8 членов экспедиции и 3 горца (шерпы). Исследования показали, что основной обмен оказался повышенным у членов экспедиции на 10% и у шерпов — на 21%.

Некоторые исследователи считают, что отмеченные сравнительно небольшие сдвиги не являются реальными, и относят их всецело за счет колебаний ($\pm 15\%$), которые обычно наблюдаются при измерении газообмена (Ван Лир).

Напротив, по мнению других исследователей, увеличение газообмена в горах действительно имеет место, но происходит оно по разным причинам. Так, по Г. Е. Владимирову (1939), «повышение обмена в горах зависит не столько от разрежения атмосферы, сколько от низкой температуры, предшествующей мышечной работы и, быть может, от действия солнечной радиации, особенно богатой на высотах ультрафиолетовыми лучами».

Некоторые авторы объясняют повышение энергетического обмена в горах тем, что в данных условиях происходит усиление работы сердечной и дыхательных мышц. По-видимому, впервые это предположение выдвинули Кестнер и Шадов (1927). В дальнейшем оно получило поддержку в работах ряда авторов (И. П. Байченко, 1936; З. И. Барбашова, 1960, и др.).

Как сообщает Гровер (1963), в первые дни пребывания обследуемых на высоте 4650 м потребление кислорода оказалось повышенным по сравнению с тем, что было зарегистрировано на высоте 1700 м. При этом минутный объем дыхания также был увеличен. Автор полагает, что увеличенное потребление кислорода в высокогорье является следствием усиления работы дыхательных мышц (5,1 мл O_2 на каждый дополнительный литр вентиляции).

Действительно, данные ряда авторов убеждают в том, что усиление вентиляции легких может являться значительной энергетической нагрузкой. Как показывает Д. М. Геденашвили (1955), увеличение минутного объема дыхания на 1 л вызывает повышение потребления кислорода на 15—16 мл. Таким образом, даже сравни-

тельно небольшое увеличение легочной вентиляции может быть причиной повышения обмена на 15—20%.

Есть и другие факторы, которые, возможно, оказывают влияние на энергетический обмен при гипоксии. А именно, К. П. Иванов (1959) в опытах на кроликах установил, что сдвиги обмена, отмечаемые при кислородной недостаточности, в некоторой мере могут зависеть от температуры среды: при 13—14° потребление кислорода в условиях гипоксии падает, при 16—19° обмен остается приблизительно на исходном уровне, при 20—21° обмен увеличивается на 15—40%. К. П. Иванову пришлось убедиться также в том, что гипоксический фактор, изменяя тоническое напряжение мышц, может тем самым оказывать влияние на величину обмена.

По мнению Л. Л. Шика (1948), часто наблюдаемое небольшое повышение потребления кислорода, которое главным образом обнаруживается в первое время пребывания в горах, следует приписать влиянию трех групп факторов. Первая из них — это, так называемые дополнительные факторы природного комплекса (холод, сильные ветры, большая солнечная радиация). Вторая группа факторов связана с непривычными условиями жизни: увеличенная физическая нагрузка, своеобразное питание, бытовые лишения. Эта группа факторов проявляется по преимуществу при высотных восхождениях. Наконец, третья, наиболее трудно устранимая группа факторов, могущих непосредственно влиять на энергетический обмен, определяется своеобразием динамики протекания разных физиологических процессов в условиях высотной гипоксии.

§ 2. Имеется немало данных, которые убеждают в том, что потребление кислорода организмом не изменяется сколько-нибудь существенно в условиях гипоксии.

П. М. Альбицкий (1904) в опытах на животных изучал интенсивность газообмена при гипоксии (дыхание газовой смесью с пониженным содержанием кислорода). Опыты показали, что уменьшение содержания кислорода в газовой среде до 9% не отражается на газообмене. Только дальнейшее снижение ведет к падению температуры тела и к уменьшению окислительных процессов.

Наблюдения П. М. Альбицкого получили подтверждение в работах многих авторов (Гассельбалх и Линдгард, 1915; Шнейдер, 1923; Асмуссен и Чиоди, 1941; Хе-

мингуэй и Нагас, 1952, и др.). В частности, Шнейдер (1923) на пике Пайк (4200 м) установил, что в условиях покоя и умеренной деятельности газообмен либо остается в пределах нормы, либо незначительно превышает эти пределы. Обстоятельными исследованиями Христенсена и Форбса (1937), выполненными в горах, показано, что понижение атмосферного давления до высоты 5300 м не отражается на потреблении кислорода организмом.

Меда (1955) в горах на разных высотных уровнях (1700, 2700, 3000 м) установил такие же величины газообмена, какие были получены у обследуемых на уровне моря. В тщательно выполненной работе Фрейдберга (1956) на тех же высотных уровнях (1700, 2700 и 3000 м) также не были обнаружены сколько-нибудь достоверные сдвиги газообмена.

Все приведенные в параграфах 1 и 2 данные, по нашему мнению, убедительно свидетельствуют о том, что высотная гипоксия (в условиях покоя и умеренной деятельности) не отражается сколько-нибудь последовательно и существенно на динамике потребления кислорода организмом.

§ 3. В резком противоречии с этим выводом находятся данные сравнительно большой группы работ, материалы которых показывают, что в условиях гипоксии величина энергетического обмена отчетливо (и подчас весьма значительно) уменьшается. Так как на этой основе возводится теория о двух формах адаптации к гипоксии, возникает необходимость более подробно рассмотреть эти данные.

По существу, имеются две группы фактов, внешне сходных, но в основе своей различных. Одни из них получены в лабораторных условиях при резком снижении pO_2 воздуха, другие — в условиях воздействия на организм высотного комплекса горной местности. Первые установлены при кратковременном воздействии гипоксического фактора, вторые — в условиях более или менее длительного пребывания в среднегорье, главным образом в различных районах Тянь-Шаня.

1. Кемпбелл (1925, 1927) изучал зависимость между содержанием кислорода в воздухе и его потреблением тканями. В опытах на кроликах он обнаружил, что через 1—2 часа после начала вдыхания газовой смеси, содержащей 11% кислорода, потребление последнего ор-

ганизмом заметно понизилось. Напротив, в длительных, многосуточных опытах сдвиги в потреблении кислорода не были обнаружены.

Опитц и Тильман (1938) в исследованиях, выполненных в барокамере, отметили уменьшение потребления кислорода у человека, быстро «поднятого» на высоту 6000—7000 м. Того же порядка наблюдения сообщаются в работах Д. Е. Розенблюма (1941), Л. И. Ардашиковой (1952), Гебель и Клапте (1953).

В обстоятельной работе Л. Л. Шика (1948), выполненной на белых мышах и морских свинках, приводятся доказательства того, что под влиянием резко пониженного давления кислорода в воздухе величина энергетического обмена может опуститься ниже уровня основного обмена. Хотя этот вывод Л. Л. Шика достаточно прочно обоснован экспериментальными доказательствами, однако он нам не кажется бесспорным.

По-видимому, Джажа (1938) наиболее близко подошел к пониманию механизма этих явлений. Он считает, что при недостатке кислорода выпадают регулирующие обмен нервные влияния, вследствие чего и происходит понижение потребления кислорода тканями. Что же касается основного обмена (в буквальном понимании этого слова), то он в отличие от «регулируемого» обмена не изменяется при острой гипоксии.

2. Другая группа исследований значительно отличается от первой. В этих исследованиях устойчивое снижение газообмена у человека и у некоторых животных обнаружено при относительно небольшом недостатке кислорода в атмосферном воздухе в природных условиях горной местности, на разных высотных уровнях (от низкогогорья до высокогорья).

В работах Р. П. Ольянской и Е. М. Соболя (1946, 1949) было установлено у овец резкое снижение газообмена при подъеме их в горы (Тянь-Шань). Особенно сильно это снижение выражено у местных пород овец горных районов Киргизии. Например, было обнаружено, что на высоте 2600 м потребление кислорода понизилось на 35—45%, а на высоте 4000 м газообмен упал до 49% от исходного уровня. Аналогичные сдвиги газообмена были также получены у лошадей при выпасе на высоте 2000 м (А. Г. Понугаева и А. Д. Слоним, 1949).

Низкий уровень основного обмена у человека в горах Киргизии был отмечен сначала в исследованиях А. Г. Понугаевой и Ю. С. Минца¹, а затем в работах А. Д. Слонима, А. Г. Понугаевой с соавторами (1949), обследовавших несколько сот человек, постоянных жителей средних высот (2500—3000 м). Аналогичные данные приводятся в работах А. П. Костина (1957), А. Н. Евдакова (1954), Е. П. Васенко (1959), И. М. Арава (1960).

Нужно также отметить результаты исследований Л. Г. Филатовой (1961), которая установила, что на высоте г. Фрунзе (700 м) у 40% мужчин и у 70% всех обследованных женщин основной обмен понижен на 10—40% (по сравнению с нормами, установленными для уровня моря). Исследования того же автора, проведенные в районе озера Иссык-Куль (высота порядка 1700 м), показали такое же понижение обмена у 58% мужчин и у 66% всех обследованных женщин.

Все приведенные данные (ко всему уникальные в литературе) не легко поддаются пониманию. А. Д. Слоним (1952) объясняет рассматриваемые явления в аспекте развиваемой им теории о двух различных типах адаптации — реактивном и ареактивном. По мнению А. Д. Слонима, понижение газообмена является следствием ареактивной адаптации к среде среднегорья — организм не борется за кислород, а «капитулирует» перед гипоксией; при этом «ткани приспособливают (т. е. уменьшают) свой кислородный запрос к условиям сниженного O_2 в артериальной крови».

Такого рода объяснения были бы понятны, если бы заодно удалось разъяснить:

а) Что вынуждает организм в условиях весьма слабой гипоксии среднегорья, которая легко компенсируется за счет почти незаметного увеличения легочной вентиляции, прибегать к ареактивному типу адаптации?

б) Так как при этом (согласно данным Р. П. Ольянской, 1949) температура тела не снижается, то за счет каких механизмов организм в этих условиях компенсирует столь резкое уменьшение теплообразования?

в) Концепция ареактивной адаптации хорошо объясняет явления спячки животных, но как понять сочетание ареактивности (сопровождающейся падением обмена

¹ Цит. по Л. Г. Филатовой.

чуть ли на 50%) с деятельным состоянием человека и животных в среде среднегорья. Ведь правила термодинамики, очевидно, сохраняют свое значение в горах?

г) В какой мере обнаруженное А. Д. Слонимом, Р. П. Ольянской с их соавторами падение газообмена в среднегорье Киргизии является следствием гипоксии и, вообще, играет ли гипоксия какую-либо роль в происхождении этих сдвигов?

Возникает еще ряд вопросов. Но не в них суть. Те материалы, которыми располагает литература, решительно склоняют нас в пользу тех фактов, которые в этой главе приведены в параграфе 2. Нет оснований считать, что под влиянием высотной гипоксии сколько-нибудь значительно изменяется уровень основного обмена. В этом отношении нельзя не согласиться с мнением Е. М. Крепса (1959), который считает, что приспособление к кислородной недостаточности именно в том и проявляется, что организм сохраняет способность удерживать на неизменном уровне интенсивность окислительных процессов.

ОБМЕН МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ

Сложным и недостаточно выясненным является также вопрос об обмене молочной кислоты при гипоксии. Учитывая, что пребывание в горах происходит в условиях более или менее значительного дефицита кислорода, можно было рассчитывать, что на высотах уже в условиях покоя концентрация молочной кислоты в крови достигает более высоких показателей, чем это имеет место на уровне моря.

В результате большого количества исследований, выполненных как в барокамере, так и в естественных высокогорных условиях, получены обширные, но противоречивые данные о влиянии гипоксии на содержание молочной кислоты в крови. Данные эти в основном суть следующие.

Араки (1891) обнаружил при острой гипоксии увеличение молочной кислоты в крови. Примерно о том же говорят работы Саики и Вакаяма (1901—1902), Баркрофта (1927). В частности, последний у двух членов экспедиции установил почти трехкратное увеличение

концентрации молочной кислоты в крови при подъеме в горы: на уровне моря — 13 мг%, на высоте 2900 м — 18 мг%, на высоте 4560 м — 39 мг%.

О нарастании концентрации молочной кислоты при гипоксии сообщают Н. Н. Сиротинин и Е. М. Тимофеева (1933), И. П. Байченко и А. Н. Крестовников (1933), И. М. Дедюлин (1941), Е. Н. Домонтович (1957), А. Н. Крестовников (1951), Н. Н. Яковлев (1955).

Есть, однако, данные противоположного порядка. Райффелю (1909, 1910) не удалось обнаружить увеличения молочной кислоты в крови при пребывании человека на большой «высоте» в барокамере. По исследованиям Лакера (1919, 1924), концентрация молочной кислоты в крови (в условиях покоя) не обнаруживает реальных сдвигов при подъеме в горы (исследования выполнялись на различных высотных уровнях склона Монте-Роза: 2400, 2900, 4560 м). Как сообщает автор, даже при тяжелой мышечной работе на высоте 2400 м не отмечено увеличения лактатов крови (по сравнению с уровнем моря).

Бок, Дилл и Эдвардс (1932) не обнаружили увеличения молочной кислоты в крови людей даже при понижении до 9% содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Равным образом Хартман и Муральт (1934) на высотах 3460—4100 м установили в крови испытуемых приблизительно нормальное содержание молочной кислоты. Сандстрем (1919) доказывает, что на больших высотах накопление молочной кислоты не происходит. Д. А. Бруснловская (1937), хотя и обнаружила на больших высотах нарастание молочной кислоты в крови после кратковременной работы, но оно соответствовало приблизительно тому, что при тех же обстоятельствах имеет место на уровне моря.

Не вносят достаточной ясности в рассматриваемый вопрос исследования Г. Е. Владимирова и З. А. Райко (1936), а также Г. Е. Владимирова, И. М. Дедюлина и З. А. Райко (1936), выполненные на трех высотных уровнях склона Эльбруса — 3000, 4250, 5315 м. Авторы в основном получили следующие результаты. На высоте 3000 м анализы молочной кислоты в крови в покое и при мышечной работе не обнаружили особых отклонений от того, что наблюдается на равнине. На высоте 4250 м только у части подопытных было отмечено возрастание

концентрации молочной кислоты в крови в условиях мышечного покоя. На высоте 5300 м уровень молочной кислоты в крови был повышен у всех без исключения исследуемых. Мышечная работа на высотах (4225 и 5300 м) вызвала относительно небольшой прирост молочной кислоты в крови. Только на большой «высоте» в барокамере (4500—5000 м) И. М. Дедюлин (1941) обнаружил отчетливое возрастание венозно-артериальной разницы молочной кислоты.

Таковы те данные, которыми располагает литература. Хотя они являются недостаточно полными и противоречивыми, однако есть возможность сделать некоторые выводы.

Данные убедительно показывают, что в условиях высотной гипоксии (в покое и при умеренной деятельности) концентрация лактатов крови не обнаруживает сколько-нибудь большого увеличения. Даже если следовать показаниям тех авторов, которые обнаружили нарастание молочной кислоты в крови, нельзя не признать, что это нарастание достигает незначительной величины и ко всему наблюдается не у всех обследуемых. В значительном же числе случаев пребывание в горах не приводит к сдвигам молочной кислоты крови. Только на больших высотах, порядка свыше 5000 м, начинает последовательно увеличиваться концентрация лактатов крови.

Выше уже были приведены доказательства того, что на высотах порядка 3000 м (а возможно, и выше) организм вполне справляется с обеспечением тканей кислородом. А потому не должен казаться неожиданным тот факт, что в этих условиях не происходит образования и накопления молочной кислоты в количествах больших, чем это имеет место на уровне моря.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

При гипервентиляции, вызванной гипоксией (а также по иным причинам), наступает ряд нарушений, связанных с изменением кислотно-щелочного равновесия в организме.

Как известно, одной из важнейших биологических констант крови является концентрация водородных ионов. Она обычно удерживается на постоянном уровне,

несмотря на образование в самом организме и поступление в организм различных кислот и щелочей. Эквилибрируется активная реакция крови за счет наличия в организме системы физиологических регуляторов и биохимических буферов.

Эти приспособления, обеспечивающие поддержание активной реакции крови на неизменном уровне, складываются из химических буферов, присущих самой крови, и физиологических механизмов всего организма. К последним в первую очередь относятся легкие, почки, печень, кишечник, кожа. Одни из этих органов освобождают организм от летучих (газовых), а другие от нелетучих (негазовых) кислот и щелочей. Буферы предохраняют среду организма от резких сдвигов активной реакции, которые могли бы произойти под влиянием кислот и щелочей эндогенного или экзогенного происхождения. Благодаря буферам сильные кислоты нейтрализуются и их соли легко удаляются из организма.

Как известно, три основные буферные системы содержатся в крови: бикарбонатный, фосфатный и белковый буферы. Важнейшее положение среди них принадлежит бикарбонатному буферу. Он непосредственно поддерживает на соответственном уровне активную реакцию крови (Гассельбалх, 1912). Что же касается других буферных соединений (фосфатного и белкового), то их роль в основном сводится к поддержанию постоянства бикарбонатного буфера. В этом отношении очень важна буферная роль системы гемоглобин—оксигемоглобин.

Бикарбонатный буфер — сочетание углекислоты и двууглекислого натрия — нейтрализует щелочи углекислотой. Кислоты же реагируют с бикарбонатом и, вытесняя из него эквивалентное количество углекислоты, образуют нейтральную соль. В результате и той, и другой реакции изменяется лишь количественное соотношение соли и углекислоты, но активная реакция остается без изменений.

Углекислота, вытесняемая из бикарбонатного буфера, удаляется легкими. В этом отношении роль легких как регулятора кислотно-щелочного равновесия огромна. По чувствительности регулировки и по количеству удаляемой ими кислоты легкие, пожалуй, превосходят прочие органы, обеспечивающие постоянство активной реакции внутренней среды организма.

Если легкие выводят из организма газообразную углекислоту (одну из частей буфера), то почки являются органом, уравнивающим другую часть буфера — бикарбонаты. При относительном повышении концентрации бикарбонатов в крови почки начинают отделять большое количество щелочной мочи. Активная реакция крови остается при этом неизменной, но щелочной резерв крови уменьшается.

Вопрос о влиянии высотной гипоксии на щелочной резерв крови издавна привлекает внимание. Галлеоти (1904) на высоте 4560 м (вершина Монте-Роза) установил уменьшение титрационной щелочности (то есть уменьшение щелочного резерва) крови на 36—47% (по сравнению с уровнем моря). Дюринг и Цунц (1904) обнаружили снижение титрационной щелочности на 10% на высоте 2100 м. Примерно такие же сдвиги наблюдали Агацотти (1907) и Райфель (1910) в исследованиях, проведенных в барокамере.

В дальнейшем эти ранние работы получили подтверждение и уточнение в исследованиях ряда авторов. В наблюдениях Абдергальдена, Кочневой, Лондона и др. (1927), выполненных на собаках, было установлено понижение щелочного резерва с повышением высоты (до 2450 м). Винтерштейн и Гольвицер-Мейер (1928) обнаружили подобные сдвиги в опытах на собаках и кроликах на умеренных и больших высотах (1560—4500 м). З. И. Малкина (1931), а затем Д. И. Шатенштейн с соавторами (1934) установили то же при восхождении на Эльбрус. Уменьшение щелочного резерва крови наблюдалось также в исследованиях Витткова (1933), В. В. Стрельцова и Тимофеева (1933), И. М. Дедюлина (1941) на больших «высотах» барокамеры.

Высказываются предположения, что снижение резервной щелочности в условиях кислородного дефицита горного климата происходит либо вследствие поступления в кровь из тканей большого количества нелетучих кислот, либо за счет перераспределения между кровью и тканями кислотных и основных эквивалентов (К. М. Быков и Э. Э. Мартинсон, 1933), либо, наконец, в результате усиленного выделения почками оснований.

Обстоятельные исследования Г. Е. Владимирова, Г. Ф. Милюшкевич, А. В. Риккль и Я. А. Эпштейн (1936), выполненные на различных горизонтах склона

Эльбруса, показали, что в отличие от молочной кислоты крови CO_2 — емкость крови у человека отчетливо снижается, начиная с высоты 3000 м. Как подчеркивают авторы, этот сдвиг является одним из первых проявлений влияния значительной высоты на химизм крови. В другом месте Г. Е. Владимиров (1939) дополнительно отмечает, что это изменение в сторону уменьшения запаса бикарбонатов является одним из существенных следствий акклиматизации.

Таким образом, на больших высотах, с одной стороны, наблюдается падение напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе и, с другой стороны, уменьшение щелочного резерва крови. Так как в ходе акклиматизации оба эти процесса уравнивают друг друга, то в результате этого, как показали Гассельбалх и Линдгард (1915), активная реакция крови в условиях кислородной недостаточности остается в пределах нормальной.

По мнению Гассельбалха и Линдгарда (1911), в условиях высотной гипоксии первичные изменения происходят в дыхательном центре. Возбудимость последнего возрастает на больших высотах, что приводит к усилению легочной вентиляции и вымыванию CO_2 с последующим выравниванием кислотно-щелочного равновесия. В соответствии с этим Ф. А. Бейнбридж (1927) считает, что «уже незначительное понижение напряжения кислорода, недостаточное еще для того, чтобы усилить образование молочной кислоты и увеличить ее содержание в крови, может, однако, обусловить повышение возбудимости дыхательного центра».

В литературе содержатся также многочисленные материалы, освещающие другие стороны обмена в условиях высотной гипоксии: углеводного, жирового, белкового, минерального. Мы их не приводим, так как они не имеют непосредственного отношения к задачам данной работы.

ПРИСПОСОБЛЕНИЕ К ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ НА ТКАНЕВОМ УРОВНЕ

Как видно из приведенного в этой главе, приспособление организма к кислородной недостаточности не легко объяснить соответственной перестройкой висцеральных функций (в первую очередь дыхания, кровообраще-

ния, системы крови). Объем этой перестройки обычно оказывается намного меньшим, чем эффект акклиматизации к высотной гипоксии. В связи с этим со времени работ П. Бера в литературе нередко высказывается мысль о том, что процесс высотной акклиматизации осуществляется при участии «глубинных» механизмов адаптации на тканевом и клеточном уровне.

Долгое время знания по этому вопросу ограничивались только предположительными высказываниями. Факты, которыми их можно было бы обосновать, упорно не давались в руки. Лишь в последнее время некоторые исследователи начали приводить экспериментальные доказательства и строить на их базе единую концепцию акклиматизации к гипоксии.

Схема акклиматизации к гипоксической гипоксии на тканевом уровне. Выше была изложена схема Баркрофта. Автор ее ограничился рассмотрением участия функциональных систем в компенсации кислородной недостаточности. Вопрос о приспособлении к гипоксии на тканевом уровне Баркрофтом не затрагивается.

В недавнее время З. И. Барбашова опубликовала развернутую схему процесса акклиматизации к высотной гипоксии. В ней показаны основные механизмы акклиматизации на различных уровнях кислородного режима — от легочных альвеол до внутриклеточных окислительных систем. Схема при первом с нею знакомстве импонирует широтой охвата различных вопросов гипоксической гипоксии и законченностью ответов на многие из них. Следует кратко рассмотреть содержание этой схемы.

По мысли З. И. Барбашовой, организм в условиях высотной гипоксии может вести себя по-разному — либо он активно борется, мобилизуя при этом все механизмы компенсации кислородной недостаточности, либо же он уменьшает потребление кислорода и свою энергетику в значительной мере переводит на рельсы анаэробных процессов. Иначе говоря, как это поясняет автор, в данной схеме «представлены два принципиально различных направления акклиматизационного процесса (с одной стороны, борьба за кислород, с другой — приспособление тканей к существованию в условиях низкого pO_2)». В соответствии с этими представлениями схема разделена на две части: в одной приводятся механизмы, обеспечивающие «борьбу за кислород», в другой — механизмы

«адаптации к гипоксии» (так почему-то автор определяет только второе направление акклиматизационного процесса).

Борьба за кислород складывается из двоякого рода реакций. К реакциям «первого рода» автор относит приспособительные сдвиги в функциональных системах (гипервентиляция, увеличение кровотока, полицитемия). Как поясняет З. И. Барбашова, если острота гипоксического воздействия мала или действие гипоксии непродолжительно, то процесс приспособления может ограничиться этими реакциями первого рода, не вовлекая в процесс «глубинные» механизмы.

К реакциям «второго рода» причислены компенсаторные сдвиги на тканевом уровне. Реакции второго рода включаются в борьбу за кислород, если низкое pO_2 вдыхаемого воздуха становится фактором длительно действующим и если pO_2 крови, несмотря на наличие компенсаторных реакций первого рода, все-таки будет ниже нормального. Реакции второго рода направлены на повышение утилизации кислорода тканями. Как разъясняет далее З. И. Барбашова, «по мере перестраивания тканевого химизма реакции первого рода (дыхательные и сердечно-сосудистые), будучи реакциями физиологически менее выгодными, начинают сглаживаться, затухать и в большинстве случаев приближаются или полностью возвращаются к исходному состоянию». В этих условиях, однако, окислительный метаболизм организма сохраняется на необходимом уровне за счет усиления утилизации кислорода тканями. З. И. Барбашова утверждает, что борьба за кислород на тканевом уровне осуществляется путем усиления васкуляризации тканей, повышения содержания миоглобина, увеличения активности окислительных ферментов.

Другой акклиматизационный процесс — «адаптация к гипоксии» — развивается также на тканевом уровне и заключается в основном в усилении анаэробного гликолиза. Как поясняет З. И. Барбашова, эти реакции «направлены не на борьбу за кислород, а на приспособление к существованию без кислорода» (по классификации автора это реакции третьего рода). З. И. Барбашова считает, что усиление анаэробного способа обмена в некоторых случаях может явиться «стойким фактором акклиматизации», позволяющим сохранить работоспособ-

ность организма в гипоксических условиях существования.

Хотя З. И. Барбашова убеждает читателя в том, что избранный ею путь изучения «вполне плодотворен», а собранный фактический материал «уже теперь достаточно убедителен», тем не менее полезно посмотреть, какова достоверность тех данных, на которые автор опирается в своих заключениях, и каково познавательное значение рассматриваемой схемы.

Васкуляризация тканей в условиях высотной гипоксии. Известно, что увеличение числа действующих капилляров является важнейшим механизмом снабжения кислородом работающих тканей. Отсюда логично ожидать, что этим привычным и хорошо налаженным механизмом организм пользуется также при гипоксии.

Действительно, как сообщают Хуртадо и Кларк (1965), в скелетных мышцах морских свинок, родившихся в высокогорье, содержится большее количество капилляров, чем у родившихся на уровне моря. У первых соотношение числа капилляров к числу мышечных волокон на 34% больше, чем у вторых. Того же порядка результаты получены также в опытах на крысах, содержащихся на высоте 5500 м.

Можно полагать, что в результате увеличения плотности залегания капилляров облегчается снабжение клеток кислородом при понижении его давления. Следствием увеличенной васкуляризации тканей, как отмечают Хуртадо и Кларк, является то, что у жителей высокогорья при физической нагрузке образуется значительно меньше молочной кислоты, чем у жителей равнины.

Такой механизм приспособления к высотной гипоксии можно было бы признать вероятным, однако некоторые сомнения вызывает то, что столь значительная капилляризация (по-видимому, всего организма) не сопровождается соответственными сдвигами в системе гемодинамики. Возможно, что дополнительные исследования внесут ясность в этот вопрос.

Миоглобин при высотной гипоксии. Физиологическая роль этого пигмента толкуется по-разному. П. А. Верболович (1961) утверждает, что «функция миоглобина, связанная с депонированием кислорода, в настоящее время рассматривается как основная функция».

Нами было высказано сомнение в правильности та-

кой трактовки (А. Д. Бернштейн, 1962). Учитывая, что многоглобин проявляет способность насыщаться кислородом при более низком pO_2 , чем гемоглобин, можно считать, что этот пигмент выполняет прежде всего роль конечного звена в снабжении клеток молекулярным кислородом. Ко всему, в условиях хронической высотной гипоксии депонирующая кислород функция многоглобина вообще теряет свой смысл. Напротив, способность этого пигмента обеспечивать использование кислорода при минимальном его давлении должна иметь в тех же условиях большое значение.

Хуртадо с сотрудниками (1937) высказано предположение о том, что многоглобин может служить важным механизмом адаптации организма к гипоксии. Это предположение было обосновано тем, что в сердечной и скелетных мышцах собак, несколько поколений которых проживали на высоте 3750—4500 м, было обнаружено больше многоглобина, чем у собак, обитающих на уровне моря. Того же порядка данные получены при исследовании крыс (Воган и Пейс, 1956), а также морских свинок (Таппан и Рейнафаржи, 1957). В связи с этими наблюдениями Хуртадо в недавно опубликованной работе (Хуртадо и Кларк, 1965) вновь утверждает, что многоглобин может служить «важным механизмом адаптации» к гипоксии на тканевом уровне.

Это утверждение, однако, в значительной мере дискредитируется тем обстоятельством, что большинству исследователей, занимавшихся изучением того же вопроса, так и не удалось обнаружить нарастание многоглобина в скелетных мышцах в процессе высотной акклиматизации (Бовен и Идс, 1949; Кларк с соавторами, 1952; Пель, 1949; Е. М. Крепс с сотрудниками, 1956).

В тщательно выполненной работе Е. М. Крепса, Н. А. Вержбинской с соавторами установлено, что в процессе акклиматизации к гипоксии четырех последовательных поколений крыс не происходят сколько-нибудь заметные количественные изменения содержания многоглобина в мышцах опытных животных.

Очевидно, приходится признать, что пока нет убедительных данных, свидетельствующих об участии многоглобина в адаптации к гипоксии на тканевом уровне.

Цитохромная система тканей при гипоксии. Ведущим механизмом, участвующим в борьбе за кислород на тка-

невом уровне, З. И. Барбашова считает усиление активности окислительной системы клеток. Но и в данном случае это положение базируется на весьма шатком фундаменте. Кроме самой З. И. Барбашовой, другие исследователи такую зависимость обнаружить не могли (З. К. Сулимо-Самуйло, 1952; Е. М. Крепс с соавторами, 1956, и др.).

В частности, З. И. Барбашова установила, что в тканях крыс, мышей и кошек, акклиматизированных к гипоксии, заметно увеличивается активность цитохромоксидазы. Основываясь на этих результатах, автор приходит к выводу, что «повышение эффективности цитохромоксидазы несомненно является одним из факторов акклиматизации к гипоксии».

Напротив, в тщательных исследованиях Е. М. Крепса, Н. А. Вержбинской, Е. Ю. Ченыкаевой и др. (1956) эти наблюдения З. И. Барбашовой не получили подтверждения. Было показано, что активность внутриклеточных окислительных систем не обнаруживает отчетливых изменений в процессе акклиматизации к гипоксии четырех последовательных поколений крыс.

Логически не исключается вероятность того, что организм может при определенных обстоятельствах приспосабливаться к недостатку кислорода путем усиления активности окислительных систем тканей. Но вместе с тем нельзя не признать, что достоверные данные, свидетельствующие об этом, пока получить не удалось.

Анаэробный механизм адаптации к гипоксии. Как уже отмечалось, рассматриваемая схема допускает возможность двух принципиально различных направлений акклиматизационного процесса. Оба разворачиваются на тканевом уровне: либо ткани повышают утилизацию тех небольших количеств кислорода, которые приходится на их долю, и таким путем поддерживают свой обмен на нормальном уровне; либо они понижают свой обмен и тем самым уменьшают потребность в кислороде.

Впервые это допущение было высказано В. В. Пашутиным (1881). В настоящее время оно развивается в работах А. Д. Слонима (1963), Р. П. Ольнянской (1949) и др. Схема З. И. Барбашовой, однако, существенно отличается тем, что в ней указывается тот конкретный механизм, при участии которого осуществляется эта пассивная («ареактивная», по А. Д. Слониму) форма аккли-

матизации. В последнем случае, как утверждает З. И. Барбашова, усиливаются механизмы анаэробного гликолиза, качественно изменяется энергетический обмен тканей и соответственно возрастает анаэробная производительность. В некоторых случаях, как дополнительно поясняет автор, «усиление анаэробного обмена может сохраниться на длительный период времени и явиться стойким фактором акклиматизации».

Эта оригинальная концепция, которая выглядит логически последовательной и научно обоснованной, порождает, однако, немало сомнений. Можно, в частности, обратить внимание на следующее:

а) сравнительно небольшое увеличение интенсивности гликолиза некоторых тканей (диафрагма, мозг) вряд ли можно признать достаточным доказательством того, что организм в процессе акклиматизации к гипоксии переводит свою энергетику на рельсы анаэробного обмена;

б) известно, что кровь является неотъемлемой частью метаболического поля молочной кислоты. А потому трудно представить усиление анаэробных процессов в организме без соответствующих изменений состава крови. Между тем автор рассматриваемой концепции не приводит фактических доказательств в пользу того, что концентрация лактатов увеличивается в крови при гипоксической гипоксии, а данные литературы, как было указано выше, говорят об обратном;

в) когда речь идет об обменных процессах, происходящих не в пробирке или в отдельном органе, а в целом организме, то нужно учитывать, что за усилением интенсивности анаэробных процессов всегда неотвратимо приходит «расплата» в форме увеличенного поглощения кислорода. В противном случае «мотор» гликолитических процессов должен неизбежно заглухнуть. По этой причине сколько-нибудь значительное увеличение анаэробной производительности всегда лимитируется фактором времени. С этих позиций не кажется понятным утверждение автора схемы, что «усиление анаэробного способа обмена может сохраниться на длительный период времени и явиться стойким фактором акклиматизации»;

г) не являются бесспорными также фактические материалы собственных исследований З. И. Барбашовой, поскольку многим исследователям в аналогичных опы-

тах не удалось установить увеличения анаэробной активности тканей в процессе адаптации к гипоксии (М. Г. Данилов, 1947; Е. М. Домонтович, 1952; Е. М. Крепс с сотрудниками, 1956; Альбаум и Чини, 1953, и др.). Отчетливым в этом отношении является заключение Е. М. Крепса: «Мы не могли подтвердить данных Барбашовой и Сулимо-Самуёло, получивших уже в одном поколении крыс, при относительно коротком воздействии гипоксии, изменения дыхания, анаэробного гликолиза и активности цитохромоксидазы в мозгу и других тканях».

Заканчивая рассмотрение данного вопроса, можно высказать следующие соображения. Процесс приспособления к высотной гипоксии — это, в конечном итоге, дело всего организма. Вряд ли этот процесс ограничивается только участием висцеральных систем, увеличивающих доставку кислорода тканям. Трудно представить, что сами ткани остаются в стороне от этого процесса. Очевидно, при каких-то условиях кислородной недостаточности приспособительная перестройка происходит также в тканях. Однако, в чем конкретно заключается эта перестройка, на какой глубине и при какой продолжительности гипоксического воздействия — все это полностью открытые вопросы, которые еще нуждаются в соответствующем изучении. Те исследования, которые были проведены до сих пор, убеждают лишь в том, что эти вопросы сложны и не могут быть решены так легко и быстро, как это полагают некоторые авторы. В частности, у нас складывается мнение, что схема З. И. Барбашовой в основном построена на фактах иллюзорного характера.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА В СРЕДНЕГОРЬЕ

В обширной литературе, в немалой мере пестрой и противоречивой, преобладает мнение о том, что временное пребывание в горах на средней высоте сопровождается значительными вегетативными сдвигами, направленными главным образом на уравнивание организма с гипоксией внешней среды.

В крайней своей форме такое мнение представлено в работах М. М. Миррахимова (1964, 1965). По утверждениям названного автора, переезд из города Фрунзе (700 м) в среднегорье (1650—2000 м) сопровождается выраженными сдвигами различных вегетативных функций: нарастает минутный и систолический объем, снижается венозное давление, повышается артериальное давление, увеличиваются скорость кровотока, возрастает проницаемость капилляров и даже повышается активность угольной ангидразы.

Такие высказывания, правда менее категоричные, приводятся нередко в литературе. Но, с другой стороны, имеется также немало работ, в которых возможность вегетативных сдвигов под влиянием умеренной гипоксии среднегорья не получила достаточного подтверждения.

О ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЯХ ОРГАНИЗМА В СРЕДНЕГОРЬЕ

Нами совместно с сотрудниками (А. Г. Зима, Н. А. Иванов, Е. А. Невидимова, П. Г. Чулок, М. У. Хван), начиная с 1951 года, проводились исследования по изучению влияния среднегорья на некоторые вегетативные функции организма.

Объектом изучения служили спортсмены различных видов спорта: легкоатлеты, конькобежцы, велосипедис-

ты, штангисты. Большинство обследованных имели высокий спортивный разряд (мастера спорта, перворазрядники). Кроме того, небольшое число исследований проведено на спортсменах, отдыхавших в доме отдыха, расположенного в среднегорье.

Среди обследуемых были лица, постоянно проживающие на равнинной местности европейской части России, Сибири, Украины, а также жители Алма-Аты. Для первых перепад высот после приезда в горы составлял 1500—2000 м, для последних — примерно 1000 м. Исследования проводились в окрестностях Алма-Аты на следующих высотных уровнях: 700—750, 1750, 1950, 2100, 2200 м, а также на равнинной местности (Челябинск, Свердловск, Омск).

1. Кислородная емкость крови. За ряд лет нашей лабораторией собрано большое количество данных о влиянии среднегорья на содержание гемоглобина и эритроцитов в крови. В таблице 15 приводятся материалы одной из таких серий исследований.

Таблица 15

Содержание эритроцитов и гемоглобина в крови конькобежцев на равнине и в горах

Исследуемые	Омск				Медео			
	I исследов.		II исследов.		I исследов.		II исследов.	
	эритроциты в тыс.	гемоглобин в %	эритроциты в тыс.	гемоглобин в %	эритроциты в тыс.	гемоглобин в %	эритроциты в тыс.	гемоглобин в %
И. Н.	5070	90	4825	88	4585	91	4970	92
Н. С.	4520	84	4800	90	4980	87	4660	90
Л. П.	4820	83	5100	85	4660	83	5220	86
Н. Ю.	—	84	4355	84	4775	83	4650	80
Г. Б.	4210	81	4220	78	4400	81	4330	83
Н. М.	5000	90	4670	90	4505	87	4900	86
В. К.	4190	84	4550	88	4244	85	4450	83
К. Н.	3990	77	4310	77	4120	—	4370	75
О. Н.	4560	85	4680	83	5000	84	4720	86
Среднее	4545	84	4612	85	4585	85	4697	85
($M \pm m$)	± 390	± 1	± 94	± 2	± 103	± 1	± 93	± 2

В качестве примечания к таблице необходимо отметить следующее. Группа, составленная из конькобежцев (9 человек), проводила в ноябре—декабре учебные тренировочные сборы сначала в Омске, а затем в конце де-

кабря была переброшена самолетом в Алма-Ату, где поселилась в Медео (1750 м). На данной группе изучалось влияние среднегорья на состав крови при перепаде высот порядка 1700 м. В Омске анализы крови производились дважды с промежутком в 5 дней. В Медео анализы крови также выполнялись дважды, но с промежутком в 12—15 дней.

Материалы исследований, обработанные статистически, показывают, что пребывание как на равнине, так и в среднегорье не отражается заметным образом на содержании в крови эритроцитов и гемоглобина.

II. Частота пульса. Нами в общей сложности за ряд лет произведено свыше трех тысяч измерений частоты сердечных сокращений и высоты артериального давления. Во всех случаях мы рассчитывали обнаружить сдвиги, которые можно было бы отнести за счет акклиматизации организма спортсмена к горному климату. Однако исследования не принесли ожидаемых результатов. В подавляющем большинстве наблюдений частота сердечных сокращений практически оставалась примерно на одном и том же уровне.

Материалы, собранные на различных высотных уровнях среднегорья, убедительно показывают, что и на равнине (Омск), и во время пребывания в горах Заилийского Алатау (в районе катка «Медео») не обнаруживаются сколько-нибудь существенные сдвиги пульса при измерении в условиях покоя.

III. Артериальное давление. Наши исследования, выполненные на различных группах испытуемых, показали, что во время пребывания в горах величина артериального давления (максимального и минимального) оставалась примерно на том же уровне, что и на равнине. Только у отдельных обследуемых отмечены эпизодические сдвиги максимального давления на 25—30 мм и минимального на 15—25 мм. Очевидно, в горах на средних высотах артериальное давление в условиях покоя не претерпевает сколько-нибудь последовательных и существенных изменений.

IV. Ортостатическая проба. Столкнувшись с этими фактами и главным образом с удивительным постоянством частоты сердечных сокращений, мы сделали попытку выяснить, как протекает ортостатическая проба во время пребывания на средних высотах.

Исследования были проведены на небольшой группе испытуемых (6 человек) сначала в Алма-Ате (перед выездом в горы) и затем четыре раза на протяжении шести дней пребывания в горах (Горельник, 1950 м). Результаты исследований показывают, что во время пребывания в среднегорье ортостатическая проба обнаруживает большее учащение сердечной деятельности, чем это было отмечено в Алма-Ате, перед выездом в горы. Это установлено у всех обследованных лиц. Разница в полученных данных заключалась лишь в том, что у одних испытуемых наибольшие сдвиги (в среднем на 50—100%) были отмечены на второй день после приезда в горы, у других — на третий день. Для последующих дней характерна тенденция к уменьшению возбудимости сердца. На пятый день пребывания в Горельнике показатели ортостатической пробы вернулись (или приблизились) к исходной величине.

V. Линейная скорость кровотока. Исследования были выполнены на спортсменах в Алма-Ате (за несколько дней до отбытия в горы) и в горах на высоте 1950 м. Измерения производились бескровным методом определения скорости кровотока с помощью оксигемометра.

Как показывают материалы исследований, у наших испытуемых в исходном состоянии (во время пребывания в Алма-Ате) при повторных измерениях были обнаружены значительные расхождения показателей скорости кровотока на «дистанции» легкое—ухо, достигающие в некоторых случаях до 1,3 секунды.

Во время пребывания в горах только у одного (из 6 испытуемых) на второй день после приезда в горы был отмечен сдвиг, который можно было бы с известной натяжкой определить как ускорение кровотока. С другой стороны, у двух испытуемых были обнаружены сдвиги, которые можно было бы расценивать, как доказательство замедления кровотока. В целом же после статистической обработки результатов всех измерений достоверные изменения скорости кровотока не обнаруживаются.

VI. Задержка дыхания. Измерения показывают, что в горах (на высоте 1750 м) в условиях покоя отмечается достаточно отчетливое укорочение времени произвольной задержки дыхания по сравнению с тем, которое было зарегистрировано в Алма-Ате (на 2—3-й день в среднем на 15%, на 9—10-й день — на 20%).

Во второй серии, выполненной на другой группе испытуемых, мы повторили те же опыты на несколько большей высоте (Горельник, 1950 м). В них дополнительно оксигемометром измерялись сдвиги насыщения крови кислородом во время задержки дыхания. Результаты показывают, что в горах при задержке дыхания кривая оксигеомограммы падает более круто, чем в Алма-Ате.

В третьей серии исследований определялось влияние предшествующей дозированной работы (30 приседаний под метроном с интервалом в 1 секунду) на продолжительность задержки дыхания. Опыты принесли весьма наглядные результаты. Оказалось, что даже умеренная гипоксия среднегорья вызывает в этих условиях укорочение задержки на 40—60%.

Итоги. Приведенные материалы убеждают в том, что временное пребывание на высотах порядка 1700—2000 м не сопровождается сколько-нибудь существенными и последовательными вегетативными сдвигами, которые можно было бы рассматривать как показатель приспособления организма к среде среднегорья. Но, по-видимому, было бы ошибкой считать на основании этих наблюдений, что комплекс природных факторов среднегорья не вынуждает организм к акклиматизационной перестройке и изменению вегетативных функций. Можно лишь полагать, что эти изменения, протекая медленно и исподволь, не обнаруживаются в форме отчетливых вегетативных сдвигов со стороны эритропоэза, сердечной деятельности, кровяного давления, внешнего дыхания.

Вместе с тем выясняется, что пребывание в горах (в особенности в первые дни) отражается на общей возбудимости организма. Об этом говорят сдвиги субъективного состояния (повышенная реактивность, беспокойный сон), об этом говорят также данные некоторых функциональных тестов (ортостатическая проба, проба с задержкой дыхания), а также преходящее учащение сердцебиений, обнаруживаемое у некоторых обследуемых в первые два-три дня после приезда в горы. По всей видимости, эти сдвиги, временные и ко всему непостоянные, нельзя ставить в связь с процессом приспособления организма к гипоксии умеренных высот.

Неизбежно возникает вопрос о том, как совместить наши выводы с противоположной, достаточно распрост-

раненной точкой зрения, по которой пребывание даже на небольших высотах сопровождается отчетливыми (а по мнению некоторых, значительными) сдвигами различных показателей состояния вегетативных приборов (К. М. Быков и Э. Э. Мартинсон, В. Б. Болдырев и Н. К. Верещагин, Леви и др.). Этот вопрос, имеющий большое значение в понимании процесса акклиматизации в среднегорье, следует рассмотреть особо.

Прежде всего, можно ли отмеченные разногласия объяснить ошибкой наблюдений? Такую возможность для большинства данных, опубликованных в литературе, мы исключаем. Трудно допустить вероятность ошибки при столь простых измерениях, как подсчет пульса, измерение кровяного давления, концентрации гемоглобина. Очевидно, источник расхождений нужно искать в причинах другого порядка. Каковы же эти причины?

Одна из причин заключается в том, что акклиматизация к среднегорью рассматривается равнозначной акклиматизации к гипоксии. В подавляющем большинстве работ учитывается только высота, но не принимаются во внимание климатические условия данной местности. Это объясняется тем, что, по мнению авторов, гипоксия является ведущим или даже доминирующим фактором горной среды. Иначе говоря, низкому парциальному давлению кислорода отводится роль основной причины, которая в горной местности вынуждает организм к адаптационной перестройке вегетативных функций. При этом, однако, упускается из виду исключительная сложность наблюдаемых явлений.

Во время пребывания в горах организм подвергается воздействию комплекса факторов внешней среды: усиленной ультрафиолетовой радиации, высокой ионизации воздуха с преобладанием ионов то одного, то другого знака, резких колебаний атмосферного давления, влажности и температуры, повышенного содержания озона и, возможно, других, не вполне выясненных физических факторов.

Резкие особенности горного климата не только в отношении атмосферного давления, но и всех без исключения модификаторов среды, большая вариабельность этих факторов и их соотношений могут весьма сильно извращать тот фон, на котором проявляет свое действие недостаток кислорода.

В связи с этим на одной и той же высоте, но в различных климатических районах организм может по-разному реагировать на гипоксию. В пользу этого говорят хотя бы имеющиеся наблюдения о влиянии природных условий на развитие горной болезни. Так, Цунц обращает внимание на то, что в Альпах и на Кавказе горная болезнь обычно обнаруживается на высоте 3000 м, в Андах—4000 м и в Гималаях—на высоте 5000 м. В связи с этим А. М. Чарный справедливо замечает, что «дело, очевидно, не только в высоте, а также в комплексе физических условий, которые в этих местностях способствуют развитию горной болезни».

В приведенном случае речь идет о больших высотах (3000—5000 м), на которых кислородный дефицит достигает весьма значительных размеров. И тем не менее даже в этих условиях «неспецифические» (как их называет Леви) природные факторы могут, очевидно, существенно изменять реакцию организма на гипоксию, по-видимому, ослабляя либо усиливая эту реакцию. Что же касается среднегорья, то здесь нужно ожидать, что влияние «неспецифических» факторов может в какой-то мере затушевывать или даже перекрывать роль гипоксического фактора. По-видимому, по этой причине при сопоставлении материалов, добытых различными исследователями, выясняется, что на склонах Тянь-Шаня сдвиги, например, со стороны красной крови оказываются менее выраженными, чем на той же высоте среднегорья Эльбруса.

Мы полагаем, что на средних высотах (порядка 2000 м) гипоксический фактор не является доминирующим и его влияние на вегетативные функции организма определяется совокупностью ряда физических факторов, действие которых по-разному проявляется в различных климатических условиях. Это, возможно, служит одной из причин того, что исследователи на одинаковых высотных уровнях, но в разных горных местностях обнаруживали далеко не одинаковые вегетативные реакции на действие гипоксического фактора.

Другим вероятным источником пестроты и противоречивости материалов литературы являются индивидуальные особенности обследуемых. Однако этой стороне вопроса в литературе уделено до удивительного мало внимания.

В большинстве известных нам работ сообщается лишь количество лиц, находившихся под обследованием, изредка даются сведения об их возрасте, но почти ничего не говорится о предшествующем жизненном «опыте» организма обследуемых, о факторах, которые могли подготовить и приспособить его к деятельности в условиях кислородного дефицита. Между тем собственные наблюдения, а также факты, почерпнутые из литературы, убеждают в том, что физиологическая диспозиция организма, имеющийся у него «опыт» адаптации к гипоксии в значительной мере определяют характер его реакции на высоту. Уже простые опыты с задержкой дыхания (В. А. Бернштейн и Э. Ф. Горбунова, 1957; А. Б. Гандельсман, 1957, и др.) убеждают в том, что выносливость к гипоксемии варьирует у людей в весьма широких пределах. Примерно то же получено в опытах, проведенных в барокамере. Наконец, многочисленные наблюдения над состоянием альпинистов на горных высотах показали, что устойчивость к гипоксии не только индивидуальна, но и тренируема.

Вполне понятно, что эти особенности организма сами по себе могут являться источником пестроты тех данных, которые получены различными авторами в процессе изучения акклиматизационных сдвигов у людей, временно проживающих в среднегорье.

Важным фактором, определяющим отношение к гипоксии горного климата, является образ жизни обследуемых, степень их двигательной активности. Известно, что мышечная работа в форме трудовых процессов и в особенности спортивных упражнений ставит организм на путь гипоксии. Далеко ли он пойдет по этому пути, зависит в основном от интенсивности и продолжительности работы. Максимального своего развития гипоксия, как известно, достигает при многих спортивных упражнениях, главным образом циклического характера. Отсюда следует, что тренированный спортсмен оказывается в то же время тренированным также к гипоксии. Возможно, что по этой причине спортсмены намного лучше и легче приспосабливаются к горному климату и пониженному давлению кислорода в воздухе, чем лица, не занимающиеся спортом. И так как в собственных исследованиях объектом изучения служили главным образом спортсмены высокой квалификации, то, возможно, отсутствие у

них сколько-нибудь существенных вегетативных сдвигов во время пребывания в горах в какой-то мере объясняется предшествующей адаптацией к гипоксии двигательного происхождения.

Все изложенное приводит нас к следующему заключению. Противоречивость данных литературы о влиянии среднегорья на вегетативные сдвиги в организме не является результатом ошибок или погрешностей методики измерения. Можно считать достоверными и те данные, в которых эти сдвиги отмечаются, и те, в которых они не отмечаются. Причина расхождения в основном заключается в том, что в большей части работ исследования производились в далеко не идентичных условиях и без учета ряда факторов, которые, помимо гипоксии, могут оказывать влияние на акклиматизационные сдвиги в среднегорье. На одной и той же высоте разный комплекс природных факторов, характеризующих климат данной местности, может усиливать или, напротив, ослаблять влияние гипоксии.

СЕНСОРНЫЕ ФУНКЦИИ В СРЕДНЕГОРЬЕ

Известное положение Клода Бернара «Постоянство внутренней среды есть условие свободной, независимой жизни» имеет фундаментальное значение в понимании эволюции вегетативных функций организма. Этот афоризм, однако, вскрывает только одну сторону проблемы. Его нужно было бы дополнить следующими пояснениями:

1. Нет оснований утверждать, что совершенная стабилизация внутренней среды является обязательным условием нормальной деятельности всех тканей и органов. Напротив, данные физиологии показывают, что многие органы (сердце, скелетные мышцы, почки и др.) высших животных сохраняют свою функциональную способность в сравнительно широком диапазоне колебаний внутренней среды. Достаточно высокую устойчивость проявляют также филогенетически старые отделы центральной нервной системы (центры стволовой части мозга).

2. Постоянство внутренней среды есть не только условие свободной жизни, но также условие развития и совер-

шенствования центральной нервной системы. Основная физиологическая цель гомеостаза сводится к поддержанию постоянства жидкой среды, питающей головной мозг и главным образом его высшие отделы. Регуляция свойств циркулирующих жидкостей организма совершенствовалась в соответствии с потребностями и запросами кортикальных центров, для оптимального развития которых необходим определенный физико-химический комфорт.

3. Комфорт, которым высший организм окружает свои кортикальные центры, является источником его могущества, но также причиной его слабости. Укрепив свой «тыл» за счет совершенной стабилизации внутренней среды, организмы могут активно взаимодействовать с внешней средой не только наилучшим образом приспосабливаясь к ней, но также приспособляя и подчиняя ее себе. Но, с другой стороны, высокая требовательность кортикальных центров к сохранению привычных условий комфорта является причиной их высокой лабильности и ранимости. Даже сравнительно небольшие и непродолжительные сдвиги во внутренней среде дезорганизуют их деятельность. Кортикальные центры (и другие центры высших отделов головного мозга) являются самым уязвимым местом организма, и его физиологическое благополучие прежде всего нарушается в этом месте. Хотя прочие ткани и органы отличаются высокой устойчивостью, однако весь организм, как единое целое, неизбежно равняется по наименее резистентным кортикальным центрам. В этом причина физиологической слабости «свободных» организмов. И эта обратная сторона эволюционного совершенствования организмов выступает на первый план при гипоксии.

4. Вместе с тем следует учитывать, что уравнивание организма с внешней средой обеспечивается за счет деятельности центральной нервной системы. Она интегрирует и регулирует работу всех остальных физиологических систем. Принимая непосредственное участие во всем многообразии реакций организма на внешнюю среду, центральная нервная система несет наибольшую функциональную нагрузку, связанную с огромным расходом энергии. Показателем последнего является то, что на долю мозга приходится по меньшей мере четвертая часть всего кислорода, потребляемого организмом чело-

века в условиях покоя. При столь высокой дыхательной активности мозга не удивительно, что последний при гипоксии является самым уязвимым местом организма; он в первую очередь испытывает на себе всю тяжесть кислородного голодания. Вот почему наиболее ранние реакции на гипоксию следует ожидать со стороны центральной нервной системы и ее периферических приборов.

Состояние вопроса об участии центральной нервной системы в реакциях на гипоксию подробно освещается в монографиях И. Р. Петрова (1952), З. И. Барбашовой (1960), А. З. Колчинской (1964) и др. Это дает нам возможность ограничиться только рассмотрением влияния гипоксии среднегорья на состояние сенсорных приборов: кожного, зрительного и вестибулярного анализаторов.

В поисках объективных данных, характеризующих состояние сенсорного звена, рядом авторов (в барокамере и в природной обстановке) были произведены исследования о влиянии пониженного атмосферного давления на функцию различных рецепторных органов. Изменение световой чувствительности при гипоксии отмечается в работах Зауера (1924), Шуберта (1932). Обстоятельные исследования о влиянии гипоксии (в барокамере) на темновую адаптацию, пороги цветоощущения и электровозбудимость глаза выполнены Н. А. Вишневым и Б. А. Цырлиным (1935). Названные авторы в основном установили следующее: а) в условиях гипоксии понижается световая, цветовая и электрическая активность глаза; б) отклонения от нормы отмечаются уже на высоте 1500 м; в) дача кислорода не вполне восстанавливает цветовую чувствительность глаза.

Вестибулярная хронаксия в условиях гипоксии изучалась в работах И. С. Нечаева и В. В. Стрельцова (1939) на кроликах, а также Б. В. Толоконникова (1939) на людях. Последний обнаружил отчетливые сдвиги вестибулярной хронаксии, которые, однако, не имеют типичного характера.

А. П. Жуков (1936) на высоте 2200 м (склон Эльбруса) наблюдал небольшое (недостаточно последовательное) укорочение вестибулярной хронаксии и заметное увеличение реобазы.

Сведения о влиянии высотного фактора на хронаксиметрические показатели кожного анализатора приводят-

ся в работах Д. М. Гринберга и А. П. Жукова (1936), А. П. Жукова и Раппопорта (1935), а также А. П. Жукова (1936).

В первой работе, выполненной во время Эльбрусской экспедиции 1934 года, А. П. Жуков и Раппопорт (1935) нашли, что хронаксия кожного ощущения начинает удлиняться на высоте 2200 м, достигает максимума на высоте 3000 м, а затем укорачивается.

В последующей работе А. П. Жукова, выполненной во время экспедиции 1935 года, было выяснено, что хронаксия тактильной чувствительности кожи в первые дни пребывания в Терсколе (высота 2200 м) укорачивается по сравнению с равнинными величинами. Равным образом в тех же условиях укорачивается хронаксия болевой чувствительности кожи.

В литературе приводится также ряд других данных о влиянии гипоксии на сенсорные аппараты, но эти сведения не имеют непосредственного отношения к проблеме высотной гипоксии.

Изучением рассматриваемого вопроса занималась также наша лаборатория. М. У. Хван (1965) выполнил большое количество измерений сенсорной реобазы и хронаксии (зрительной, вестибулярной, кожной) в двух сериях исследований.

В первой серии объектом изучения являлись отдыхающие дома отдыха, расположенного вблизи среднегорного катка «Медео» (1700 м). Четыре участника этой группы — клинически здоровые молодые люди (возраст от 19 до 26 лет) постоянно проживали на равнинной местности (города Уральск, Семипалатинск, Усть-Каменогорск). На следующий день после прибытия в дом отдыха они поступили под исследование, которое повторялось ежедневно на протяжении 7—8 дней. Следует отметить, что участники этой группы спортом не занимались.

Вторая серия исследований была проведена на группе, составленной из спортсменов (всего 6 испытуемых). Все они конькобежцы высокого класса (мастера спорта и перворазрядники), постоянно проживают в Алма-Ате (высота 700—800 м). В течение ряда зимних сезонов они тренируются и выступают в соревнованиях на катке «Медео». Эта группа сначала была обследована в Алма-Ате, где были установлены исходные хронаксиметрические показатели. Затем испытуемые были доставлены автома-

шиной на туристскую горную базу в урочище Горельник (1950 м). Здесь на протяжении пяти дней они подвергались хронасиметрическим и другим функциональным измерениям.

Участники второй группы были использованы также для проведения дополнительных исследований, в которых изучалось состояние чувствительных приборов после переезда с гор на равнинную местность. С этой целью по окончании исследований в Горельнике участники второй группы были перевезены автомашинами на равнинную местность, расположенную на берегу реки Или (высота 430 м). И здесь на протяжении четырех дней пребывания в новых климатических условиях производились те же измерения, что и в Горельнике.



Рис. 17. Сдвиги кожной реобазы и хронаксии на разных высотных уровнях.

Опыты М. У. Хвана показывают следующее:

1. Временное пребывание в среднегорье сопровождается отчетливыми изменениями возбудимости приборов кожной чувствительности (рис. 17).

У большинства испытуемых отмечено преходящее укорочение хронаксии. Это укорочение (в среднем на 40%) обнаруживается на третий день после прибытия в горы, достигает своего максимального развития на пятый-шестой день (на 70%), после чего намечается более или менее выраженное смещение в сторону исходных показателей.

2. Обнаруживаются также достаточно последовательные и выраженные сдвиги зрительной хронаксии (рис. 18). В них проглядывает общая для этих исследований тенденция — кратковременное резкое смещение хронаксиметрических показателей на 3—4-й день после прибытия в горы. Далее эти сдвиги углубляются и примерно к шестому дню обнаруживается сдвиг в сторону исходных величин.



Рис. 18. Сдвиги оптической реобазы и хронаксии на разных высотных уровнях.

3. Пребывание в горах сопровождается отчетливыми смещениями вестибулярной реобазы и хронаксии (рис. 19). Наибольшего своего развития они достигают в промежуток между четвертым-седьмым днями. В этот период отмечается значительное увеличение реобазы и укорочение хронаксии (так, хронаксия на 6-й день в среднем составляет 50% того, что обнаружено на 2-й день).

Какое толкование можно дать этим данным?

А. П. Жуков и Г. М. Франк (1936), указывая, что реакцией на высоту является нарушение возбудимости нервных аппаратов вкуса, болевой чувствительности кожи, вестибулярного аппарата, светочувствительной функции, слуха и цветоразличения, считают, что эти изменения имеют в основе нечто общее. Процесс, как они полагают, разыгрывается не на периферии, а где-то в цент-

ральных частях анализаторов. Обнаруживаемые при этом сдвиги рассматриваются цитируемыми авторами как следствие дезорганизации в системе анализаторов.

В. В. Стрельцов (1940) говорит о дезинтеграции сложных процессов восприятия внешнего мира. Мы не уверены в том, что термины «дезорганизация» и «дезинтеграция» в данном случае достаточно уместны, но со своей стороны не решаемся предложить что-либо иное.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ РЕОБАЗА И ХРОНАКСИЯ

Испытуемый: В.М.

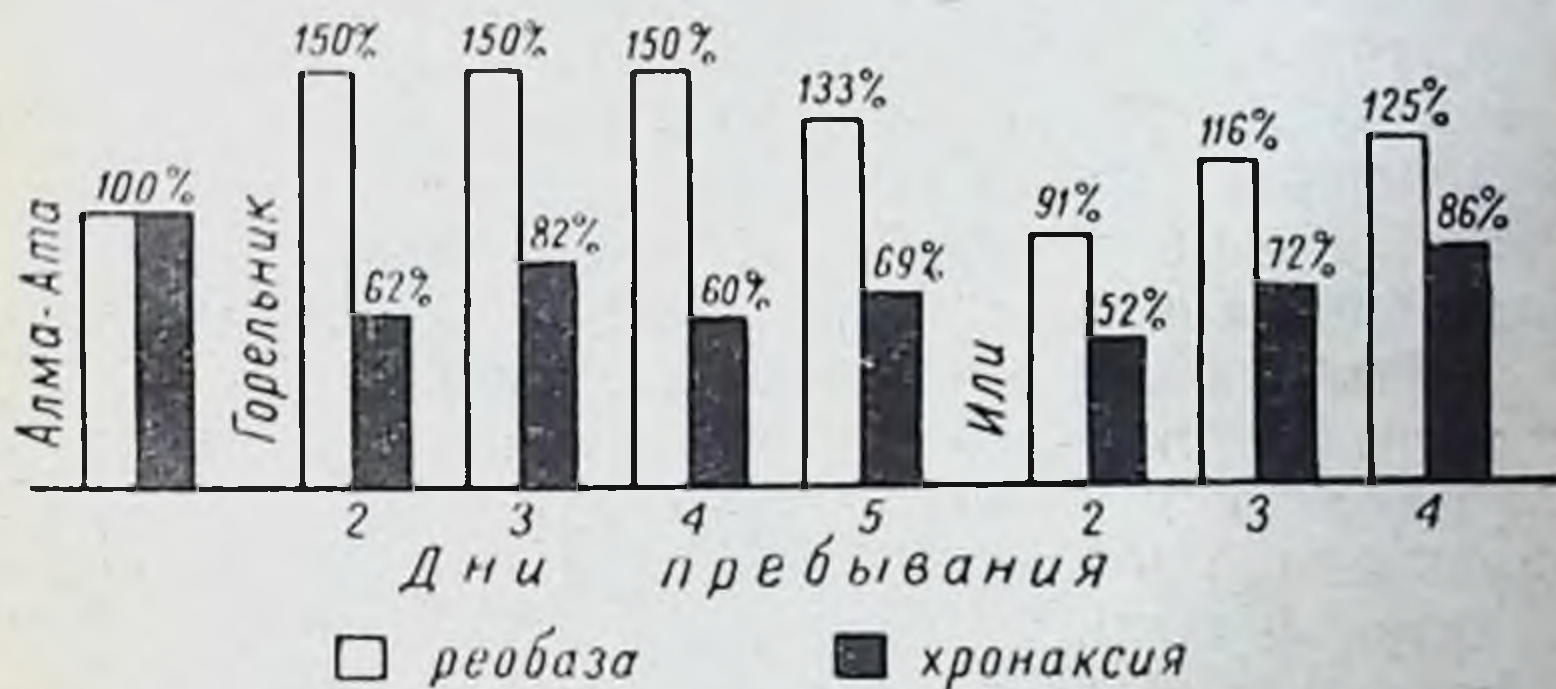


Рис. 19. Сдвиги вестибулярной реобазы и хронаксии на разных высотных уровнях.

Неожиданными оказались сдвиги хронаксиметрических показателей, которые обнаружены у наших испытуемых после переезда с гор на равнинную местность. Можно было полагать, что переход от низкого к нормальному атмосферному давлению должен привести возбудимость сенсорных приборов к нормальному состоянию и тем самым довести до исходного уровня хронаксиметрические показатели. Однако результаты измерений показали противное. Было установлено, что переезд с гор на равнину сопровождается примерно такой же «вспышкой» резких сдвигов возбудимости, как это имеет место в первые дни пребывания в горах.

Какое можно дать объяснение этому явлению? Если отмеченное в горах нарушение возбудимости сенсорных аппаратов можно было предположительно отнести за счет гипоксии, то сейчас, после опытов на равнине, та-

кое предположение не кажется обоснованным. Трудно допустить, что, по существу, однотипные изменения возникают и под влиянием недостатка кислорода, и под влиянием перехода к нормальному кислородному питанию. Очевидно, здесь причина иная.

Вполне возможно, что любой из факторов климатического комплекса данной местности может явиться модификатором возбудимости сенсорных аппаратов. Это предположение ко всему можно обосновать соответствующими, правда немногочисленными, доказательствами. Например, установлены отчетливые сдвиги хроноаксиметрических показателей не только под влиянием изменения парциального давления кислорода, но и смены любых других природных факторов. Те сдвиги возбудимости анализаторов, которые мы обнаружили и в горах, и на равнине, нам представляется более уместным отнести за счет смены климатического комплекса, не предвешая вопроса о том, какой из факторов этого комплекса в данных условиях является ведущим.

Иначе говоря, независимо от гипоксии одна лишь смена одного климатического комплекса другим вызывает изменения, а, возможно, даже, как полагает А. П. Жуков, дезорганизацию чувствительности, которая более или менее быстро восстанавливается в процессе адаптации к новым климатическим условиям. Этим, конечно, не исключается, что на достаточно большой высоте, превышающей тот высотный уровень, на котором мы проводили собственные исследования, пониженное атмосферное давление и связанная с ним гипоксия могут полностью или главным образом определять возбудимость анализаторов.

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

МЫШЕЧНАЯ РАБОТА В УСЛОВИЯХ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ

Так как по мере увеличения высоты затрудняется снабжение организма кислородом, то, очевидно, человек, совершающий напряженную работу в горах, неизбежно должен испытывать отрицательное воздействие гипоксического фактора. В связи с этим максимальный объем работы, выполняемый на уровне моря, должен уменьшаться по мере подъема на высоты. Это положение, высказываемое в общей форме, не требует доказательств. Однако из него вытекает ряд конкретных вопросов, которые не вполне выяснены и нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

При мышечной работе, выполняемой в условиях высотной гипоксии, главная нагрузка падает на систему внешнего дыхания. Ей приходится за счет усиления своей деятельности компенсировать резко возрастающий при мышечной работе кислородный запрос организма в условиях разреженной воздушной среды.

Еще в старых исследованиях было обнаружено, что в горной местности легочная вентиляция при мышечной работе возрастает вместе с высотой (Цунтц и Шумбург, 1896; Цунтц и Дюриг, 1904, и др.). Показательны в этом отношении данные исследований Цунтца, представленные в таблице 16.

Шнейдер и Кларк (1925, 1926) в опытах на велоэргометре (выполненных в барокамере) наблюдали при одной и той же мощности работы отчетливое повышение легочной вентиляции по мере возрастания высоты. На высоте 3000 м легочная вентиляция была выше на 10%, чем на уровне моря; на высоте 4500 м — на 11,4% боль-

ше, чем на высоте 3000 м; на высоте 6000 м — на 14,7% больше, чем на высоте 4500 м, и на высоте 7500 м — на 25,6% больше, чем на предыдущей высоте. Эвиг и Гинзберг (1931) на высоте 3450 м нашли, что средняя по тяжести работа сопровождается на 30% большим увеличением вентиляции, чем такая же работа на уровне моря.

Таблица 16

Объем вдыхаемого воздуха на килограммометр работы
(по Цунтцу)

Высота в м	На каждый килограммометр работы приходится мл вдыхаемого воздуха					
Испытуе- мые	В	К	С	М	Л	Ц
34	26	19	19	25	15	20
500	27	28	27	34	33	22
2300	29	28	34	38	35	47
2900	41	—	—	36	43	—
4560	—	89	95	—	—	80

На больших высотах требуется весьма значительное усиление легочной вентиляции для возмещения потребности в кислороде даже при сравнительно умеренной нагрузке. В связи с этим, как отмечает А. Н. Крестовников (1951), предельная мощность работы значительно снижается по мере увеличения высоты. Как поясняет автор, уменьшение мощности работы связано с невозможностью увеличить легочную вентиляцию, которая на высотах достигает предельных величин при средних для обычных условий нагрузках.

Обстоятельные исследования о динамике легочной вентиляции при мышечной работе в горах выполнены Христенсеном и Форбсом (1937), В. С. Фарфелем с сотрудниками (1966). Отчет о результатах работ этих авторов дается ниже.

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ОРГАНИЗМОМ

Выполнено немалое количество исследований о влиянии высотной гипоксии на газообмен при мышечной работе. Результаты работ получились далеко не однотипные.

Многие авторы (Дюриг и Цунтц, 1904; Левин, Мюллер, Каспари, 1906; Цунтц и Шумбург, 1896) доказывают, что одинаковая работа сопровождается в горах значительно большим потреблением кислорода, чем на равнине. Так, в исследованиях Дюрига и Цунтца (1904), выполненных в предгорье Альп (высота 1000 м), обнаружено некоторое повышение энергетического обмена при работе такой же мощности, как на равнинной местности.

Таблица 17

Энергетический обмен при ходьбе по горизонтальной дороге со средней скоростью 6 км в час
(по Дюригу и Цунтцу, 1904)

Испытуемый	Место	Энергетический обмен в малых калориях (на 1 кг веса и метр пройденного пути)	Повышение в %
Д.	Равнина . . .	0,554	6,9
	Горы (1000 м)	0,596	
Р.	Равнина . . .	0,560	
	Горы (1000 м)	0,610	8,9

Однако большинство исследователей приходит к заключению, что энергетическая стоимость работы не увеличивается с высотой.

Левин и Шретер (1932) отмечают, что носильщики на высоте Давоса (1600 м) потребляют при выполнении определенной работы столько же кислорода, сколько при идентичной нагрузке потребляется на равнине. Примерно такие же результаты получили Эвиг и Гинсберг (1931) в исследованиях, выполненных на высоте 3460 м.

Дуглас, Холден, Гендерсон и Шнейдер (1913) установили это же во время экспедиции на вершину Пайк. Близкие этому результаты получили Дилл и соавторы (1931). По их данным, дозированная работа на велотрапе как на уровне моря, так и на высоте 3000 м сопровождается примерно одинаковым потреблением кислорода. Напротив, Шнейдер и Кларк (1928) обнаружили, что одинаковая по мощности работа на велотрапе в условиях высотной гипоксии приводит к меньшему потребле-

нию кислорода, чем на уровне моря. Этот эффект выступает тем отчетливее, чем большей была «высота».

Пожалуй, наиболее обстоятельные исследования по интересующему нас вопросу были выполнены Христенсеном и Форбсом (1937) во время высокогорной экспедиции в Андах. Подробный отчет об этой работе для русского читателя был составлен В. С. Фарфелем (1937). Результаты исследований Христенсена и Форбса нам представляются весьма существенными и заслуживают большого внимания.

Исследования этих авторов производились на равнине и на различных высотах (2810, 3660, 4700 и 5340 м). Работа на велоэргометре выполнялась испытуемыми (тренированными к данному виду работы) в постоянном темпе (60 оборотов в минуту), в постоянной длительности (10 минут). Переменной величиной являлась только нагрузка. Исследования принесли ряд новых фактов.

Было установлено, что потребление кислорода не определяется величиной атмосферного давления и находится в линейной зависимости от мощности работы. Иначе говоря, независимо от того, производится ли работа на уровне моря или на высоте 5000 м, расход энергии на данную работу остается одинаковым. Остается, стало быть, одинаковой и величина коэффициента полезного действия.

Исследования вместе с тем показали, что частота сердечных сокращений изменяется в зависимости от интенсивности выполняемой работы и почти не зависит от величины атмосферного давления. Иначе говоря, частота сердечных сокращений находится в прямой зависимости от величины потребления кислорода при выполнении данной работы, где бы эта работа ни производилась: на равнине или в горах. Было также установлено, что систолическое артериальное давление возрастает по мере увеличения мощности работы на малых высотах в такой же степени, как и на больших. Равным образом и количество крови, выбрасываемой сердцем, определяется только мощностью самой работы и не изменяется сколько-нибудь существенно от высоты.

В результате этой группы исследований Христенсен и Форбс приходят к заключению, что понижение парциального давления кислорода в атмосферном воздухе почти не оказывает специфического влияния на объем окис-

лительных процессов в работающих мышцах и не отражается на интенсивности деятельности органов кровообращения.

Таблица 18

Легочная вентиляция на различных высотах при работе, сопровождающейся поглощением 2 л кислорода (по Христенсену)

Высота над уровнем моря	0	2810 м	3660 м	4700 м
Легочная вентиляция в л	48	69	83	110

В таблице 18 приведены подсчеты Христенсена (1937), из которых видно, что легочная вентиляция растет в строгом соответствии с высотой. Так как величина потребления кислорода при выполнении работы данной интенсивности остается примерно равной при нормальном и при пониженном атмосферном давлении, то отсюда следует, что в условиях высотной гипоксии главная нагрузка падает на систему легочного дыхания, за счет усиления деятельности которой возмещается дефицит кислорода.

Из приведенных наблюдений вытекает основной вывод работы Христенсена и Форбса: мощность мышечной работы на высотах лимитируется предельным объемом легочной вентиляции. Как поясняет В. С. Фарфель (1937), предел этой мощности обусловлен не предельным потреблением кислорода (потому что последнее снижается по мере снижения мощности) и не предельной работоспособностью сердца (потому что и его деятельность снижается по мере снижения мощности), а тем, что своего предела, «потолка» достигла легочная вентиляция.

Очевидно, до тех пор, пока легкие, занимающие «передовую позицию» обеспечения кислородом тканей организма (в том числе работающих мышц), справляются с этой задачей, «тыловые органы» (и, в частности, сердечно-сосудистая система) могут работать с обычной нагрузкой. Сколь ни убедительны выводы Христенсена, конечно, их необходимо принимать как схему, которая

нуждается в детализации, применительно к определенным конкретным условиям.

Большой цикл исследований выполнен в последнее время В. С. Фарфелем с сотрудниками (В. М. Миронов, 1966; Г. И. Куренков, Т. М. Абселямов, 1966, и др.). Оригинальные данные, полученные в этих работах, заслуживают подробного освещения.

Г. И. Куренков и Т. М. Абселямов в серии исследований произвели ряд сравнительных измерений показателей газообмена у пловцов в Москве во время выполнения ими идентичной работы в горах Киргизии (2150 м) и по возвращении в Москву. Были получены следующие результаты:

1. В первые дни пребывания на высоте при плавании на дистанции 1500 м потребление кислорода было уменьшено на 8% по сравнению с величинами, установленными в Москве.

2. Уменьшение потребления кислорода у пловцов происходит из-за недостаточного увеличения легочной вентиляции. Вместо расчетного увеличения минутного объема дыхания на 30% для удовлетворения должного уровня потребления кислорода (соответственно разрежению воздуха на данной высоте) вентиляция возросла при плавании на 1500 м всего лишь на 14%.

3. За время пребывания на высоте потребление кислорода при плавании увеличилось незначительно и не достигло тех величин, которые были установлены на уровне моря. Возможно, что недостаточное потребление кислорода в данном случае лимитируется легочной вентиляцией и установившимися на равнине привычными координационными отношениями между рабочими и дыхательными движениями у пловцов. По этой причине одна лишь тренировка на высоте без соответствующего изменения налаженных на равнине координационных отношений не может вести к увеличению потребления кислорода у пловцов.

4. Увеличение легочной вентиляции при плавании в среднегорье происходило главным образом за счет углубления дыхания. Однако ограничение частоты дыхательных движений препятствовало должному возрастанию минутного объема дыхания.

5. Иные результаты показали спортсмены-пловцы во время выполнения стандартной работы на велоэргомет-

ре: легочная вентиляция в среднегорье увеличилась на 52%, а потребление кислорода возросло на 7% по сравнению с равнинными величинами. К сожалению, в цитируемой работе нет даже краткого упоминания о том, какой мощности была стандартная работа.

Как сообщает В. С. Фарфель (1966), потребление кислорода у гимнастов в среднегорье (2050 м) во время выполнения комбинации вольных упражнений примерно соответствовало тем величинам, которые при тех же условиях были отмечены у данных спортсменов на уровне моря. Этому соответствовало также увеличение объема вентилируемого воздуха.

Равным образом у боксеров во время «боя с тенью» с предельной интенсивностью потребление кислорода на высотах (1200, 1800, 2400 м) оказалось примерно равным тому, что было зарегистрировано при аналогичной работе на уровне моря. И в этих исследованиях установлено возрастание объема вентилируемого воздуха в соответствии со степенью его разрежения.

Таким образом, в исследованиях В. С. Фарфеля с сотрудниками обнаружены при выполнении физических упражнений в среднегорье двоякого рода эффекты. С одной стороны, недостаточное возрастание легочной вентиляции и уменьшение потребления кислорода во время плавания на дистанции 1500 м (по сравнению с низинными показателями) и, с другой стороны, увеличение легочной вентиляции и потребления кислорода в соответственном объеме у пловцов во время работы на велоэргометре, у гимнастов и у боксеров. Так как эти различные эффекты отмечены на одном и том же высотном уровне, при одной и той же степени разрежения воздуха, то, очевидно, они определяются особенностями самой работы и установившейся функциональной взаимосвязью между рабочими и дыхательными движениями.

В последнее время С. П. Летунов (1966) и его сотрудники собрали дополнительные данные о динамике дыхания и потребления кислорода при мышечной работе в среднегорье. И. Д. Суркина с соавторами (1966) установили, что энергетическая стоимость дозированной работы на велоэргометре оказывается более высокой в Цехкадзоре (2000 м), чем на уровне моря. Минутный объем дыхания и потребление O_2 возрастают в горах больше, чем при такой же работе в Москве. Напротив,

при выполнении нагрузки, близкой к предельной (пробегание контрольных дистанций с максимальным напряжением), обнаружилась недостаточность аппарата внешнего дыхания по обеспечению организма кислородом. В этих условиях как объем легочной вентиляции, так и потребление O_2 оказались меньшими, чем при выполнении такой же предельной работы на уровне моря.

На дальнейших этапах адаптации спортсменов к выполнению работы в условиях гипоксии среднегорья возможности внешнего дыхания расширяются. Как показывают наблюдения И. Д. Суркиной с соавторами, эффективность дыхания при этом увеличивается и повышается потребление кислорода. Авторы, однако, обращают внимание на то, что эти показатели все же не достигают тех значений, которые при идентичной нагрузке установлены на уровне моря.

ГЕМОДИНАМИКА

При мышечной работе, выполняемой в среднегорье, вторая по тяжести нагрузка падает на «плечи» сердечно-сосудистой системы. В литературе содержится много данных по этому вопросу. Мы здесь приводим только наиболее характерные из них.

А. Н. Крестовников (1938, 1939) совместно с сотрудниками произвел большой цикл исследований о влиянии высотной гипоксии на физиологические сдвиги при выполнении в горах физических упражнений — бег на 100, 500 и 1000 м, ходьба на 1 км в противогазе, переползание, упражнения типа силовых (подтягивание на перекладине 6—9 раз). До начала упражнений и после их окончания регистрировались частота пульса, дыхательных движений, артериальное давление (максимальное и минимальное). Изучение производилось на следующих высотах: уровень моря, 900, 2250, 3630 и 4000 м.

Остановимся на рассмотрении наиболее показательных данных А. Н. Крестовникова с соавторами (1938). Наблюдения убеждают, что бег на короткие и средние дистанции принципиально по-разному протекает в высокогорье. Эксперименты, поставленные на Памире (3600—4000 м) над физически крепкими и хорошо акклиматизированными испытуемыми (1—2—3 года пребыва-

ния в горах), показали, что бег на 100 м выполняется относительно легко, а бег на 1000 м является в этих условиях очень тяжелым испытанием. При беге на 100 м (среднее время 14,6 сек.) пульс учащается на 80%. Со стороны артериального давления наблюдаются колебания в пределах физиологических норм с быстрым возвращением к исходным величинам. Кислородный запрос в этих случаях оказался на 60% выше того, что отмечено на уровне моря. Как показывают подсчеты пульса, уже на высоте 900 м частота сердечных сокращений после бега оказывается заметно большей, чем на уровне моря. Однако на высоте 2250 м отмечено такое же учащение пульса, как и после бега на высоте 900 м.

Несколько неожиданные результаты принесло измерение кровяного давления. Сдвиги как максимального, так и минимального давления на высотах 2250 и 4000 м оказались после бега даже несколько меньшими, чем на высоте 900 м. Равным образом не обнаруживается наличие последовательности в изменении частоты дыхания и продолжительности восстановительного периода после бега на 100 м на указанных высотах. Например, на высоте 4000 м восстановительный период, по данным А. Н. Крестовникова, оказался более коротким, чем на высоте 2250 м. Нельзя не признать, что эти неувязки вряд ли поддаются логическому анализу.

Бег на 1000 м (на высоте 3600—4000 м), по описанию А. Н. Крестовникова, вызвал весьма тягостные субъективные ощущения. У части лиц наблюдалось удушье, боль в области сердца, потемнение в глазах, тошнота. У большинства испытуемых отмечалось частое прерывистое дыхание, кашель, длившийся в течение нескольких часов. У всех обследуемых был резкий цианоз, у половины — бледность, помрачение сознания и в нескольких случаях даже полубморочное состояние. Максимальное артериальное давление после бега на 1000 м увеличилось на 52%, минимальное осталось без изменений.

Таковы в общих чертах те субъективные явления и циркуляторные сдвиги, которыми характеризуется бег на 1000 м на больших высотах (3600—4000 м). Напротив, на средних высотах (900—2250 м), судя по тем материалам, которые представил А. Н. Крестовников, бег на 1000 м сопровождается сердечно-сосудистыми сдвигами,

не отличающимися сколько-нибудь значительно от тех сдвигов, которые наблюдаются при данной нагрузке на уровне моря. Например, после окончания бега на высоте 2250 м частота пульса лишь незначительно превышает частоту пульса после бега на высоте 900 м и на уровне моря.

По Остранду (1965), у лыжников-гонщиков во время выполнения дозированной работы на велоэргометре в барокамере («высота» — около 2000 м) легочная вентиляция была выше в среднем на 10%, а число сердечбиений на 7—10 ударов больше, чем при идентичной работе на равнине. Данная функциональная проба была также проведена в Скво-Велли (1900 м). При этом легочная вентиляция показала такие же сдвиги, как в опытах в барокамере, а число сердечных сокращений, сначала высокое, сократилось далее (спустя примерно одну неделю пребывания в горах) до показателей, характерных для условий равнины.

В последнее время Ф. А. Иорданская (1966) выполнила подробные исследования о влиянии физических нагрузок в среднегорье (2000 м) на состояние сердечно-сосудистой системы. Применялись следующие нагрузки: стандартная работа на велоэргометре, работа «до отказа» на велоэргометре, большие тренировочные нагрузки — пробегание 400-метровых отрезков (10×400). Опыты показали следующее:

а) стандартная работа на велоэргометре (трехкратная 3-минутная работа в темпе 60 оборотов в минуту мощностью 1000 кгм/мин) не выявила значительных изменений в электрокардиограмме;

б) предельная работа на велоэргометре сопровождалась учащением ритма сердечных сокращений до 180 ударов в минуту (далеко не предельным, поскольку во время тренировки у тех же спортсменов он повышался до больших величин). Систолическое давление у отдельных спортсменов достигало 210 мм рт. ст.; у других отмечалось некоторое снижение артериального давления по сравнению со стандартной работой (до 130—140 мм рт. ст.);

в) в процессе пробегания 400-метровых отрезков ритм сердечных сокращений достигал максимальных величин (200—215 ударов в минуту). Систолическое давление повышалось и, как правило, превышало равнинные

показатели (при той же нагрузке) на 10—20 мм рт. ст. Диастолическое давление обычно понижалось, у большинства спортсменов проявлялся феномен нулевого давления.

Несколько дополнительных серий исследований о реакции сердечно-сосудистой системы на мышечную работу в среднегорье выполнено сотрудниками нашей лаборатории (М. У. Хван, 1965; Н. А. Иванов и М. У. Хван, 1965). Отчет о результатах этих исследований будет дан ниже.

Литература крайне бедна сведениями о том, как отражается мышечная работа в условиях высотной гипоксии на состоянии сердца. Известно лишь то, что при гипоксии в результате усиления коронарного кровотока обеспечение сердечной мышцы кислородом, по-видимому, меньше всего страдает (Хакель с соавторами, 1954). Очевидно, по этой причине напряженная мышечная работа в среднегорье вызывает только преходящие нарушения возбудимости сердца. Однако нельзя не учитывать, что в отдельных случаях могут все же развиваться дистрофические изменения миокарда (Ф. А. Иорданская). На эту возможность указывают также Холден и Пристли (1937): «Сердце может тяжело страдать при продолжительном кислородном голодании. И если действие кислородного голодания сочетается с усиленной мышечной работой, то последующие симптомы имеют ясно выраженный сердечный характер. В этих случаях пульс становится слабым и неправильным, сердце расширяется, появляется дующий систолический шум, при этом любое мышечное усилие вызывает коллапс. Нередко требуется много времени, пока сердце не оправится от этих нарушений». Хотя такие нарушения могут иметь место только в отдельных, редких случаях, тем не менее их не приходится упускать из виду.

ОКСИГЕНАЦИЯ КРОВИ

Степень насыщения артериальной крови кислородом, по существу, является интегральным показателем того, как осуществляется функция внешнего дыхания и газообмена в легких, и показателем того, в какой мере эти функции при различных физиологических ситуациях обеспечивают снабжение тканей кислородом.

§ 1. Харроп (1919), по-видимому, одним из первых показал, что мышечная работа далеко не всегда протекает в условиях оптимальной оксигенации. Им было установлено, что артериальная кровь, извлеченная в покое, была насыщена кислородом на 95,6%, а кровь, извлеченная тут же после окончания работы, — на 85%.

Матес и Хаус (1936) фотометрическим методом подтвердили данные Харропа. Несколько позже Монтгомери с соавторами (1948) установили, что у больных, страдающих декомпенсацией сердечной деятельности, небольшая мышечная нагрузка сопровождается ухудшением оксигенации артериальной крови.

Е. М. Крепс (1952) одним из первых применил оксигеометрию при изучении влияния мышечной работы на насыщение артериальной крови кислородом. При этом автором было установлено, что у здорового человека физическая нагрузка даже значительной интенсивности не уменьшает степени насыщения крови кислородом. Только очень напряженная работа, при которой потребность в кислороде превышает дыхательную возможность легких, приводит к снижению кислородного насыщения крови до 90—80%. К сожалению, Е. М. Крепс не разъясняет, какая нагрузка и какая продолжительность имели место при работе «значительной интенсивности» и при «очень напряженной мышечной работе».

М. Е. Маршак (1951) в серии исследований, выполненных на велоэргометре, наблюдал, что во время мышечной работы средней интенсивности происходит снижение степени насыщения артериальной крови кислородом. Вместе с тем выяснилось, что эти изменения наступают только у нетренированных людей и отсутствуют у тренированных.

В другой работе (1953) М. Е. Маршак продолжил прежние исследования, занимаясь по преимуществу изучением влияния статических усилий на артериализацию крови. Исследования показали значительное развитие гипоксемии во время статического напряжения (держание груза весом в 14 кг руками, согнутыми в локтевом суставе). При этом выяснилось, что после тренировки к статической работе уровень легочной вентиляции во время усилия становится выше и вместе с тем гипоксемия развивается в значительно меньшей мере, чем это наблюдалось до тренировки.

Подводя итог исследованиям, выполненным в его лаборатории, М. Е. Маршак (1955) отмечает, что «гипоксические явления наблюдаются только у нетренированных к данной работе людей. Гипоксия в этих случаях обуславливается в значительной мере дискоординацией дыхательных движений и медленным нарастанием легочной вентиляции при быстром увеличении минутного объема крови с самого начала работы». По мнению М. Е. Маршака, нормальная артериализация крови, имеющая место при работе тренированных людей, является следствием строгой корреляции между воздухообменом и кровоснабжением легких.

А. М. Кулик (1953) в работе, выполненной в лаборатории М. Е. Маршака, сделала интересное наблюдение, заключающееся в том, что если человек, тренированный к определенному виду мышечной деятельности, выполняет в тех же условиях другую по виду мышечную работу, равную по интенсивности первой, то при этом у него происходят сдвиги, соответствующие нетренированному. А именно, в этом случае наступает резкое расстройство дыхания и значительное падение насыщения артериальной крови кислородом.

В. И. Войткевич (1955) изучала влияние мышечных нагрузок различной интенсивности на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных, а также в гипоксических условиях. Применялись нагрузки двух степеней интенсивности — 26 и 52 полных приседания, выполняемые в течение 2 минут под звук метронома.

По данным В. И. Войткевич, мышечная нагрузка небольшой интенсивности у здорового человека обычно не ведет к снижению насыщения кислородом артериальной крови. Часто при этом наблюдается даже небольшое повышение артериализации крови. Напротив, мышечная нагрузка большей интенсивности уже может вызывать гипоксемию, степень развития которой зависит от индивидуальных особенностей человека. По мнению автора, устойчивость организма против гипоксемии при мышечной работе зависит, прежде всего, от способности реагировать на новые условия быстрым, сильным и хорошо согласованным усилением дыхания и кровообращения. В связи с этим существенную роль в развитии этой устойчивости играет тренировка организма к выполнению данной работы.

Н. Н. Гончаров с соавторами (1956), изучая динамику оксигенации при кратковременной работе максимальной интенсивности, убедились в том, что у тренированных спортсменов в процессе работы насыщение крови кислородом снижается в меньшей мере, чем у новичков.

В последующем эти данные были подтверждены и дополнены материалами работ А. Д. Бернштейна (1957), А. Б. Гандельсмана (1957), В. В. Михайлова (1957), А. Г. Зимы (1958) и многих других.

§ 2. Задача обеспечения мышечной работы кровью, в достаточной мере насыщенной кислородом, становится особенно трудной и сложной в условиях высотной гипоксии.

Холден и Пристли (1937) отмечают как хорошо известный факт, что у людей, физически нетренированных, при такой работе, как подъем на гору или быстрая ходьба, достаточно умеренного уменьшения атмосферного давления, чтобы вызвать значительную гипервентиляцию. Это ясно обнаруживается, поясняют цитируемые авторы, при подъеме на высоту 1200—1500 м. Как предполагают Холден и Пристли, причиной гипервентиляции, наступающей в этих условиях, является недостаточное насыщение артериальной крови кислородом.

Еще в начале столетия Цунтц (1903) показал, что увеличение легочной вентиляции при работе, выполняемой в условиях гипоксии, приводит к существенному повышению напряжения кислорода в альвеолярном воздухе (что, кстати говоря, обычно не наблюдается при работе, выполняемой при нормальном атмосферном давлении).

Таблица 19

Альвеолярное pO_2 в покое и при работе на разных высотных уровнях

Высота в м	Альвеолярное напряжение O_2 в мм рт. ст.	
	в покое	при работе
30—150	101—109	100—108
500	81—94	90—100
2300	62—72	74—81
2900	57—69	64—71
3700	54—56	57—64
4560	38—61	55—63

Руководствуясь данными таблицы 19, можно было бы думать, что при работе на средних высотах должны создаваться значительно лучшие условия оксигенации крови, чем это имеет место в условиях покоя. Однако исследования М. Е. Маршака с сотрудниками показывают обратное. В работе М. Е. Маршака и Т. А. Маевой (1956) испытуемые сначала тренировались к работе средней интенсивности на велоэргометре. После того как при данной нагрузке устанавливался постоянный уровень вентиляции, испытуемые переключались на дыхание газовой смесью, содержащей 16—18% кислорода. Исследования показали, что работа, выполняемая в этих условиях, сопровождается ухудшением артериализации крови в зависимости от напряжения кислорода во вдыхаемой смеси. Вместе с тем было отмечено, что уже в течение первой минуты дыхания газовой смесью начинается отчетливое снижение насыщения крови кислородом. Одновременно с этим (и параллельно этому) происходило увеличение легочной вентиляции и учащение пульса.

Таким образом, результаты опытов М. Е. Маршака и Т. А. Масвой показали, что при мышечной работе на

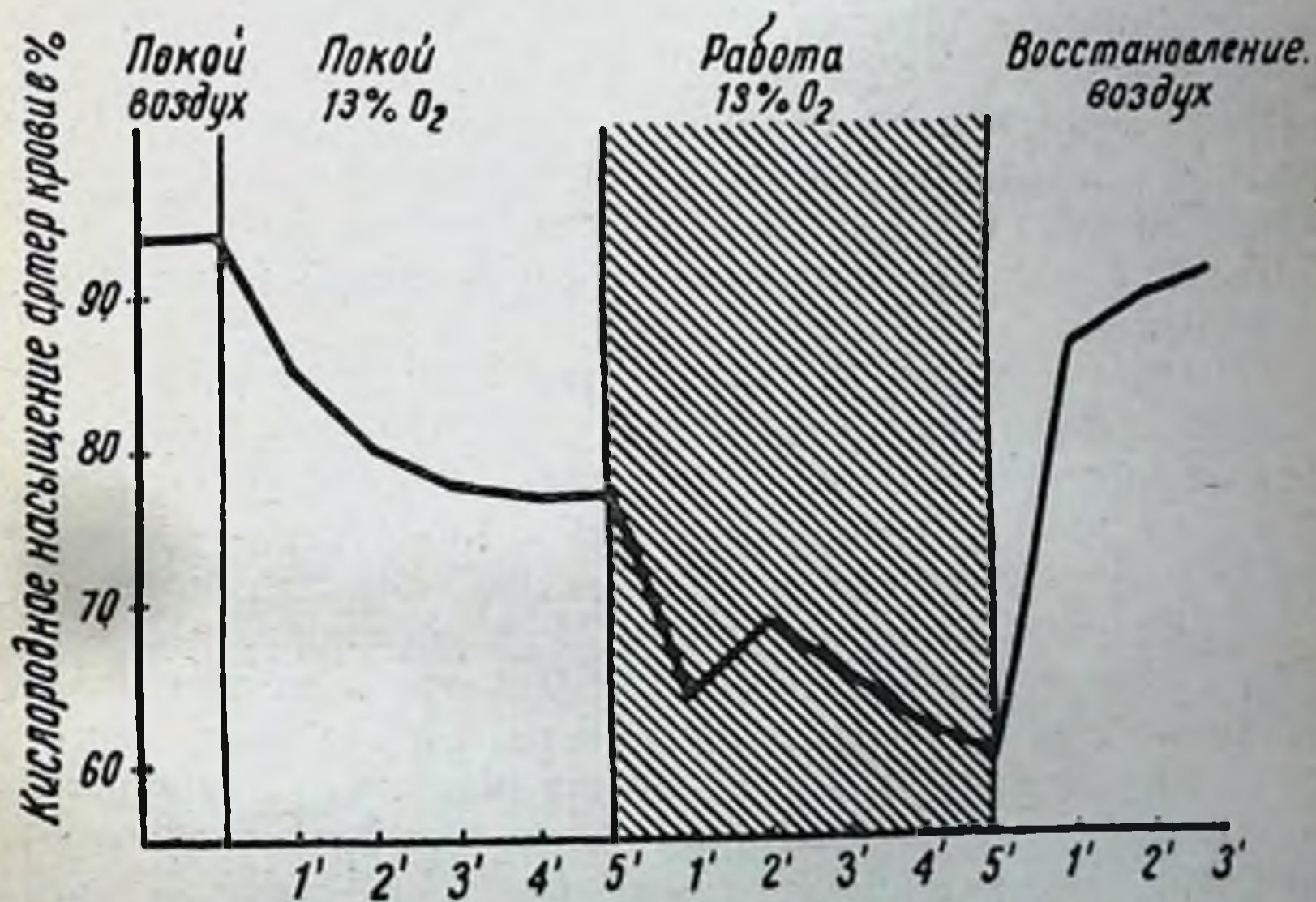


Рис. 20. Изменение насыщения артериальной крови кислородом при дыхании газовой смесью, бедной кислородом, в покое и во время мышечной работы (по М. Е. Маршаку).

умеренной высоте (состав газовой смеси соответствовал 1200—2000 м) уже при незначительном падении давления кислорода во вдыхаемом воздухе могут возникнуть гипоксемические изменения, которые никак не обнаруживаются в состоянии покоя.

Заслуживает внимания следующий факт. Если в восстановительном периоде испытуемый дышит атмосферным воздухом, то насыщение крови кислородом быстро подымается до исходного уровня. Если же в период отдыха продолжается дыхание гипоксической смесью, то восстановление насыщения крови кислородом весьма замедляется. Сначала после прекращения работы кривая оксигеомограммы продолжает падать и лишь затем происходит небольшой сдвиг в сторону повышения.

Е. М. Крепс и В. И. Войткевич (1955) установили, что дозированная работа в горах (склон Эльбруса) уже на высоте 2000 м сопровождается снижением насыщения артериальной крови кислородом, в то время как такая же работа на уровне моря протекала без сколько-нибудь существенных оксигеометрических сдвигов.

Как видно, результаты исследований М. Е. Маршака, а также Е. М. Крепса находятся во внешнем противоречии с данными Цунтца, который показал, что во время работы в условиях высотной гипоксии альвеолярное напряжение кислорода оказывается даже несколько большим, чем на той же высоте в условиях покоя. Но в то же время именно при работе (а не в покое) происходит значительное падение насыщения артериальной крови кислородом.

Пытаясь понять механизм этих парадоксальных (на первый взгляд) сдвигов, М. Е. Маршак (1961) произвел дальнейшие исследования, которые хотя и принесли интересные дополнительные факты, но вряд ли приблизили нас к пониманию механизма этого любопытного явления.

Факты, которые обнаружил М. Е. Маршак, в основном заключаются в следующем. Работа, выполняемая в условиях дыхания гипоксической газовой смесью, действительно приводит к постепенному повышению содержания кислорода в альвеолярном воздухе, но одновременно и к прогрессирующему понижению насыщения артериальной крови кислородом. На рисунке, который приводит М. Е. Маршак, эти сдвиги напоминают расходящиеся бранши ножниц (рис. 21).

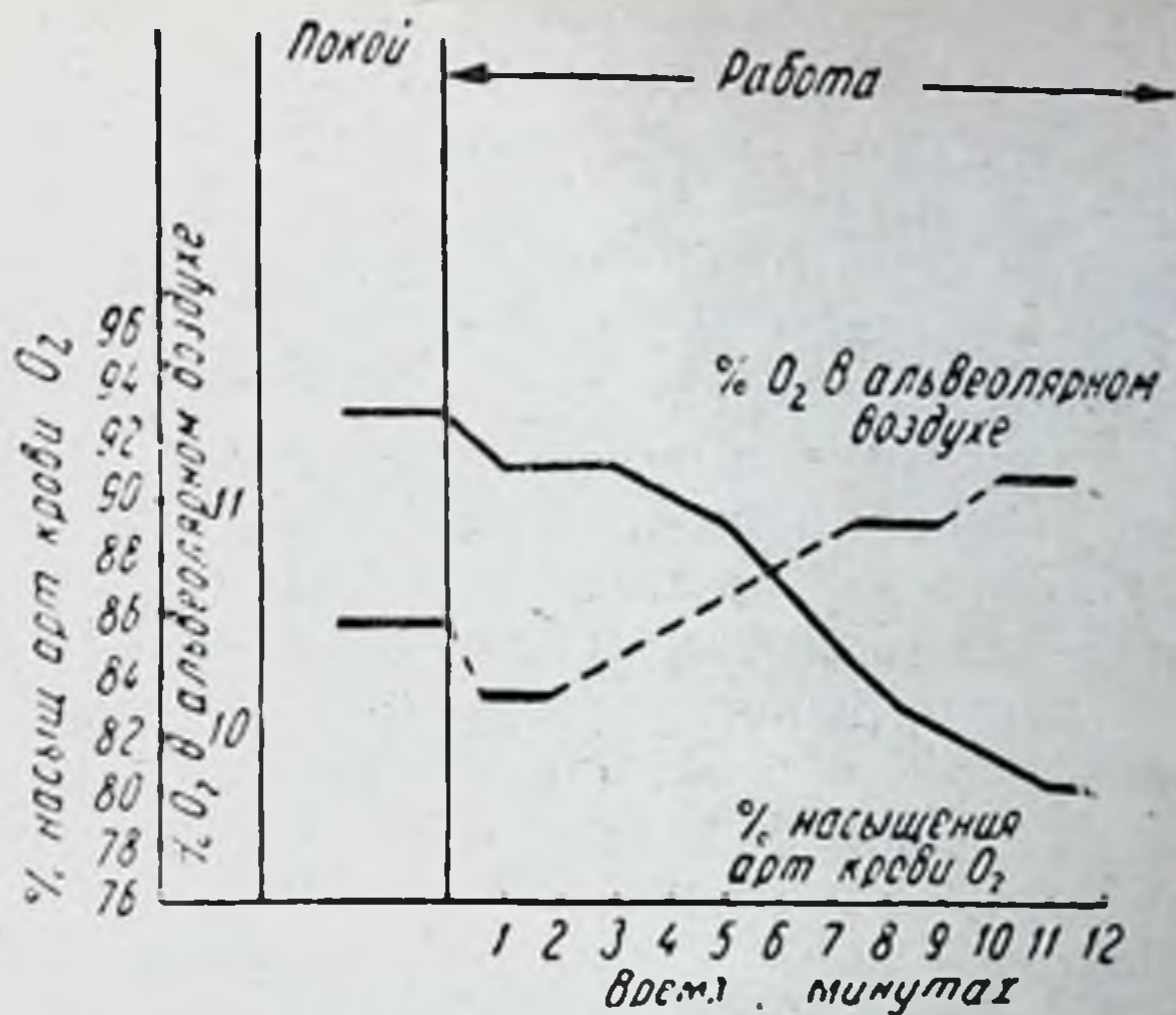


Рис. 21. Насыщение артериальной крови кислородом и процентное содержание кислорода в альвеолярном воздухе во время мышечной работы при вдыхании газовой смеси, содержащей 17% кислорода (по М. Е. Маршаку).

При повторном дыхании одинаковой газовой смесью во время выполнения стандартной работы происходит постепенное уменьшение действия этой смеси на внешнее дыхание. Через 2 месяца тренировки (опыты ставились через день) мышечная работа вызывала меньшее падение насыщения артериальной крови кислородом.

Положительное влияние тренировки на «дыхательную акклиматизацию», обеспечивающую лучшее использование альвеолярного кислорода, отмечается также в работе А. З. Колчинской (1965). По мнению этого автора, выгодные соотношения возросшей альвеолярной вентиляции и несколько замедленного кровотока при более высоком альвеолярном давлении кислорода обеспечивают у тренированных лиц на высоте 2000 м лучшую оксигенацию артериальной крови и тем снижают степень артериальной гипоксемии.

Как полагает А. З. Колчинская, более эффективные изменения в регуляторных звеньях кислородного «каскада» (альвеолярном и крови, омывающей легкие), увеличение кислородной емкости крови способствуют тому, что потребление кислорода организмом тренированных

людей, несколько снижаясь по сравнению с равнинными цифрами, продолжает быть более высоким, чем у истощенных.

Таковы те немногочисленные и разрозненные факты, которые можно найти в литературе по вопросу о том, как протекает мышечная работа в условиях умеренной гипоксии. Хотя эти факты весьма интересны, но, будучи получены в лабораторных и даже модельных условиях, они имеют ориентировочный характер.

Однако для различных видов мышечной работы и в особенности спортивных упражнений, отличающихся рядом специфических особенностей, необходимы исследования, выполненные в данных конкретных условиях среды и при определенной конкретной нагрузке.

§ 3. Большое количество данных собрали Е. М. Крепс и В. И. Войткевич (1955) во время экспедиции на Эльбрусе. На различных этапах — в Киеве (высота 50 м), на Терсколе (2000 м), на Кругозоре (3000 м), на Приюте 11 (4200 м) — измерялось насыщение крови кислородом в условиях покоя и при выполнении дозированной (умеренной по нагрузке) мышечной работы. Результаты исследований Е. М. Крепса



Рис. 22. Оксигеометрические наблюдения при выполнении мышечной работы в Киеве (высота около 50 м) до и после экспедиции на Эльбрус (по Е. М. Крепсу и В. И. Войткевич). Верхние цифры — номера испытуемых; горизонтальная линия — нормальное кислородное насыщение крови на уровне моря (96%); кружки — артериальное насыщение в покое; треугольники — в конце минутной мышечной работы; черные кружки и треугольники — перед подъемом на Эльбрус, белые — после спуска с Эльбруса.

и В. И. Войткевич иллюстрируются графиками (рис. 22—25).

В Киеве мышечная нагрузка лишь у небольшой части обследуемых вызвала небольшое снижение уровня оксигеометрии (на 4—6%).

В Терсколе (среднее атмосферное давление 596 мм рт. ст., что соответствует 16,3% O_2 при нормальном давлении) нагрузка вызвала далеко не одинаковое у разных испытуемых падение оксигенации крови (у одних — на 2—4%, у других — на 6—8% от уровня покоя).



Рис. 23. Оксигеметрические наблюдения в Терсколе, на высоте 2000 м (по Е. М. Крепсу и В. И. Войткевич). Обозначения те же, что на рис. 22. Черные кружки и треугольники — насыщение на 2-й день пребывания на данной высоте; наполовину черные — на 7-й день; белые — на 14-й день пребывания на данной высоте после спуска с высоты 4200 м.

На Кругозоре (при напряжении кислорода, которое соответствует 14,3% O_2 при нормальном давлении) отмечено дальнейшее углубление сдвигов оксигенации у большинства испытуемых. Но и здесь выявились значи-

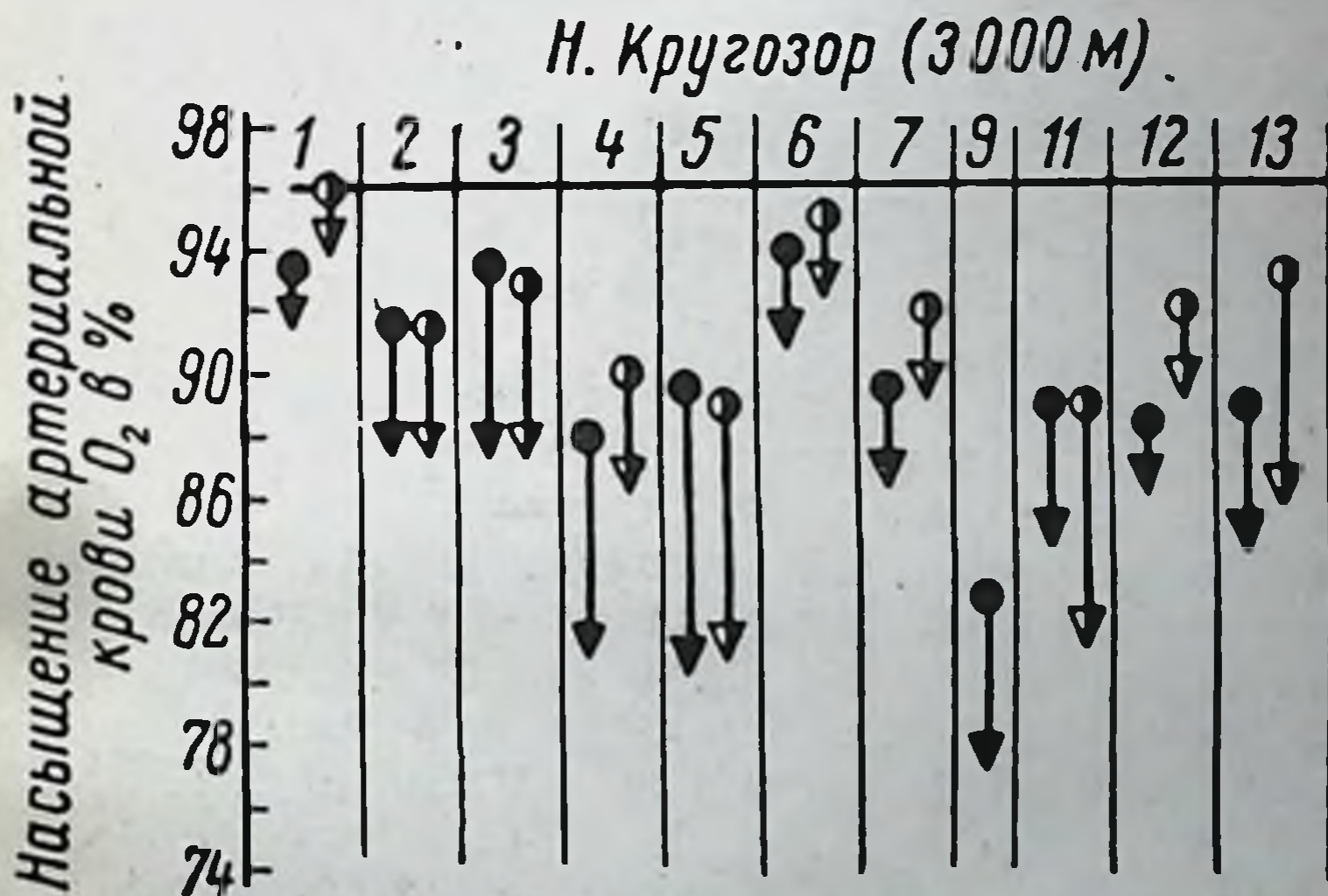


Рис. 24. Оксигеметрические наблюдения на Новом Кругозоре, на высоте 3000 м (по Е. М. Крепсу и В. И. Войткевич). Обозначения те же, что на рис. 22 и 23.

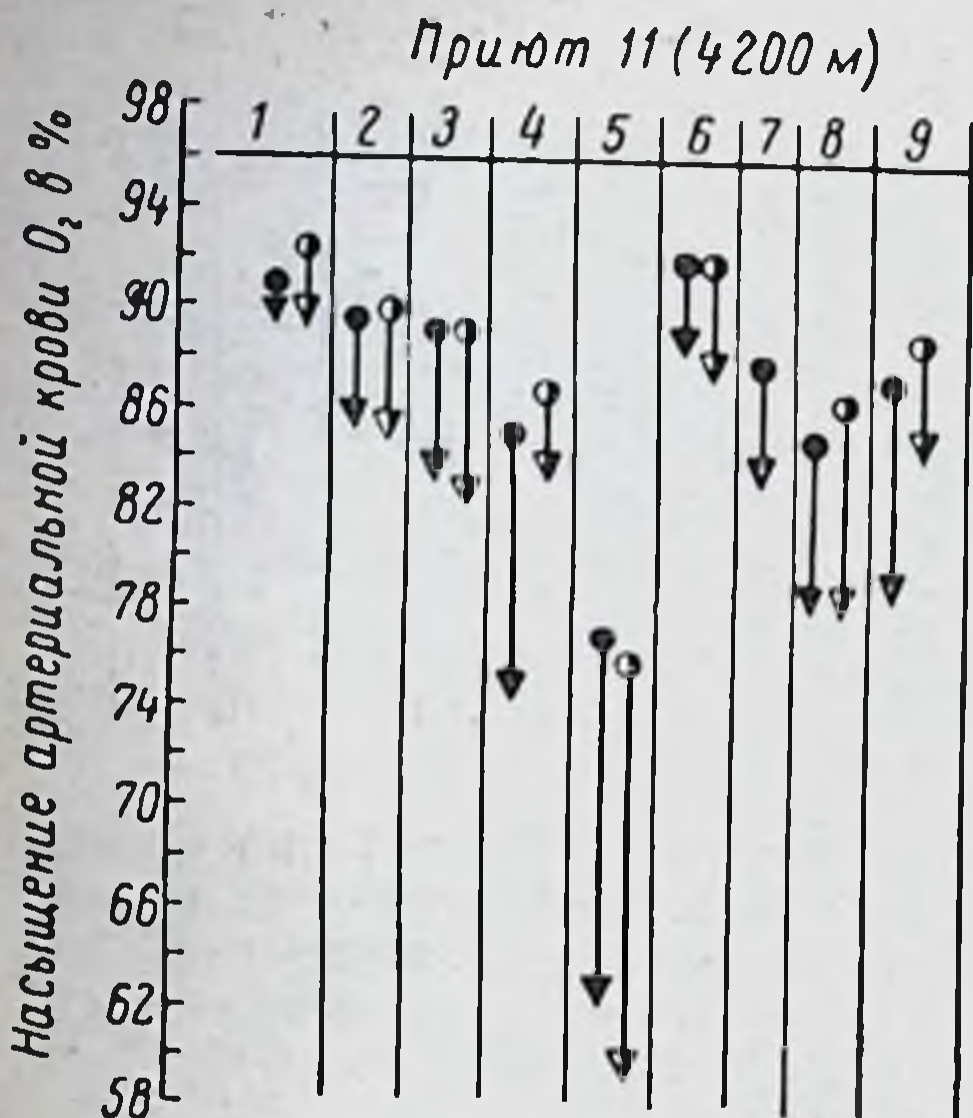


Рис. 25. Оксигеметрические наблюдения на Приюте 11, на высоте 4200 м (по Е. М. Крепсу и В. И. Войткевич). Обозначения те же, что на рис. 22 и 23.

мых до 76—77% у других. Так же столь различными были изменения артериализации крови при мышечной работе. Любопытно то, что у двух из девяти обследованных даже на этой высоте реакция на работу (да и исходный уровень) оказалась такой же, как это было зарегистрировано в Киеве.

Наиболее существенным в работе Е. М. Крепса является то, что ею выявлены (нагляднее, чем это сделано в работах других авторов) индивидуальные сдвиги оксигенации на недостаток кислорода, которые в общем достаточно последовательно выступают у одних и тех же лиц на разных высотных уровнях. Эти наблюдения сейчас получили дальнейшее развитие в исследованиях по физиологии спорта (А. Б. Гандельсман, 1965, 1966; С. П. Летунов, 1966).

В работах нашей лаборатории (А. Д. Бернштейн, 1957; В. А. Бернштейн и Э. Ф. Горбунова, 1957) было обращено внимание на выраженную индивидуальность гипоксемических сдвигов при кислородной недостаточности.

тельные индивидуальные различия в реакции на высоту и на мышечную работу. Так, у трех из 13 обследуемых насыщение крови кислородом (в покое и во время работы) осталось таким, как это было отмечено в Киеве. У большинства, однако, сдвиги на работу оказались здесь большими, чем в Терсколе.

На Приюте одиннадцати (при напряжении кислорода, соответствующем 12,4% O_2 при нормальном давлении) обнаружены наиболее значительные сдвиги оксигенации крови. Насыщение артериальной крови (в покое) здесь колебалось от 92% у одних исследуемых

В последнее время нами сделана попытка выяснить, в какой мере гипоксемические сдвиги находятся в зависимости от альвеолярного pO_2 . Результаты исследований, которые еще не завершены полностью, показывают, что двигательная гипоксемия (при дыхании атмосферным воздухом либо газовыми смесями) может достигать у разных лиц различной глубины при одном и том же альвеолярном pO_2 . Очевидно, индивидуальные особенности артериализации крови в легких в какой-то мере определяют разную степень устойчивости к высотной гипоксии. Имеются косвенные доказательства того, что эти особенности поддаются акклиматизационной (либо адаптационной) переделке (Е. М. Крепс и В. И. Войткевич, 1955; М. Е. Маршак, 1961; А. Б. Гандельсман, 1965; Ф. П. Суслов, 1965).

§ 4. Сотрудники нашей лаборатории М. У. Хван (1965), Н. А. Иванов и М. У. Хван (1965) изучали влияние среднегорья на работоспособность и функциональные сдвиги при выполнении спортивных упражнений в горах. В этих исследованиях основными показателями реакции организма на работу служили частота сердечных сокращений, высота артериального давления, степень насыщения крови кислородом. Объектом изучения являлись штангисты и велосипедисты.

Испытуемые квалифицированные спортсмены (мастера спорта и перворазрядники) сначала выполняли заданные упражнения в Алма-Ате (высота 750 м), а затем такую же работу повторяли в окрестностях Алма-Аты на высоте 2100 м.

Работа штангистов строилась по следующему графику. Вначале испытуемые выполняли строго дозированную общую разминку, включающую комплекс простых гимнастических упражнений. Продолжительность ее составляла 5 минут. Вслед за общей производилась специальная 10-минутная разминка: 45 секунд работа с грифом весом в 20 кг и 75 секунд отдых. Такая работа в течение 10 минут повторялась 5 раз. Далее следовал 5-минутный отдых. После окончания отдыха испытуемые приступали к жиму штанги (последовательно возрастающего веса). Жим длился приблизительно 15 секунд, после чего спортсмену предоставлялся, как и во время специальной разминки, отдых продолжительностью 105 секунд. Во время каждого отдыха испытуемые совер-

шали 6 подходов к штанге. На протяжении всего опыта, начиная от начала общей разминки и кончая 10-минутным восстановительным периодом, у испытуемых при помощи радиопульсофона регистрировалась частота сердечных сокращений, оксигемометром — степень насыщения крови кислородом. Каждое исследование в целом продолжалось 46 минут. Под опытом находилось 3 штангиста. Всего выполнено 20 опытов.

Опыты с велосипедистами на велостанке производились при соблюдении следующих условий. При постоянном сопротивлении скорость оборотов составляла 120 в минуту, что условно соответствует 40 км в час. Началу работы предшествовала дозированная общая (гимнастическая) разминка продолжительностью 10 минут. Затем следовал 5-минутный отдых. После отдыха испытуемый выполнял непрерывную работу на велостанке в течение 30 минут. По окончании работы на протяжении 5 минут регистрировалась динамика восстановительного периода. Во время всего опыта непрерывно измерялись частота пульса (радиопульсофоном) и насыщение крови кислородом (оксигемометром). Объектом исследований служили три велосипедиста (мастера спорта), выполнено 22 опыта.

Подробный отчет о результатах этих исследований приведен в диссертационной работе М. У. Хвана (1965). Здесь мы выборочно и кратко излагаем только некоторые результаты.

1. При выполнении дозированной разминки на высоте 2100 м частота сердечных сокращений возрастала на много больше, чем на уровне Алма-Аты (в некоторых опытах на 25—30%). Наиболее выраженные сдвиги были установлены в первые 2—3 дня после приезда в горы. В последующие дни частота пульса приблизилась к тому уровню, который был зарегистрирован в Алма-Ате.

При выполнении упражнений в горах учащение ритма сердцебиений происходило стремительно, в то время как в Алма-Ате это нарастание развивалось сравнительно медленно.

Во время 5-минутного отдыха, следующего за разминкой, полное восстановление ритма сердцебиений заканчивалось в Алма-Ате в течение 2—3 минут. В горах, однако, восстановление ритма происходило во всех опытах медленно и далеко не полно.

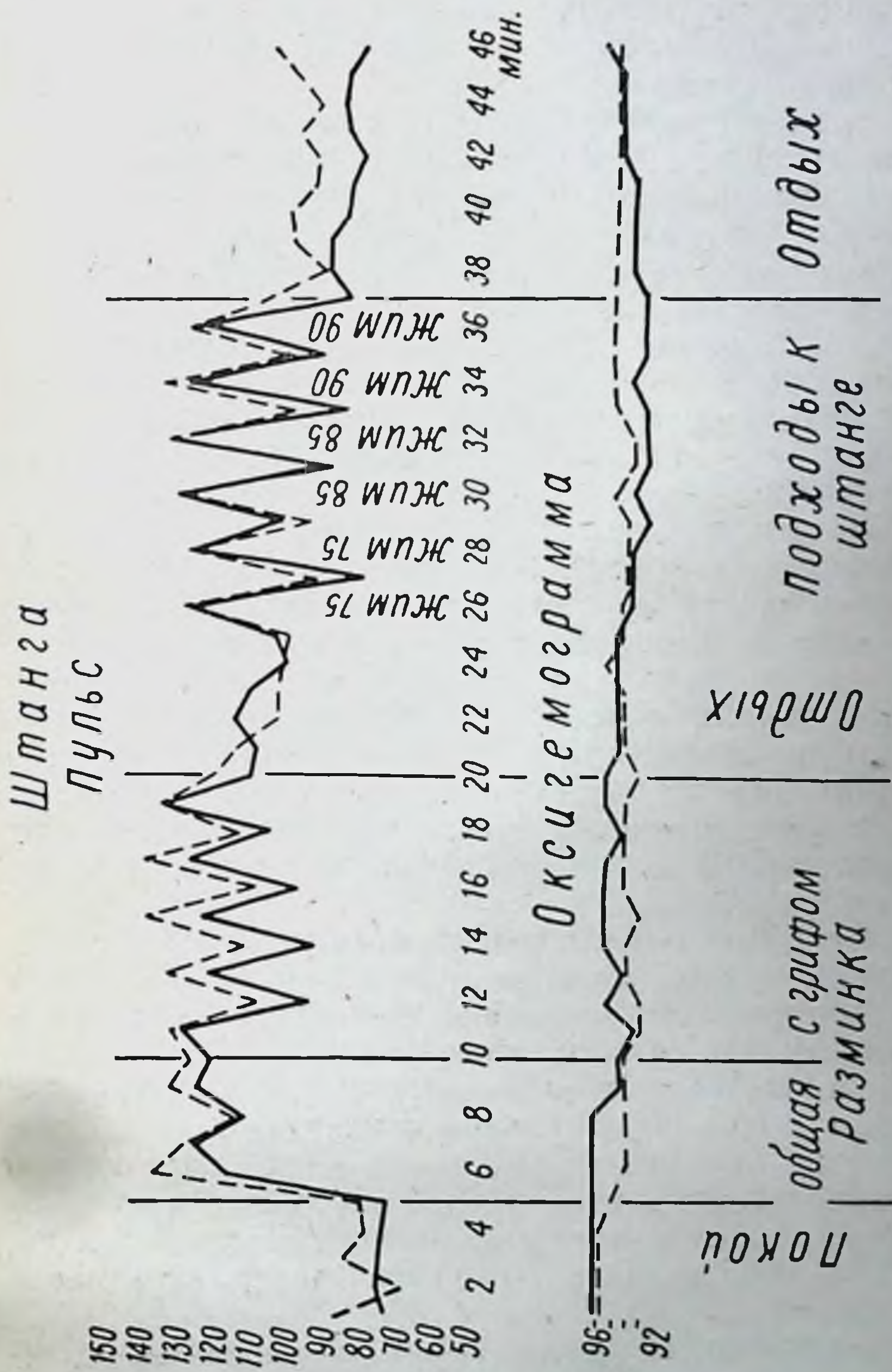


Рис. 26. Дозированная работа штангистов в Алма-Ате (700 м, сплошная линия) и в горах (2100 м, пунктир). По данным Н. А. Иванова и М. У. Хвана.

2. Во время специальной разминки штангистов на высоте 2100 м (работа с грифом в течение 10 минут) частота пульса под конец каждой серии упражнений была на 15—20 ударов в минуту большей, чем при тех же условиях в Алма-Ате.

После окончания упражнений с грифом частота сердечных сокращений отлого падала, но и под конец 5-минутного отдыха она все еще превышала тот уровень, который был установлен к концу отдыха в Алма-Ате.

3. Во время работы со штангой испытуемые выполняли 6 подходов для однократного каждый раз жима штанги постепенно возрастающего веса, вплоть до предельного. Работа со штангой на высоте 2100 м не вызывала сколько-нибудь существенных сдвигов, отличающихся от тех, которые были отмечены при той же работе на высоте 750 м. Только на второй день пребывания в горах во время выжимания штанги было отмечено сравнительно значительное увеличение частоты пульса примерно на 20% по сравнению с Алма-Атой. Однако в последующие дни, начиная уже с 3 дня, пульс «нормализовался» и сдвиги удивительным образом начали совпадать с теми, которые были зарегистрированы в Алма-Ате. Следует также отметить, что при этом на протяжении всех опытов не были отмечены сколько-нибудь значительные изменения в динамике насыщения крови кислородом, опять-таки по сравнению с тем, что имело место в Алма-Ате.

4. Наиболее выраженные изменения получены при выполнении велосипедистами дозированной 30-минутной работы на велостанке. Здесь должно быть отмечено следующее: частота пульса, которая уже была значительной в Алма-Ате (150—160 ударов), в горах возросла приблизительно до 190 ударов в минуту. Вместе с тем произошли глубокие сдвиги в динамике оксигенации. При выполнении данной работы на уровне Алма-Аты процент насыщения крови кислородом не опускался ниже 80, в горах падение кривой оксигевограммы дошло до уровня 65%.

По-видимому, с этим столь резким снижением степени оксигенации крови можно увязать то ощущение трудности работы и крайнего изнурения, которое было отмечено у всех велосипедистов.

§ 5. М. У. Хван (1964, 1965) сообщает много данных

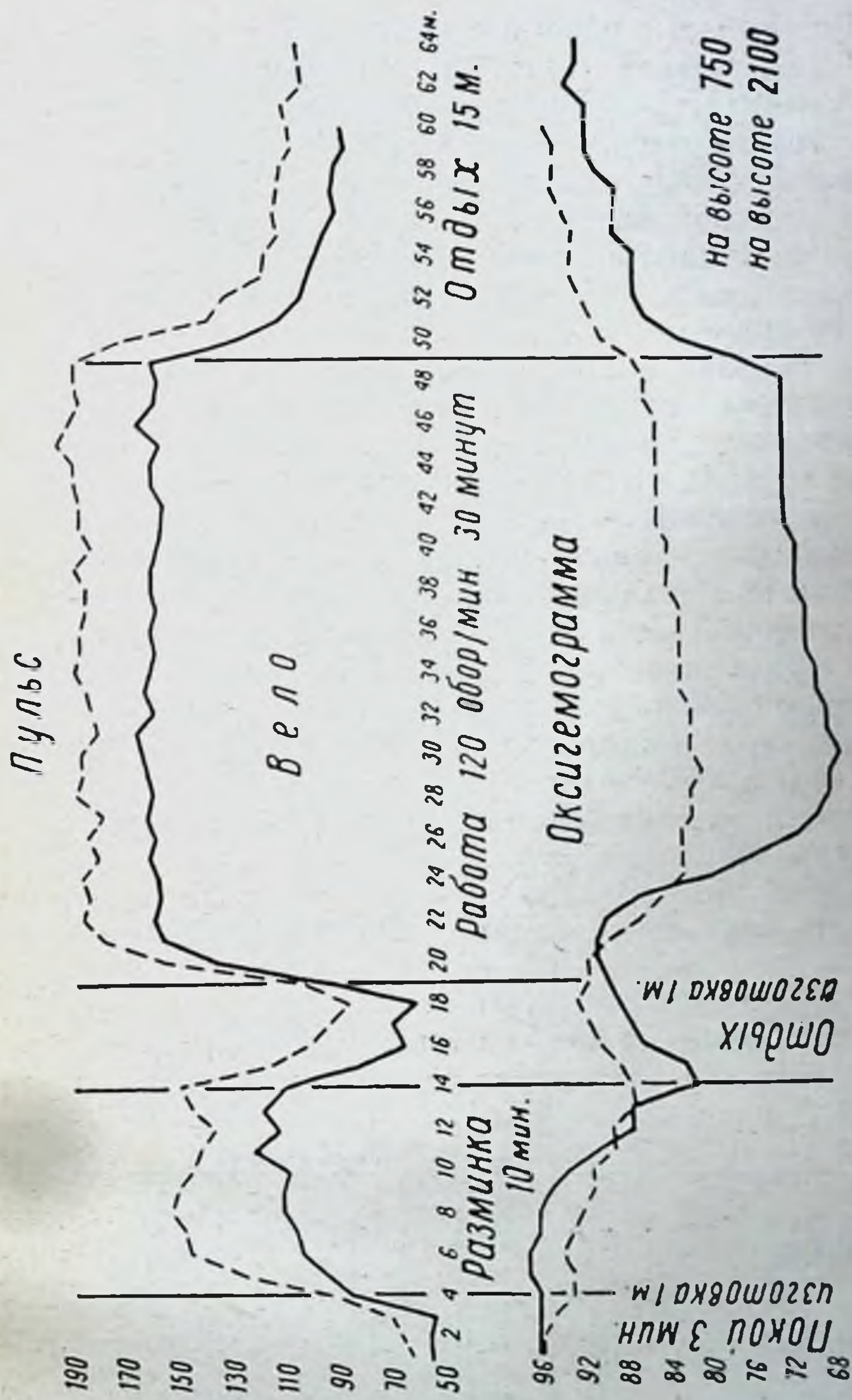


Рис. 27. Дозированная работа на велостанке в Алма-Ате (700 м, пульс — сплошная линия) и в горах (2100 м, пульс — пунктир). По данным Н. А. Иванова и М. У. Хвана.

о влиянии высотных факторов среднегорья на работоспособность конькобежцев. Наиболее существенные из этих данных следующие:

1. Радиотелеметрическая регистрация пульса во время прохождения двух дистанций (400 и 1500 м) на равнинных катках (Челябинск, Свердловск) и на среднегорном катке («Медео», высота 1770 м) показала, что работа конькобежцев в среднегорье приводит к небольшому учащению сердцебиений по сравнению с такой же работой на равнинных катках. Отмеченная в этих условиях разница частоты пульса составляла приблизительно от 10 до 20 ударов в минуту.

Как показал опрос обследуемых, это учащение ими субъективно не ощущалось, и работа протекала примерно так же, как и на равнинных катках. Иначе говоря, в отличие от того, что отмечено в опытах с велосипедистами на велостанке, работа конькобежцев в горах протекает при сравнительно небольшом дополнительном напряжении висцеральных систем.

2. Конечно, один телеметрический подсчет частоты пульса при прохождении дистанции не может служить достаточно убедительным показателем тяжести выполняемой работы и напряжения висцеральных систем. Учитывая это, М. У. Хван приводит спортивно-технические результаты, зарегистрированные за ряд лет на равнинных и горных катках.

Эти результаты, установленные в острой спортивной борьбе за мировые рекорды, по существу, служат наибо-

Таблица 20

Рекорды катков на 1 января 1957 года

Наименование	Результаты на дистанциях			
	500 м	1500 м	5000 м	10 000 м
Мизурина (Италия) . . .	40,2*	2.09,6*	7.48,7	16.35,9
Давос (Швейцария) . . .	41,0	2.09,1	7.59,4	16.33,2*
Алма-Атинский «Медео», (СССР)	40,8	2.09,8	7.45,6*	16.36,5
Осло «Бишлет» (Норвегия)	41,9	2.11,6*	8.06,6	16.43,3
Москва («Динамо») . . .	42,7	2.17,2	8.22,4	16.55,4
Свердловск («Динамо»)	41,8*	2.15,3	8.10,0	16.52,1

* Рекордные результаты для среднегорных и обычных катков.

лее важным показателем того, как влияет высота среднегогорья на физиологические возможности организма.

Как видно из табл. 20, результаты, полученные на катках «Медео» (1770 м), Давос (1560 м), Мизурина (1755 м), значительно выше тех, которые были показаны на равнинных катках. Конечно, есть ряд причин, которые этому способствовали: и качество льда, и меньшая плотность воздуха. Однако нельзя не признать, что эти благоприятные факторы не могли бы проявиться, если бы работа конькобежцев на данных высотных уровнях сопровождалась такими же глубокими гипоксемическими сдвигами, как это отмечено при работе велосипедистов в горах.

В заключение нужно подвести некоторые итоги. Как видно из материалов, приведенных в этой главе, для мышечной работы, выполняемой в условиях высотной гипоксии, в основном характерны следующие особенности:

Во-первых, снижение атмосферного давления до 380 мм рт. ст. (а возможно, и несколько ниже) не отражается сколько-нибудь существенным образом на потреблении кислорода организмом, выполняющим дозированную работу в горах. Иначе говоря, как на уровне моря, так и на горных высотах энергетическая стоимость работы, коэффициент ее полезного действия, остается приблизительно одинаковым. Отсюда следует, что мышцы, работающие в условиях высотной гипоксии, могут сохранять нормальную (соответствующую уровню моря) интенсивность окислительных процессов.

Такое состояние удерживается до тех пор, пока тканям доставляется потребное количество кислорода. Предел этому благополучию наступает тогда, когда недостаток кислорода в воздухе становится столь значительным или же кислородный запрос тканей столь большим, что он не может быть покрыт за счет максимального использования резервной мощности систем обеспечения. Ближайшим следствием этого является резкое снижение работоспособности, острый отказ от работы, нарушения в деятельности висцеральных и сенсорных аппаратов.

Во-вторых, положение, которое занимают системы дыхания и кровообращения в обеспечении работы, оказывается далеко не одинаковым на уровне моря и на горных высотах. В первом случае легочная вентиляция вряд ли когда оказывается недостаточной для снабже-

ния организма кислородом. На уровне моря ведущим фактором, лимитирующим максимальное количество работы, очевидно, являются функциональные возможности сердечно-сосудистой системы и скорость, с которой кислород может быть доставлен тканям. В этих условиях до истощения возможностей легочной вентиляции дело не доходит.

Иные отношения складываются при мышечной работе, выполняемой в условиях высотной гипоксии. В данном случае происходит как бы смена факторов, лимитирующих работоспособность. Ведущим становится легочная вентиляция. Пределом ее возможностей определяется судьба мышечной работы в средне- и высокогорье. До тех пор, пока увеличивающийся объем легочной вентиляции может компенсировать дефицит кислорода в воздухе, до тех пор другие системы, поддерживающие мышечную работу, несут нагрузку по функциональным «нормативам» уровня моря. Но по мере подъема в горы резерв легочной вентиляции все больше уменьшается и в связи с этим падает предельная мощность работы. При напряженных физических усилиях такая зависимость, очевидно, должна проявляться на любых высотных уровнях, начиная уже с нижних этажей среднегорья¹.

В-третьих, есть еще одна сторона вопроса. Она заключается в следующем. В основу высказанных здесь соображений положены главным образом данные и выводы Христенсена и Форбса. Хотя выводы этих авторов отличаются большой убедительностью и познавательной ценностью, однако они в основном пригодны для объяснения тех нарушений работы в горах, когда компенсаторные возможности легочной вентиляции оказываются истощенными. Однако не всегда падение предельной мощности работы, выполняемой в условиях гипоксической гипоксии, можно объяснить тем, что легочная вентиляция достигла своего предела. Так, Христенсен и Форбс сами столкнулись в своих исследованиях с такими отклонениями, но они эти случаи объясняют как «исключение из правила». Между тем практика спорта (главным образом, последних лет) и опыт лабораторных иссле-

¹ В исследованиях нашей лаборатории (Н. А. Иванов, 1966) удалось во время Всесоюзных соревнований легкоатлетов обнаружить влияние этой зависимости даже на высоте 750 м.

дований показывают, что падение предельной мощности работы в гипоксических условиях далеко не всегда можно поставить в связь с возможностями легочной вентиляции.

Нужно считаться с тем, что в условиях высотной гипоксии работа лимитируется не предельной величиной легочной вентиляции, как таковой, а тем максимальным количеством кислорода, которое при данных обстоятельствах переходит в кровь. Однако, как показывают данные М. Е. Маршака, Е. М. Крепса и др., между этими двумя величинами (при работе, выполняемой в условиях гипоксии) нет пропорциональной, а подчас нет даже прямой зависимости. Об этом наиболее наглядно свидетельствуют приведенные в этой главе наблюдения М. Е. Маршака: увеличение альвеолярного pO_2 и падение насыщения артериальной крови кислородом во время мышечной работы в условиях гипоксической гипоксии.

Очевидно, в работе Христенсена и Форбса, несмотря на большое ее познавательное значение, допущена весьма упрощенная трактовка наблюдаемых явлений. Отмечаемое на высотах уменьшение мощности мышечной работы не всегда можно рассматривать с точки зрения возможностей легочной вентиляции. Нужно считаться с тем, что в новых условиях среды прежние коррелятивные отношения становятся недостаточными и нуждаются подчас в длительной перестройке. В частности, А. З. Колчинская (1965) обращает внимание на то, что тренировка на высотах вызывает эффективные изменения в регуляторных звеньях кислородного каскада (в первую очередь альвеолярном и крови легочного круга), в результате чего достигается лучшее использование кислорода вдыхаемого воздуха. Данный вопрос дополнительно обсуждается в главе X.

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ВЫВОДЫ

А. А. Ухтомскому принадлежит удачный афоризм: «Факты обладают упругостью. Побывав в рядах одной теории, они без вреда для себя могут освободиться от невыгодной сделки и ожидать другой теории, в которой они найдут свое естественное место».

В трактовке механизма высотной акклиматизации имеется, по нашему мнению, некоторый застой идей. Современные взгляды принципиально ничем не отличаются от тех, которые сотню лет назад были высказаны Журдане. Между тем за это время накопилось много новых фактов, которые не находят своего места в рамках старой теории. Этим объясняется попытка разместить несколько по-иному уже известные факты и поглядеть, что из этого получается.

ВЫСОТНАЯ ГИПОКАПНИЯ

Все авторы сходятся на том, что акклиматизация к высоте — это приспособление организма к хроническому действию гипоксического фактора. Это мнение на протяжении ста лет (со времени исследований Журдане, 1863) высказывается столь единодушно, что приобрело характер само собой разумеющейся истины. Внимание исследователей настолько приковано к анализу роли гипоксического фактора, что, по существу, остался вне поля внимания другой, весьма важный фактор высотной адаптации, а именно гипокапнический фактор. Показательно, что во многих монографиях по проблеме кислородной недостаточности даже не затрагивается вопрос о роли гипокапнии в акклиматизации к высотной гипоксии (З. И. Барбашова, 1960, А. З. Колчинская, 1964, и др.). Характерно для состояния вопроса также то, что на по-

следнем симпозиуме по гипоксии (Киев, 1965) вопрос о роли гипокапнии в явлениях кислородной недостаточности не был поднят ни в одном из многих десятков докладов.

Между тем многочисленные данные, накопившиеся в литературе, а также некоторые собственные наблюдения убеждают в том, что гипокапния является самым узким местом в приспособлении организма к хронической кислородной недостаточности. Есть даже возможность показать, что высотная акклиматизация есть прежде всего акклиматизация к гипокапнии. При этом старые, хорошо проверенные факты находят свое естественное место в рамках этого представления. Обратимся к фактам:

1. Представление о том, что напряжение CO_2 в смешанном альвеолярном воздухе всегда удерживается на уровне, равном 40 мм рт. ст., возникло потому, что Холден и Пристли свои первые исследования производили на относительно небольшой высоте (на самой высокой в Англии вершине — 1340 м). В связи с этим Келлог (1960) резонно говорит, что «если бы Холден и Пристли жили в другой, более гористой стране, они, может быть, представили свои данные в несколько ином аспекте».

Действительно, когда через восемь лет после этих первых исследований Холден отправился в Колорадо, то на вершине Пайк он обнаружил уже другое «устойчивое» альвеолярное pCO_2 , не 40, а только 26 мм рт. ст.

Примерно в то же время Мабель Фицжеральд (сотрудница Холдена) исследовала альвеолярное pCO_2 у 134 жителей Скалистых Гор на высоте от 1500 до 4300 м и установила обратную зависимость между высотой и напряжением альвеолярной углекислоты. В дальнейшем эти наблюдения получили подтверждение в работах многих авторов.

Та же зависимость наблюдается и в острых опытах. Как показывают исследования нашей лаборатории, при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода (11—7%) происходит более или менее значительное увеличение минутного объема дыхания, сопровождающееся резким падением альвеолярного pCO_2 .

2. В свете этих данных выступает в несколько ином виде вся проблема высотной акклиматизации. Очевидно, не может быть оправдано имеющее место в литературе однобокое выпячивание изолированного гипоксического

фактора. Приходится считаться с тем, что при понижении атмосферного давления одновременно происходит изменение двух констант смешанного альвеолярного воздуха — не только pO_2 , но также pCO_2 .

Первая константа является всецело «навязанной» условиями внешней среды; организм за счет изменения внешнего дыхания может лишь в какой-то мере вносить «поправку» в ее величину. Вторая константа в отличие от первой полностью определяется физиологической деятельностью организма, его метаболизмом и установкой регуляторных приборов.

В общих чертах (не касаясь деталей, которые ко всему недостаточно изучены) регуляция альвеолярного pCO_2 представляется в следующем виде. Уровень этой константы определяется установившимся подвижным равновесием между суммарной продукцией углекислоты и удалением ее с выдыхаемым воздухом. Если учесть, что обмен веществ в организме и, стало быть, образование CO_2 в зависимости от физиологической активности может изменяться в широких пределах, то очевидно, что уровень альвеолярного pCO_2 должен уравниваться соответствующими сдвигами обеих переменных — продукции и выделения CO_2 . В нормальных условиях такой механизм уравнивания газообмена функционирует постоянно.

Однако для высотной гипоксии характерно то, что изменяется только одна переменная. Высота, как это было показано, не влияет сколько-нибудь существенно на интенсивность общего метаболизма, а потому продукция CO_2 во время пребывания в горах остается неизменной. В связи с этим уменьшение альвеолярного pCO_2 , которое наблюдается при подъеме на высоты, в основном следует рассматривать как результат гипервентиляции, протекающей на фоне нормального метаболизма. В этом одна из особенностей высотной гипокапнии.

Другой особенностью, отличающей высотную гипокапнию, является то, что даже сильное падение pCO_2 не приводит к остановке дыхания. Напротив, в этих случаях гипервентиляция продолжается и может даже нарастать, тем самым увеличивая дефицит CO_2 . Как показывают исследования нашей лаборатории, при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода (7—8%) гипервентиляция сохраняется даже тогда, когда содер-

жание CO_2 в альвеолярном воздухе падает чуть ли не до 1,5—2,0% (примерно 10—15 мм рт. ст.).

Эти своеобразные особенности дыхания при высотной гипоксии можно понять, если допустить, что при этом фактически выключается регуляция по уровню CO_2 и включается «аварийный» способ регуляции по уровню кислорода. Как мы увидим далее, такой способ регуляции, однако, приводит к весьма значительным функциональным нарушениям.

3. Уменьшение напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе и в крови далеко не является индифферентным сдвигом, лишь сопутствующим гипоксии. Все, что известно об углекислоте, говорит о том, что этот метаболит является важнейшим модификатором физиологических процессов, модификатором с весьма широким «спектром» действия¹. Как при увеличении, так и при уменьшении pCO_2 отмечается значительное нарушение в деятельности различных функциональных систем организма.

Гелльгорн (1948) обращает внимание на то, что даже слабая степень гипокапнии вызывает значительные сдвиги в организме — наряду с уменьшением легочной вентиляции происходит изменение в состоянии сердечно-сосудистой системы. Мак Доуэлл (1930) показал, что гипокапния понижает тонус вазомоторного центра, в результате чего падает артериальное давление. Вместе с тем снижается минутный объем сердца. Как дополнительно отмечают Холден и Пристли (1937), замедление кровообращения при острой гипокапнии может быть столь значительным, что количество венозной крови, возвращающейся к сердцу, делается недостаточным для наполнения желудочка².

Особое значение принадлежит CO_2 в регуляции мозгового кровотока. Нормальное pCO_2 артериальной крови способствует расширению сосудов и обильному ороше-

¹ П. М. Альбицкий (1911) высказал предположение о том, что «углекислота, постоянно и в больших количествах содержащаяся в крови и тканях, представляет одну из важнейших составных частей тела и имеет огромное биологическое значение, она служит тормозом и регулятором окислительных процессов, совершающихся в организме».

² Н. Н. Сиротинин (1939) сообщает данные исследований Дэла и Берна, которые показывают, что акапния ведет к параличу вазомоторных центров и вследствие этого к резкому падению артериального давления, к ухудшению работы сердца.

нию мозга кровью. Напротив, снижение $p\text{CO}_2$ ведет к сокращению сосудов и уменьшению мозгового кровотока (Вольф и Леннокс, 1930). Как показали Кети и Шмидт (1948), падение артериального $p\text{CO}_2$ от 45 до 26 мм рт. ст. снижает кровоснабжение мозга почти наполовину. Таким образом, гипокапния сводит на нет расширяющее сосуды мозга действие гипоксии, в результате чего нередко развивается выраженное малокровие мозга. Возможно, что наблюдаемое при кислородном голодании нарушение нервной деятельности является непосредственным следствием гипокапнии.

ГИПОКСИЯ, ГИПОКАПНИЯ И ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Процесс высотной акклиматизации не всегда протекает в форме последовательного приспособления к кислородной недостаточности. Нередко он нарушается тяжелыми патологическими расстройствами. Последние обнаруживаются внезапно либо развиваются постепенно у лиц, поднимающихся на большие высоты. Не застрахованы от этих нарушений также постоянные жители горных районов. Патологическое состояние, которое при этом наблюдается, описывается в литературе под разными названиями. Чаще всего применяются термины «высотная болезнь», «горная болезнь».

Патологическая физиология высотной болезни изучена крайне недостаточно. В работах описываются главным образом ее внешние проявления — комплекс симптомов. Но и с последними дело обстоит не вполне удовлетворительно. Как отмечает Армстронг (1954), немногие заболевания способны вызывать в организме столь тяжелые нарушения (до смерти включительно) при столь незначительно выраженных симптомах. Наблюдались случаи, когда на высоте человек теряет сознание без каких-либо предварительных явлений. Однако в большинстве случаев те или иные симптомы (или их совокупность) выступают при высотной болезни достаточно отчетливо.

Армстронг приводит перечень умеренно выраженных симптомов, проявляющихся в форме нарушений субъективного состояния. Наблюдающиеся при этом изменения психики, как разъясняет названный автор, могут разви-

ваться по двум главным направлениям. У одних появляется усталость, депрессия или сонливость; у других, наоборот, развивается эйфория с приступами веселости, беспричинного смеха или драчливости. Обычно, чем больше высота, тем резче могут проявляться нарушения субъективного поведения, которые, однако, редко осознаются данным лицом.

Симптомокомплекс высотной болезни достаточно подробно описан в монографиях Холдена и Пристли (1937), Н. Н. Сиротинина (1936, 1939), А. М. Чарного (1961). Различают две формы высотной болезни: подострую и хроническую. При первой — симптомы нередко подкрадываются незаметно и неожиданно, обрушиваются расстройствами координации движений, утратой способности самоконтроля, извращением ритма дыхательных экскурсий. К этим симптомам могут присоединяться тошнота, рвота, головокружения. Синюшная окраска кожных покровов (цианоз) часто сопутствует описанным явлениям. Если эти нарушения не проходят, а пребывание на высоте продолжается, то болезнь переходит в хроническую форму, представляющую тяжелое, опасное для жизни состояние.

Уже в первые годы изучения проблемы высотной гипоксии определились два противоположных аспекта в понимании возникновения и развития горной болезни. По Бери (1878), основной (и по существу, единственной) причиной является кислородное голодание. По Моссо (1898), напротив, усиленное вымывание из крови CO_2 (как следствие разрежения атмосферы) и развивающаяся в результате этого гипокапния являются первичной причиной высотной патологии.

Концепция Бери, поддержанная работами Холдена с сотрудниками, а также Цунтца с сотрудниками, восторжествовала. Гипотеза Моссо приобрела репутацию ошибочной. Этому в немалой мере способствовало то, что эта гипотеза была недостаточно убедительно аргументирована. Тем не менее показательным то, что Моссо, этот весьма опытный исследователь, защищал свои взгляды до самой смерти, и Холден совершенно безрезультатно пытался убедить его в том, что Бер был прав.

К настоящему времени накопилось много данных, которые побуждают отнести с большим вниманием к концепции Моссо. Конечно, вряд ли может идти речь о

реставрации его гипотезы в том виде, в каком она была выдвинута. Во всяком случае та часть концепции Моссо, в которой обращается внимание на ведущую (правда, не первичную) роль гипоксии в развитии высотной патологии, по нашему мнению, сохраняет полностью свое значение.

С другой стороны, нельзя не признать, что концепция Бера, несмотря на то, что она выдержала испытание временем, стоит перед рядом трудно преодолимых препятствий, которые вынуждают пересмотреть и подвергнуть переоценке роль гипоксического фактора в развитии всей совокупности явлений высотной патологии. При этом должны быть приняты во внимание следующие факты:

а) имеются наблюдения, которые показывают, что в некоторых случаях симптомы горной болезни обнаруживаются не во время пребывания на высоте, а после возвращения на равнинную местность (Армстронг, 1954);

б) симптомы горной патологии подчас проявляются уже во время пребывания на высоте 2200—2400 м, хотя на этом уровне гипоксический фактор столь слабо выражен, что обычно не вызывает изменений в легочной вентиляции (Холден и Пристли, 1937);

в) имеются наблюдения, которые показывают, что подострая форма горной болезни может развиваться даже тогда, когда процент насыщения артериальной крови кислородом еще достаточно высок и находится на уровне 92—90%, то есть тогда, когда о гипоксемии, как таковой, очевидно, речи быть не может¹. В связи с этим Монге (1943) даже полагает, что в подобных случаях горная болезнь развивается не столько вследствие общего недостатка кислорода, сколько вследствие понижения способности тканей утилизировать последний. Однако по какой причине это происходит, Монге не разъясняет.

Приведенные факты (и ряд других аналогичных фактов) не удастся понять в аспекте гипотезы Бера. Они также не поддаются объяснению и в аспекте гипотезы

¹ По Талботу и Диллу (1936), у лиц, страдающих горной болезнью, насыщение крови кислородом может быть таким же, как у аборигенов данных высотных уровней. Того же порядка данные сообщает Баррон с соавторами (1937) — на высоте 4700 м у части членов экспедиции наблюдались проявления горной болезни, хотя оксигенация крови у них была более высокой, чем у других участников, легко переносивших высоту.

Моссо. Думается, что вся проблема в целом нуждается в ином подходе и в иной трактовке.

Одной из причин, препятствующих правильному пониманию патофизиологии горной болезни, является то, что вся проблема была как бы разделена на две части, и каждая из спорящих сторон доказывала, что именно та часть, которая находится в ее руках, содержит сущность проблемы. Как будет видно из дальнейшего, наиболее правилен лишь тот аспект, который рассматривает роль гипоксии и гипокапнии не в противопоставлении, а во взаимном проникновении, с учетом того, что каждый из этих факторов в зависимости от условий и развития болезни может занимать то ведущее, то подчиненное положение.

ВЫСОТНАЯ ГИПОКАПНИЯ И ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

Для высотной гипокапнии в общих чертах характерна следующая динамика развития:

а) по мере подъема на высоту наряду с увеличением легочной вентиляции, которое в какой-то мере повышает альвеолярное pO_2 , прогрессивно падает pCO_2 ;

б) в первые дни пребывания в горах (на одной и той же высоте) pCO_2 альвеолярного воздуха продолжает понижаться. Дуглас с соавторами (1912—1913) во время экспедиции на вершину Пайк (4300 м) вначале отметили падение pCO_2 до 32,8 мм рт. ст. В дальнейшем на протяжении последующих девятнадцати дней пребывания на данной высоте pCO_2 , продолжая постепенно понижаться, уменьшилось до 29,5—25,4 мм рт. ст.;

в) во время длительного пребывания в горах на определенной высоте состав альвеолярного воздуха постепенно стабилизируется. Несмотря на продолжающуюся гипервентиляцию, pCO_2 далее не снижается; напротив, после продолжительной акклиматизации оно незначительно повышается и устанавливается на новой относительно низкой величине (Шноди, 1957);

г) у аборигенов высокогорья в зависимости от высоты обитания обнаруживается, как и у жителей уровня моря, своя определенная «норма» газового состава альвеолярного воздуха, характерной особенностью кото-

рой является относительно устойчивое $p\text{CO}_2$. Как показала Фицджеральд, при обследовании постоянных жителей Скалистых Гор для каждого высотного уровня характерна соответствующая «норма» $p\text{CO}_2$.

Как понимать приведенные факты? Следует думать, что на первом этапе воздействия гипоксии в результате вызванного гипервентиляцией гипокапнического сдвига $p\text{CO}_2$ перестает быть объектом регуляции. Управление легочным дыханием начинает осуществляться не по уровню $p\text{CO}_2$, а по уровню кислородной недостаточности. По-видимому, усиление вентиляции происходит в результате гипоксической стимуляции каротидных и аортальных хеморецепторов. Таким образом, гипоксемический стимул становится в этих условиях самовластным фактором регуляции дыхательных движений. Если бы организм при подобных обстоятельствах продолжал регулировать дыхание по $p\text{CO}_2$, то никакие другие механизмы компенсации не могли бы спасти его от удушья. С этой точки зрения переключение регуляции на гипоксемический стимул и поддерживаемый этим гипервентиляционный эффект является важнейшей компенсаторной реакцией организма на высоту.

Однако у этой компенсаторной реакции есть своя обратная сторона — это усиленный выброс CO_2 (на фоне нормальной ее продукции) и в связи с этим прогрессирующее обеднение организма углекислотой. За счет усиления легочной вентиляции организму удастся в высотных условиях привести доставку кислорода тканям в соответствие с их потребностями. Но при этом нарастает гипокапния, которая в свою очередь ведет к тяжелым функциональным нарушениям.

В связи с этим одно лишь приспособление к высоте по гипоксемическому стимулу, сколь бы полно оно ни обеспечивало организм кислородом, практически теряет свой смысл, так как ведет к расточительной трате углекислоты со всеми вытекающими отсюда пагубными последствиями для организма. По этой причине важнейшей (возможно, даже основной) задачей высотной акклиматизации становится перестройка функциональных отношений таким образом, чтобы вновь установить нарушенное равновесие между продукцией и выбросом CO_2 .

Выше приведены данные литературы, которые показывают, что во время пребывания в горах $p\text{CO}_2$ постепенно стабилизируется на новом уровне, более или менее приближающемся к тому уровню, который характерен для газового состава альвеолярного воздуха аборигенов горных районов.

Как понять эту стабилизацию альвеолярного $p\text{CO}_2$? По нашему мнению, это является показателем того, что $p\text{CO}_2$ альвеолярного воздуха (и артериальной крови) вновь стало объектом регуляции, а вместе с тем и средством регуляции дыхательных движений. Сложность ситуации заключается в том, что гипервентиляция сохраняется, но она уже соответствует не только кислородному запросу, но и измененным условиям выброса углекислоты. Кстати говоря, в этом заключается огромное физиологическое преимущество регуляции, установленной на $p\text{CO}_2$. В то время как регуляция по $p\text{O}_2$ «слепа на один глаз» и фактически может эквилибрировать только одну сторону газообмена — артериальное напряжение кислорода, регуляция, установленная на $p\text{CO}_2$, одновременно эквилибрирует оба основных звена дыхательного процесса — и поступление в кровь кислорода, и выброс из крови углекислоты.

Однако перевод на прежние рельсы регуляции в условиях продолжающейся гипокапнии может осуществляться лишь при участии дыхательного центра, путем понижения порога его возбудимости. Многие наблюдения, выполненные главным образом в последнее время (Келлог с соавторами, 1957), дают основание думать, что перестройка дыхательного центра на новый, пониженный уровень $p\text{CO}_2$ имеет весьма большое значение во всем процессе высотной акклиматизации. Пожалуй, не будет преувеличением сказать, что сущность акклиматизации к высотной гипоксии прежде всего заключается в адаптации дыхательного центра к гипокапнии. По нашему мнению, именно акклиматизация к гипокапнии (а не к гипоксии, как таковой) наводит порядок и соразмерность в реакциях организма на высоту.

В ряде работ уже высказывалось предположение о том, что в горах повышается возбудимость дыхательного центра (Холден и Паултон, 1908; Эвиг и Гинсберг, 1930—1931; Н. К. Верещагин и В. Б. Болдырев, 1936, и др.). Авторы рассматривают это изменение возбудимости, как

результат воздействия гипоксемии на дыхательный центр. Однако недавние исследования Броуна с соавторами (1948), выполненные на людях, убедительно показали, что повышение возбудимости дыхательного центра происходит исключительно под влиянием гипокапнии и что недостаток кислорода, как таковой, не играет сколько-нибудь существенной роли в приспособлении дыхательного центра к пониженному $p\text{CO}_2$.

Келлог с соавторами (1957) приводит материалы о динамике адаптации дыхательного центра к высотной гипокапнии. Данные этих исследований показывают, что адаптация начинается уже в первые несколько часов после подъема на высоту и спустя 2—5 дней достигает полного развития. На протяжении последующих шести недель обнаруживается лишь незначительное нарастание возбудимости дыхательного центра.

В результате акклиматизации дыхательного центра к гипокапнии вновь устанавливается равновесие между продукцией и вымыванием углекислоты на фоне увеличенной легочной вентиляции.

ГИПОКАПНИЯ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ РЕЖИМ

Влияние высотной гипокапнии не ограничивается только перестройкой возбудимости дыхательного центра. Она вызывает широкий комплекс «глубинных» процессов, проявляющихся прежде всего в изменении кислотно-щелочного баланса¹. Возможно, что к этим процессам переходит ведущая роль в развитии высотной акклиматизации.

Организм в горах в результате гипервентиляции те-

¹ Мы не можем пройти без внимания мимо интересных рассуждений Н. К. Верещагина (1936). Отвечая на вопрос, каким образом происходит перестройка организма, позволяющая ему приспосабливаться к данной высоте, автор говорит следующее: «Мы можем допустить, что в организме наступают компенсаторные изменения, которые сглаживают те или иные неблагоприятные климатические факторы. Таким изменением является, например, увеличение числа эритроцитов в крови. С другой стороны, мы можем допустить образование сложных цепевых изменений, имеющих вид ложного круга. Мы можем себе представить, что первоначальный сдвиг дополняется вторичными изменениями, связанными с ним функционально. Эти вторичные изменения не обязательно должны закомпенсировать первичный сдвиг, но могут углублять его, что в свою очередь скажется и на вторичном углублении их самих. Таким образом, процесс, раз начавшись, будет сам собою углубляться...»

ряет в сутки (по нашим подсчетам) приблизительно 1,5—2,0 кг углекислоты. Это количество не столь уж большое; оно намного меньше того, что вымывается из организма при напряженной мышечной работе. Однако при последней увеличенный выброс CO_2 примерно соответствует увеличению ее образованию. Напротив, в высотных условиях, как это уже отмечалось, усиленное вымывание CO_2 происходит в условиях нормальной ее продукции и ко всему протекает хронически. В результате наступает более или менее глубокое обеднение организма углекислотой. При этом происходят значительные изменения в кислотно-щелочном режиме: уменьшается отношение $\frac{\text{кислота}}{\text{соль}}$ в системе бикарбонатного буфера, активная реакция циркулирующих жидкостей смещается в щелочном направлении (газовый алкалоз).

Изменяется функциональная задача почек: если в нормальных условиях она обычно сводится к удалению избытка кислот, то сейчас она оказывается направленной на удаление избытка щелочей. Конечно, в разрешение этой задачи вовлекаются не только почки, но также другие системы уравнивания — весь комплекс биохимических буферов крови и тканей, а также физиологические регуляторы. Не вдаваясь в детали этого большого и сложного вопроса, можно отметить следующие, наиболее характерные факты.

Впервые Гассельбалх и Линдгард (1915), а затем многие другие (Сандстрем, 1919; Гендерсон, 1920, и др.) установили, что на больших высотах вследствие увеличенного выделения почками оснований моча приобретает щелочную реакцию. Холден с соавторами (1919) нашел, что даже при сравнительно незначительном снижении атмосферного давления моча приобретает щелочную реакцию.

Стимулом, под влиянием которого происходит этот сдвиг в деятельности почек, является уменьшение артериального pCO_2 (Кеннеди, 1960). В течение последнего десятилетия в большом количестве работ показано, что подщелачивание мочи при гипокапнии происходит в результате снижения реабсорбции бикарбонатов эпителием почечных канальцев (Барбер с соавторами, 1957; Шварц с соавторами, 1959, и др.). При этом активная реакция мочи может смещаться до $\text{pH}=8,2$.

результат воздействия гипоксемии на дыхательный центр. Однако недавние исследования Броуна с соавторами (1948), выполненные на людях, убедительно показали, что повышение возбудимости дыхательного центра происходит исключительно под влиянием гипокапнии и что недостаток кислорода, как таковой, не играет сколько-нибудь существенной роли в приспособлении дыхательного центра к пониженному $p\text{CO}_2$.

Келлог с соавторами (1957) приводит материалы о динамике адаптации дыхательного центра к высотной гипокапнии. Данные этих исследований показывают, что адаптация начинается уже в первые несколько часов после подъема на высоту и спустя 2—5 дней достигает полного развития. На протяжении последующих шести недель обнаруживается лишь незначительное нарастание возбудимости дыхательного центра.

В результате акклиматизации дыхательного центра к гипокапнии вновь устанавливается равновесие между продукцией и вымыванием углекислоты на фоне увеличенной легочной вентиляции.

ГИПОКАПНИЯ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ РЕЖИМ

Влияние высотной гипокапнии не ограничивается только перестройкой возбудимости дыхательного центра. Она вызывает широкий комплекс «глубинных» процессов, проявляющихся прежде всего в изменении кислотно-щелочного баланса¹. Возможно, что к этим процессам переходит ведущая роль в развитии высотной акклиматизации.

Организм в горах в результате гипервентиляции те-

¹ Мы не можем пройти без внимания мимо интересных рассуждений Н. К. Верещагина (1936). Отвечая на вопрос, каким образом происходит перестройка организма, позволяющая ему приспособиваться к данной высоте, автор говорит следующее: «Мы можем допустить, что в организме наступают компенсаторные изменения, которые сглаживают те или иные неблагоприятные климатические факторы. Таким изменением является, например, увеличение числа эритроцитов в крови. С другой стороны, мы можем допустить образование сложных цепевых изменений, имеющих вид ложного круга. Мы можем себе представить, что первоначальный сдвиг дополняется вторичными изменениями, связанными с ним функционально. Эти вторичные изменения не обязательно должны закомпенсировать первичный сдвиг, но могут углублять его, что в свою очередь скажется и на вторичном углублении их самих. Таким образом, процесс, раз начавшись, будет сам собою углубляться...»

ряет в сутки (по нашим подсчетам) приблизительно 1,5—2,0 кг углекислоты. Это количество не столь уж большое; оно намного меньше того, что вымывается из организма при напряженной мышечной работе. Однако при последней увеличенный выброс CO_2 примерно соответствует увеличенному ее образованию. Напротив, в высотных условиях, как это уже отмечалось, усиленное вымывание CO_2 происходит в условиях нормальной ее продукции и ко всему протекает хронически. В результате наступает более или менее глубокое обеднение организма углекислотой. При этом происходят значительные изменения в кислотно-щелочном режиме: уменьшается отношение $\frac{\text{кислота}}{\text{соль}}$ в системе бикарбонатного буфера, активная реакция циркулирующих жидкостей смещается в щелочном направлении (газовый алкалоз).

Изменяется функциональная задача почек: если в нормальных условиях она обычно сводится к удалению избытка кислот, то сейчас она оказывается направленной на удаление избытка щелочей. Конечно, в разрешение этой задачи вовлекаются не только почки, но также другие системы уравнивания — весь комплекс биохимических буферов крови и тканей, а также физиологические регуляторы. Не вдаваясь в детали этого большого и сложного вопроса, можно отметить следующие, наиболее характерные факты.

Впервые Гассельбалх и Линдгард (1915), а затем многие другие (Сандстрем, 1919; Гендерсон, 1920, и др.) установили, что на больших высотах вследствие увеличенного выделения почками оснований моча приобретает щелочную реакцию. Холден с соавторами (1919) нашел, что даже при сравнительно незначительном снижении атмосферного давления моча приобретает щелочную реакцию.

Стимулом, под влиянием которого происходит этот сдвиг в деятельности почек, является уменьшение артериального pCO_2 (Кеннеди, 1960). В течение последнего десятилетия в большом количестве работ показано, что подщелачивание мочи при гипокапнии происходит в результате снижения реабсорбции бикарбонатов эпителием почечных канальцев (Барбер с соавторами, 1957; Шварц с соавторами, 1959, и др.). При этом активная реакция мочи может смещаться до $\text{pH}=8,2$.

У человека величина щелочного резерва, определяемая концентрацией бикарбонатов в плазме крови, является физиологической константой. Обычно организм, несмотря на широкие изменения в образовании и поступлении кислот или щелочей, тщательно регулирует относительное постоянство этой константы. Однако в условиях высотной гипокапнии, когда возникает угроза резкого нарушения концентрации водородных ионов крови, организм устраняет эту угрозу ценой уменьшения щелочных запасов тела, путем удаления последних с мочой.

Таким образом, компенсаторное участие почек в ликвидации последствий высотной гипокапнии приводит к двоякого рода результатам. С одной стороны, концентрация водородных ионов крови, сместившаяся поначалу в щелочную сторону, вновь восстанавливается до нормального уровня. С другой стороны, организм завершает этот этап высотной акклиматизации со значительно меньшими щелочными резервами, чем те, которыми он располагал в начале акклиматизации. В частности, показано, что у постоянных жителей горных районов емкость щелочных резервов намного меньшая, чем у лиц, проживающих на уровне моря. Сказанное нуждается в некоторых дополнительных примечаниях.

1. Газовый алкалоз — одно из наиболее серьезных нарушений в экономике организма, вызванное высотной гипокапнией. Ликвидация алкалоза является одной из важнейших задач акклиматизационного процесса. Однако эта ликвидация затягивается на продолжительный срок и не всегда является достаточно полной (Гассельбалх и Линдгард). Это, возможно, является одной из причин того, что высотная акклиматизация представляет растянутый во времени процесс.

2. Газовый алкалоз при подъеме в горы развивается и нарастает сравнительно быстро, напротив, выброс избыточных щелочей почками происходит относительно медленно. В связи с этим рН артериальной крови может оставаться сдвинутым в щелочную сторону в течение нескольких дней и даже немногих недель (Шиоди, 1957; Келлог с соавторами, 1958). Возможно, что период острой акклиматизации находится также в зависимости от продолжительности выравнивания рН артериальной крови до исходного уровня.

3. Уменьшение щелочных резервов крови оказывается выгодным для организма в данных высотных условиях, так как делает возможным усиление дыхания при минимальных сдвигах CO_2 (Холден и Пристли, 1937). Но у этой реакции есть также своя обратная сторона. Уменьшение емкости бикарбонатных резервов приводит к тому, что падает способность крови связывать кислоты, образующиеся при напряженной работе. В связи с этим легко возникает одышка и понижается потолок выносливости. По этой же причине у акклиматизированного человека вдыхание кислорода (в отличие от того, что имеет место на уровне моря) не способствует выполнению напряженных физических упражнений (Холден, 1927).

ПРОБЛЕМА ВЫСОТНОЙ РЕАККЛИМАТИЗАЦИИ

Можно предполагать, что организм, приспособившийся к работе в жестких условиях высотной гипоксии, будет с большей легкостью выполнять ту же нагрузку после возвращения на уровень моря. В спортивной литературе часто встречаются подобные высказывания. Однако вопреки этой логике практические наблюдения показывают иное. Установлено много случаев (М. У. Хван, 1964; и др.), когда спортсмены, прошедшие курс тренировочных занятий в горах, показывали в первые дни после возвращения на уровень моря меньшую работоспособность, чем до подъема в горы¹.

Какое объяснение можно дать этому, на первый взгляд, парадоксальному явлению? Спрашивается, почему организм, казалось бы приспособившийся к работе в среде, бедной кислородом, начинает испытывать затруднения, когда он переходит в условия кислородного комфорта равнинной местности?

В аспекте представлений, односторонне выпячивающих роль гипоксического фактора и сводящих к нему высотные нарушения, этот вопрос вряд ли поддается объяснению. Ему, пожалуй, удастся найти решение, если допустить, что происходящая в горах перестройка

¹ В дальнейшем, однако, работоспособность вновь значительно повышается.

функций организма (изменение кислотно-щелочного баланса, повышение возбудимости дыхательного центра и др.) сохраняется после возвращения на равнину. В результате этого состояние организма до новой перестройки функций продолжает соответствовать условиям гор, но не уровня моря. К сожалению, в литературе этому вопросу уделено до удивительного мало внимания.

Установлено, что у людей после спуска с гор на равнинную местность сохраняется на некоторое время уровень высотной гипервентиляции. По данным Шнейдера (1913), человек, проживший полгода на вершине Пайк (4300 м), после этого в течение 4 недель пребывания на уровне моря продолжал страдать одышкой. Замечено также, что у постоянных жителей гор после перехода на менее высокие уровни также наблюдается непомерная гипервентиляция. Того же порядка данные приводят Апперли (1938), а также Хуртадо и Кларк (1966).

В согласии с этими наблюдениями находятся результаты недавних исследований Келлога с соавторами (1958), а также Рида и Келлога (1958), которые показывают, что после возвращения с гор возбудимость дыхательного центра начинает смещаться к прежнему уровню. Однако нередко требуется месяц (или даже больше того) для полного восстановления возбудимости до исходного состояния.

Как полагает Ван Лир, повышенная возбудимость дыхательного центра, а также усиленная вентиляция после возвращения с гор продолжают до тех пор, пока щелочной резерв не достигнет уровня, соответствующего той высоте, на которой человек в данный момент находится. Однако процесс восстановления щелочного резерва крови (а возможно, также тканей) протекает весьма медленно. По этой причине, как показывают исследования Г. Е. Владимирова с соавторами (1936, 1938), выполненные на Эльбрусе, при спуске с одной высоты (5315 м, 4250 м) на другую высоту (3000 м) требуется некоторый промежуток времени для перестройки кислотно-щелочного режима применительно к данной высоте.

Конечно, вся проблема в целом лишь нуждается в соответствующем изучении. Но вместе с тем приведенные данные убеждают в том, что с фактором времени, потребным для акклиматизационной перестройки обменных и висцеральных функций организма, следует счи-

таться при каждом изменении высоты (не только при восхождении, но и при спуске). Как увидим, этот вывод вносит поправку в некоторые расчеты практиков спорта.

ЗОНА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

В физиологии и медицине принято руководствоваться нормальными величинами, амплитудой их колебаний и исходить от них при оценке наблюдаемых сдвигов. Возникает вопрос, на какие нормы опирается в своих суждениях высотная физиология. На этот, по существу, основной вопрос литература ответа не дает. Отсюда возникают те многочисленные разногласия, о которых выше шла речь.

Мы вправе задать себе еще один вопрос: какое барометрическое давление и какое парциальное напряжение кислорода являются привычными для организма? Иначе говоря, в пределах какой барометрической зоны организм находится в состоянии полной адаптации? Бытующие понятия о том, что 96—97% являются «нормой» оксигенации артериальной крови, что $p\text{CO}_2=40$ мм рт. ст.— «нормой» смешанного альвеолярного газа, что $p\text{O}_2=159$ мм рт. ст.— «нормой» вдыхаемого воздуха и ряд других подобных представлений, являются весьма грубыми, далекими от того, что наблюдается в реальной жизни.

Конечно, с точки зрения обитателей местностей, расположенных на уровне моря, такие физиологические нормы в какой-то мере пригодны. Но ведь есть также многие миллионы обитателей высокогорья, которые веками и поколениями здесь живут и для которых ни внешняя среда, ни их собственная внутренняя среда никак не соответствуют этим нормам.

Исторически так сложилось, что медицинские исследовательские центры оказались расположенными в районах уровня моря, и установленные на этом уровне показатели были приняты как физиологические для всего человечества. «Забавно поразмыслить над тем,— говорит Келлог (1960),— насколько изменилось бы наше представление нормы, если бы в мире преобладали потомки цивилизации инков, обитающих на горных плато порядка трех и более тысяч метров, а не потомки более

ранней, но вряд ли более многочисленной романской цивилизации Европейской низменности». Развивая эту мысль, можно предполагать, что в этом случае получил бы признание тот факт, что, допустим, 90 или 88% насыщения крови кислородом не менее физиологично для организма, чем 96—97%. Разница лишь в том, что в последнем случае организм как бы находится в условиях кислородной «роскоши» (Моссо, 1898), в то время как в первом случае его умеренный запрос покрывается соответствующей доставкой кислорода.

Есть еще одна сторона вопроса, на которую, пожалуй, следует обратить внимание. А именно, не исключена возможность того, что в условиях климата горных плато протекало становление человека. Осборн полагает, что родиной первобытных людей было высокогорье Центральной Азии. П. П. Сушкин приводит анатомические доказательства того, что первобытный человек был «скалолазом» и, очевидно, обитал в гористой местности. Н. Н. Сиротинин (1939) не считает это предположение безосновательным.

Независимо от того, являются ли горные плато родиной первобытного человека или он (как думает Реклю) избрал эту родину вторично, переселившись с долин на горные высоты, несомненно одно — высотный климат не является физиологически непривычной средой для организма человека. Хотя приведенные факты и соображения могут быть использованы только как аргументы косвенного порядка, они дают основание полагать, что зона физиологической адаптации организма, обусловленная естественнo-историческими условиями существования человечества, не ограничивается только районами, расположенными вблизи уровня моря.

Относительная устойчивость всех вегетативных функций организма на умеренных высотах убеждает в том, что состояние физиологической адаптации может проявляться чуть ли не до верхних «этажей» среднегорья. Говоря более конкретно, мы считаем, что от уровня моря до высот порядка 2000 м (а возможно, и до 2500 м, в зависимости от влияния других факторов природного комплекса) простирается зона полной физиологической адаптации организма человека.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ГИПОКСИЯ И ГИПОКСЕМИЯ

В различных классификационных схемах рассматриваются только патологические формы гипоксий, то есть такие состояния, «которые обусловлены кислородной недостаточностью, как ведущим патогенетическим фактором» (А. М. Чарный).

Оставлены без внимания и не нашли своего места в классификационных схемах физиологические формы гипоксий, то есть такие состояния, которые являются естественными для организма и происходят в условиях, которые никак нельзя признать ненормальными. В рубрику таких «физиологических» гипоксий можно внести регионарные и общие гипоксии.

1. Как показывают собственные исследования (А. Д. Бернштейн, 1965), регионарный кислородный дефицит всегда имеет место в организме даже в условиях покоя и нормального снабжения кислородом. Отличительной особенностью такой формы гипоксии является то, что она наблюдается при нормальном уровне насыщения крови кислородом и не отражается сколько-нибудь существенно на величине артерио-венозной разницы содержания кислорода в крови, питающей данный орган. Такое состояние можно было бы назвать «тканевая гипоксия без гипоксемии». Механизм этого явления остается недостаточно ясным; можно полагать, что он связан с особенностями гемодинамики на уровне артериол и капилляров.

Факты убеждают в том, что регионарная кислородная недостаточность представляет, по-видимому, для многих органов привычное физиологическое состояние. Остается лишь открытым вопрос о том, как долго те или иные участки органа подвергаются гипоксии и какой глубины она достигает.

Конечно, трудно согласиться с тем, что в организме при нормальных условиях дыхания и кровообращения постоянно где-то ощущается недостаток кислорода. Однако, по-видимому, только этим можно объяснить то, что в крови всегда содержится некоторое (и не столь уж малое) количество лактата. Факты нас приводят к убеждению, что регионарная гипоксия и вынужденный анаэробный гликолиз представляют явление физиологическое, всегда имеющее место в животном организме.

2. Установлено (М. Е. Маршак, 1961, и др.), что у человека при переходе из вертикального в горизонтальное положение значительно снижается насыщение крови кислородом.

Нами (совместно с А. Г. Зимой, 1966) в большой серии исследований, выполненных в различных вариантах, установлено, что даже пассивное изменение положения тела (на перекидном столе) сопровождается весьма значительными сдвигами насыщения артериальной крови кислородом: при переходе в горизонтальное положение насыщение снижается до 92—91%, при положении головой вниз — до 91—88%. При этом объем легочной вентиляции не возрастает, а состав альвеолярного воздуха не изменяется сколько-нибудь существенно и последовательно. Не обнаруживаются также отчетливые изменения различных показателей гемодинамики: электрокардиограммы, температуры различных территорий тела, артериального давления. Лишь сравнительно незначительно изменяется частота пульса.

Очевидно, столь большие колебания насыщения крови кислородом являются привычными для организма и сами по себе не вынуждают его к мобилизации механизмов компенсации гипоксии. В связи с этим возникает даже вопрос, не следует ли такие сдвиги рассматривать как «физиологические колебания» оксигенации крови.

3. Привлекает к себе внимание еще одна группа фактов. В работах главным образом последних лет приводятся данные, которые свидетельствуют о том, что не только регионарная гипоксия, но и общая гипоксемия свойственны в нормальных условиях организму здорового человека. Так, имеются многочисленные указания на то, что у лиц пожилого возраста насыщение артериальной крови кислородом понижено до 90% (Бикерман, 1952) и даже в отдельных случаях — до 87% (Тени и Миллер, 1956). Результаты измерений, выполненных Тевсом (1963) на людях различных возрастных групп, показывают, что величины нормального артериального pO_2 «рассеяны» в весьма широких пределах от 105 чуть ли не до 55 мм рт. ст. (рис. 28).

В свете всех приведенных данных становятся понятными результаты исследований, выполненных нашей лабораторией в среднегорье. Отсутствие сколько-нибудь последовательных вегетативных сдвигов во время пре-

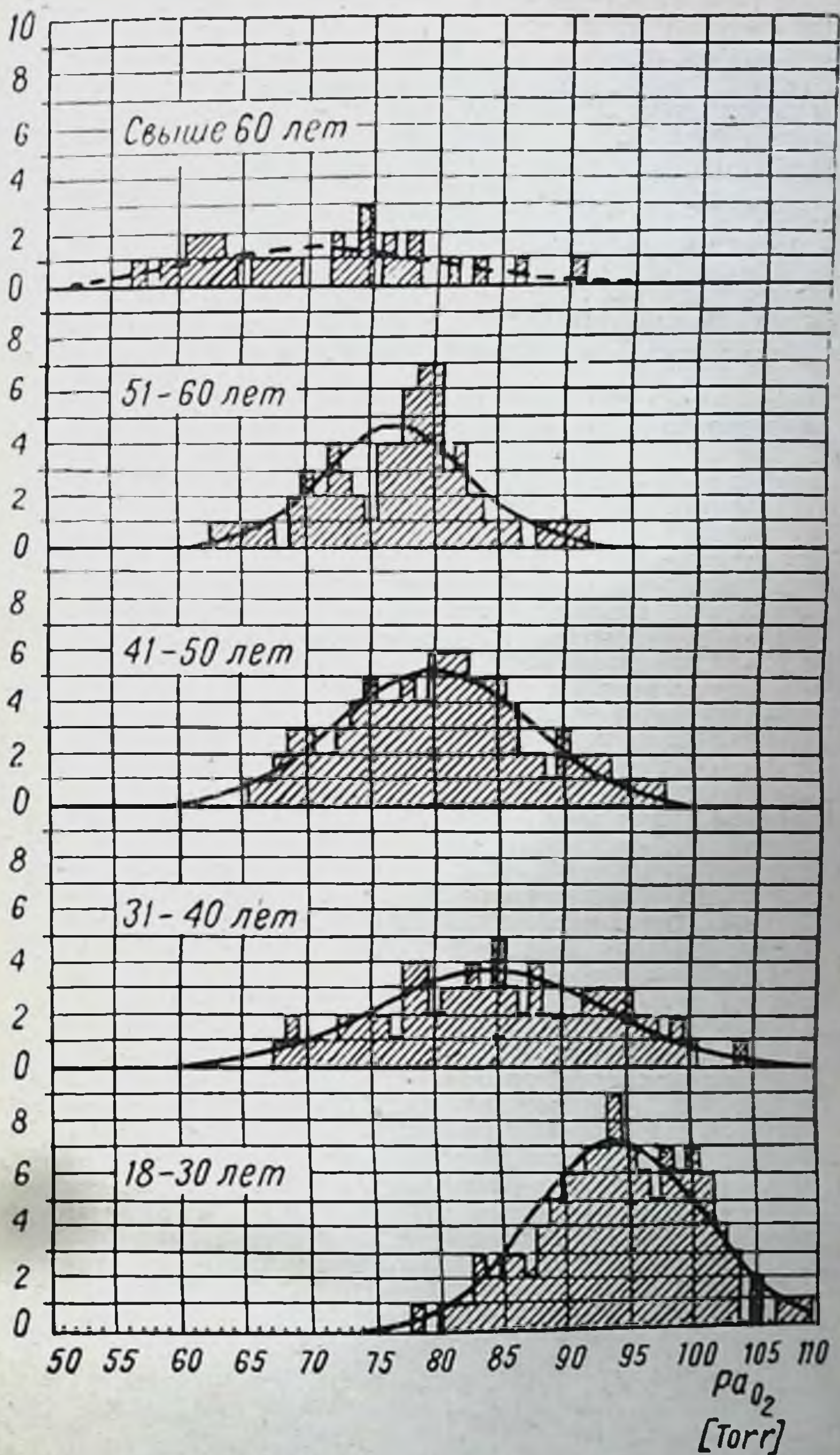


Рис. 28. Артериальное pO_2 у людей различных возрастных групп. Данные обследования 390 человек (по Тевсу).

бывания в горах на средней высоте, очевидно, объясняется тем, что сдвиги оксигенации крови, происходящие при данном барометрическом давлении, свободно укладываются в рамки отмеченных «физиологических колебаний». Иначе говоря, гипоксия среднегорья не создает в организме новую, непривычную для него ситуацию, к которой ему необходимо было бы адаптироваться. Его деятельность в этих условиях нисколько не нарушается с той лишь особенностью, что она протекает при меньших возможностях обеспечения тканей кислородом лишь в тех случаях, когда потребление его сильно возрастает в связи с напряженной работой.

ГЛАВА ДЕСЯТАЯ

СПОРТ И ГОРЫ

(Некоторые практические аспекты)

Этой проблеме, полной сложностей, долгое время не уделялось должного внимания. Лишь в последние годы в связи с предстоящими Олимпийскими играми на Мексиканском плато резко возрос интерес к среднегорью. Однако необходимость в крайне сжатые сроки решать сложные вопросы подготовки спортсменов к выступлениям в горных условиях привела к тому, что теоретические выводы и практические рекомендации оказались построенными на недостаточно прочной основе.

В настоящее время состояние этой проблемы таково, что мы имеем перед собой ограниченное количество фактов и множество противоречивых рекомендаций, выдвигаемых физиологами, спортивными врачами, тренерами. Как это будет видно из дальнейшего, некоторые из этих предложений имеют характер голых логических конструкций.

СПОРТИВНАЯ РАБОТА В СРЕДНЕГОРЬЕ

Вопрос о том, с какими трудностями неизбежно должен встретиться спортсмен в среднегорье, не вызывает сейчас сколько-нибудь существенных разногласий как среди отечественных, так и зарубежных исследователей. Общее мнение, основанное на достаточно убедительных данных, сводится к следующему.

Если в условиях покоя и умеренной деятельности здоровый человек (и в особенности тренированный спортсмен) легко приспосабливается к среде среднегорья и не испытывает отрицательного ее влияния, то в ином положении оказывается организм человека, выполняющего напряженную мышечную работу. Как и следовало ожи-

дать, в этих условиях относительно небольшая гипоксия умеренных высот становится доминирующим фактором, отражающимся на работоспособности и в некоторых случаях лимитирующим ее.

Как общее правило можно признать, что некоторый дефицит кислорода в воздухе среднегорья приобретает при интенсивной мышечной работе фатальное значение. Хотя организм за счет мобилизации и перестройки вегетативных функций обладает возможностью ускользать от «тирании» внешней среды, однако полное приспособление к высотной гипоксии вряд ли может быть достигнуто¹. В этом отношении показательно то, что мексиканские атлеты — аборигены горных местностей — показывают на уровне моря лучшие результаты, чем в среднегорье.

Очевидно, при некоторых видах упражнений спортсмен, выступающий в горах, неизбежно должен испытывать на себе тяжесть кислородного дефицита со всеми вытекающими отсюда последствиями. Характерными чертами такой работы на любых высотах (даже на уровне нижних «этажей» среднегорья) являются следующие изменения:

во-первых, максимальное количество интенсивной работы, которое спортсмен может выполнить в среднегорье, меньше, чем на уровне моря;

во-вторых, восстановительный период после работы в горах длиннее, чем на уровне моря;

в-третьих, дыхательные сдвиги, вызываемые данной работой, являются большими, чем на уровне моря.

Иначе говоря, на предстоящих Олимпийских играх в Мехико-Сити (на высоте 2300 м) самым главным препятствием на пути к новым спортивным рекордам будет разреженный воздух и связанный с этим дефицит кислорода.

Эти выводы пригодны лишь в качестве общей характеристики особенностей напряженной работы в горах. Должно быть принято во внимание, что трудность выполнения физических усилий в условиях кислородной недостаточности должна обнаруживаться, только начиная

¹ В частности, Остранд (1965) находит, что «даже при условии полной акклиматизации никогда, вероятно, не удастся добиться таких показателей, какие обычны для районов уровня моря».

с некоторого определенного уровня мышечной нагрузки и в зависимости от ее специфических особенностей — темпа и продолжительности работы, структуры двигательных актов (например, легкоатлетический бег и бег на коньках и т. п.).

А. Н. Крестовникову (1938) мы обязаны наиболее обстоятельными исследованиями о влиянии высокогорья на работу спортсмена. Тридцать лет назад он одним из первых обратил внимание на то, что скоростные упражнения в зависимости от их продолжительности протекают совершенно по-разному — бег на 100 м выполняется легко, а бег на 1000 м становится для спортсмена тяжелым испытанием. В главе VIII результаты этих интересных исследований описаны более подробно.

К настоящему времени собраны относительно обширные материалы по различным видам спорта (Сервантес и Карпович, 1964; А. Д. Бериштейн, 1965; М. У. Хван, 1965; В. С. Фарфель, 1966; С. П. Летунов, 1966, и др.), которые показывают, что кратковременная работа в форме силовых и скоростных упражнений (например, упражнения спринтерского типа продолжительностью приблизительно 1 минута) выполняется в среднегорье не хуже, чем на уровне моря. В тех видах спорта, где нагрузка длится более минуты, автоматически должно происходить снижение результатов тем большее, чем дольше длится упражнение. Иначе говоря, в среднегорье главным образом ухудшаются результаты по тем видам спортивных усилий, для которых характерна аэробная производительность. Напротив, чем выше удельный вес анаэробной производительности, тем меньше сказывается отрицательное влияние недостатка кислорода в воздухе. В спортивной печати приводится много соответствующих данных по различным видам спорта. Основываясь на этих данных, Реснер перечисляет те виды упражнений, выполнение которых на мексиканском плато, очевидно, будет сопровождаться ухудшением результатов. К этим видам относятся следующие:

Бег, начиная от 800 м и выше, а также бег на 400 м с/б. Плавание — все дистанции (и прежде всего кроль). Гребля академическая — все категории лодок и особенно одиночки и парные; гребля на каноэ и байдарках — все виды лодок и особенно одиночки; велоспорт — гонки на треке, особенно одиночные; бокс — тяжеловесам бу-

дет труднее вести бои в связи с большой одышкой; борьба — в связи с захватами грудной клетки и максимальным напряжением сил здесь возможны значительные функциональные нарушения. Спортивные игры — трудности будут зависеть от тактики игры; при большом наличии замен (для передышки) нагрузка для спортсменов не будет максимальной. В легкоатлетических многоборьях, гимнастических многоборьях, а также в спринте могут возникнуть трудности из-за недостаточного интервала отдыха для восстановления между отдельными упражнениями.

СРОКИ АККЛИМАТИЗАЦИИ

Хотя термин «акклиматизация» является, казалось бы, общепринятым, однако нет даже приблизительной договоренности в вопросе о том, что следует понимать под этим термином. Предлагаемые рядом авторов (Бартон и Эдхолм, 1957; Хуртадо и Кларк, 1965, и др.) определения являются настолько расплывчатыми и противоречивыми, что порождают лишь новые недоумения. В связи с этим, не ставя перед собой задачу уточнить этот термин, мы считаем необходимым лишь пояснить, в каком толковании он нами здесь применяется.

Термин «акклиматизация» мы понимаем в буквальном значении этого слова, как процесс приспособления организма к новому для него комплексу природных факторов внешней среды. Для прочих приспособительных процессов, если даже они протекают в новых климатических условиях, мы предпочитаем термин «адаптация».

В спортивной печати приводятся весьма различные указания по вопросу о том, сколько времени должно длиться приспособление к условиям Мехико-Сити (2300 м). Одни авторы указывают очень сжатые сроки (порядка 7 дней), другие рекомендуют 2—4-недельный период приспособления, а третьи удлиняют этот срок даже до 2—3 месяцев. При этом все почему-то называют это сроками акклиматизации.

В чем причина столь различных заключений? По нашему мнению, она прежде всего в том, что недостаточно разграничиваются два процесса — акклиматизация к новому комплексу природных факторов и адаптация к вы-

полнению данной мышечной работы в условиях кислородной недостаточности. Хотя эти два процесса во время подготовки спортсмена в горах находятся в некоторой взаимосвязи, однако с познавательной точки зрения выгодно рассматривать их сепаратно, тем более, что в некоторых случаях они могут раздельно выступать. Так, например, известны случаи, когда спортсмен, приспособившийся к работе в искусственно созданных условиях кислородного дефицита, все же в первые дни пребывания в среднегорье, до окончания акклиматизации, снижает работоспособность и, с другой стороны, когда хорошо тренированный спортсмен, полностью акклиматизировавшийся (но до того не выполнявший данную работу в горах), должен все же адаптироваться к выполнению непривычной для него нагрузки в условиях гипоксии среднегорья.

Какова продолжительность естественной акклиматизации в среднегорье? Отвечая на этот вопрос, необходимо учитывать комплекс факторов, вызывающих акклиматизационную перестройку. Кроме гипоксического воздействия, которое само по себе на уровне среднегорья не является сколько-нибудь значительным модификатором, должны быть приняты во внимание также другие факторы: увеличение интенсивности солнечной радиации, уменьшение влажности воздуха, сдвиги атмосферного давления, как такового, изменение поясного времени. Конечно, в зависимости от особенностей этого комплекса в тех или иных географических районах, а также в зависимости от индивидуальной диспозиции организма сроки акклиматизации в какой-то мере изменяются. Однако, насколько можно судить по данным литературы, эти вариации не столь велики и дают возможность для средних, достаточно вероятных заключений.¹

Сотрудники нашей лаборатории (Е. И. Гриднева, 1955; А. Г. Зима с соавторами, 1959; М. У. Хван, 1964, 1965) на протяжении ряда лет изучали особенности акклиматизации спортсменов различных видов спорта (лег-

¹ Продолжительность акклиматизации в данном случае исчисляется количеством дней, в течение которых висцеральные и сенсорные функции восстанавливаются до исходного уровня. Быть может, было бы правильнее называть это сроком «острой» акклиматизации в отличие от растягивающейся на долгое время «хронической» акклиматизации.

коатлеты, конькобежцы, штангисты, велосипедисты) на разных высотных ярусах склона Алатау (1750, 1950, 2200 м). Среди обследуемых были лица, постоянно проживающие на равнинной местности европейской части России, Украины, Сибири. Были также приезжие спортсмены из Румынии и Польши. Результаты наблюдений убеждают в следующем:

а) сроки акклиматизации в среднегорье одинаковы для спортсменов различных видов спорта. На разных высотных уровнях (1750, 1950, 2200 м) продолжительность акклиматизации не обнаруживает сколько-нибудь существенных различий;

б) молодые здоровые люди (каковыми, в частности, являются спортсмены) легко акклиматизируются к условиям среднегорья. Примерно у половины от общего числа обследованных акклиматизация протекала без заметных функциональных отклонений в течение всего периода пребывания в горах. У другой части обследованных наблюдались более или менее выраженные расстройства (головные боли, плохой сон, общая слабость, пониженная работоспособность и т. п.). При этом у одних отрицательные явления обнаруживались в первые дни приезда в горы, в дальнейшем последовательно сглаживались и к 5—6 дню полностью исчезали. У других, напротив, наблюдалась парадоксальная реакция, проявляющаяся в том, что в первые дни общее состояние и работоспособность не обнаруживали отклонений, а затем неожиданно возникал комплекс отрицательных симптомов, которые обычно прекращались к 7—8 дню. Исследования вместе с тем показали, что одной из отрицательных реакций на смену климатических условий являются сдвиги корковой деятельности («дезорганизация в системе анализаторов»);

в) десятидневный срок пребывания в среднегорье является достаточным для приспособления организма к новым климатическим условиям. Этот срок нами указывается с некоторым «запасом прочности». По существу, большая часть спортсменов, прибывающих в горы, может начинать постепенно возрастающие по нагрузке тренировочные занятия задолго до истечения этого срока.

Некоторое своеобразие природных условий новой ме-

стности (хоть и расположенной на одинаковой высоте), а также большие изменения поясного времени, нарушая привычный стереотип, должны будут в свою очередь оказывать влияние на общее состояние и работоспособность спортсмена. В связи с этим, сколь бы ни был акклиматизирован к среднегорью спортсмен у себя на родине, ему по прибытии в Мексику необходимо будет пройти дополнительный курс акклиматизации. С этой точки зрения, по существу, безразлично, где будет проводиться предшествующая адаптация — в среднегорье Альп, Эльбруса или Тянь-Шаня.

ОТБОР СПОРТСМЕНОВ

Факты показывают, что рекордные достижения в спорте даются на пределе функциональных возможностей человеческого организма. Этот предел Хилл условно называет константой человеческой расы. Так обстоит дело на уровне моря. Можно мысленно представить, какие нечеловеческие усилия, выражаясь опять-таки языком Хилла, нужно употребить атлету, чтобы повторить тот же результат в условиях высотной гипоксии. Сказанное, конечно, относится только к определенным видам спорта и определенным дистанциям.

Подводя итоги гонкам лыжников в Скво-Велли (1900 м), шведский физиолог Остранд обронил следующую, ставшую известной, фразу: «Мы должны быть рады, что лыжники, выступавшие в Скво-Велли, остались живы». Конечно, здесь не без преувеличения и, пожалуй, прав другой автор, который как бы в ответ говорит: «Незачем драматизировать положение». Но все же для того, чтобы на Олимпийских играх дело действительно обошлось без «драм» (а таковые не исключены), физиологам и спортивным врачам предстоит сделать многое и прежде всего решить вопрос о принципах и способах отбора спортсменов для участия в соревнованиях в среднегорье.

Решение этого вопроса, однако, наталкивается на серьезные затруднения. До сих пор не ясен вопрос о том, по какому принципу и по каким признакам можно судить о пригодности спортсмена к выступлениям в сред-

негорье. Как сообщают Н. В. Зимкин и Е. Б. Гиппенрейтер в отчете о магглингенском международном симпозиуме (1965), зарубежным ученым пока не удалось определить тесты, по которым можно достоверно производить отбор спортсменов, лучше переносящих высоту. На симпозиуме отмечалось, что этот вопрос сложен и для его решения требуются дальнейшие исследования.

Лишь в самое недавнее время (1966) опубликована работа большого коллектива авторов¹. В ней в отличие от той осторожности, которая проявлена на магглингенском симпозиуме, легко и смело решаются вопросы отбора спортсменов, а заодно уже и весь комплекс вопросов, относящихся к соревнованиям в среднегорье.

Поскольку данная работа публикуется под штампом трех ведущих научных организаций², осуществляющих подготовку к предстоящим Олимпийским играм, и поскольку эта работа имеет характер инструкции, адресованной «врачам, педагогам и членам научно-исследовательских комплексных бригад, работающих в сборных командах Советского Союза», мы вынуждены остановиться на рассмотрении тех положений и рекомендаций, которые в ней высказываются.

В основном два способа предлагаются в названной работе для отбора участников соревнований в среднегорье. Первый заключается в изучении процессов адаптации спортсменов методами всестороннего врачебного контроля, второй — в определении индивидуальной устойчивости к кислородной недостаточности при помощи гипоксемических проб. По поводу каждого из этих предложений можно высказать следующие соображения:

1. Комплексный врачебный контроль, конечно, является обязательным мероприятием при отборе спортсменов. Его значение особенно возрастает в условиях среднегорья. Однако обстоятельность обследования отнюдь не определяется обилием применяемых методик. Между

¹ С. П. Летунов, Р. Е. Мотылянская, Ф. А. Иорданская, В. В. Матов, О. Р. Немирович-Данченко, И. Д. Суркина, Е. И. Дмитриев, В. А. Левандо, А. Б. Меринова, А. П. Шишвили, С. И. Архаров. «Врачебный контроль в процессе акклиматизационной подготовки спортсменов», 1966.

² Научный комитет по акклиматизации, Научно-методический совет, Центральный научно-исследовательский институт физической культуры.

тем вместо того чтобы пойти по изведанному пути врачебного контроля, который вполне себя оправдывает на уровне моря и несомненно оправдает в среднегорье, авторы работы почему-то решили модернизировать врачебный контроль, нагромоздив множество различных, недостаточно опробованных методик, назначение которых не всегда можно понять. Например, для определения состояния спортсмена инструкция, помимо прочего, рекомендует проведение исследований на тканевом и клеточном уровне. Мы полагаем, что врачебный контроль может успешно выполнить свою задачу, не прибегая к этим рекомендациям.

2. Руководствуясь тем, что состояние спортсмена во время соревнований в среднегорье будет определяться степенью его индивидуальной устойчивости, С. П. Летунов с сотрудниками рекомендуют при отборе участников команд применять соответствующие гипоксические тесты. Предложены следующие три варианта проб: «подъем» в барокамере до уровня 5000 м с последующим пятнадцатиминутным пребыванием на этой высоте; измерение устойчивости к кислородной недостаточности при дыхании в замкнутое пространство, а также по продолжительности задержки дыхания; дозированная работа на велоэргометре при дыхании воздухом с малым содержанием кислорода (15% O₂). Данные, полученные в результате применения этих тестов, полагается, согласно инструкции, заносить в особый «паспорт» индивидуальной гипоксической устойчивости спортсмена.

Возникают вопросы о том, каково познавательное значение этих проб, пригодны ли они для решения тех конкретных задач, которые стоят перед практикой спорта в связи с предстоящими Олимпийскими играми. Можно ли, опираясь на показания тестов гипоксической устойчивости, производить отбор участников сборных команд. По нашему мнению, на перечисленные вопросы можно дать лишь отрицательный ответ.

Поясним сказанное. Если бы проба с задержкой дыхания применялась для отбора ныряльщиков, то показания этого теста имели решающее значение, так как основным качеством ныряльщика является способность длительно задерживать дыхание. Если бы отбору подвергались альпинисты, которым предстоит на больших высотах испытать тяжесть именно гипоксической гипок-

сии, то испытание в барокамере могло бы показать многое.

Иным оказывается значение этих проб при отборе спортсменов, выполняющих работу в среднегорье. В отличие от того, что имеет место, допустим, при подъеме в барокамере, развитие гипоксемии при работе в среднегорье не находится в прямой зависимости от уменьшения pO_2 вдыхаемого воздуха. В данном случае мы имеем дело не с гипоксической, а с двигательной гипоксией, которой присущ свой особый физиологический механизм и свои особые закономерности развития (М. Е. Маршак, 1961; А. Б. Гандельсман, 1965, 1966). Как установлено (гл. VIII), двигательная гипоксия (или, точнее, гипоксемия) при одном и том же pO_2 воздуха и при идентичной работе может достигать различной глубины у разных лиц и даже у одного и того же лица в различные периоды тренировки (Е. М. Крепс, 1959; М. Е. Маршак, 1961). С другой стороны, нет данных, которые указывали бы на наличие зависимости между гипоксической устойчивостью и динамикой развития двигательной гипоксемии. Если приведенные аргументы правильны, то отсюда следует, что любая проба на выносливость к гипоксической гипоксии не может служить полноценным критерием способности спортсмена к выполнению данных упражнений на средних высотах.

Все здесь сказанное убеждает в том, что гипоксические тесты (устойчивость при «подъеме» в барокамере, продолжительность задержки дыхания и др.) не соответствуют поставленной задаче.

3. Причины, побуждающие некоторых исследователей заниматься разработкой особых тестов для отбора участников соревнований в среднегорье, не кажутся понятными. Необходимость в такого рода тестах была бы оправдана, если бы оказалось, что спортивная практика не располагает удовлетворительными способами отбора. Между тем, как известно, практика спорта именно на это жаловаться не может. В ее распоряжении имеется апробированный десятилетиями способ отбора спортсменов, основанный на рациональном (и вполне объективном) принципе — кто показывает лучшие спортивные результаты, тот и наиболее подходящий кандидат.

Этот же принцип вполне пригоден при отборе участников среднегорных соревнований с той лишь особен-

ностью, что отбор следует производить не на уровне моря, а на той же высоте, на которой предстоят соревнования. Отбор по спортивным результатам должен происходить после достаточно продолжительной адаптации спортсмена к выполнению данных упражнений в среднегорье и, конечно, при обязательном учете показаний врачебного контроля. Мы еще раз отмечаем, что при соблюдении указанных условий какие-либо дополнительные исследования, например определения гипоксической устойчивости спортсменов, являются совершенно излишними.

АДАПТАЦИЯ К РАБОТЕ В СРЕДНЕГОРЬЕ

Проблема приспособления к мышечной работе в условиях кислородной недостаточности выдвигает перед физиологией спорта ряд сложных вопросов: как скоро организм адаптируется к выполнению той или иной работы на уровне 2000—2300 м, в какой последовательности и в каких условиях можно увеличивать нагрузку, какой тренировочный режим и какие нагрузки при этом необходимы и допустимы и, наконец, при каких видах упражнений адаптация упирается в потолок физиологических возможностей спортсмена. Все эти вопросы, по существу, остаются открытыми и нуждаются в систематическом изучении. Ограниченные данные, которыми наука располагает, дают возможность только для некоторых ориентировочных заключений.

Большинство исследователей сходится на том, что подъем спортсменов на высоту 2300 м должен происходить поэтапно. Этим путем, как полагают, может быть обеспечена постепенность подготовки организма к напряженной работе в условиях кислородной недостаточности. Предлагаются различные варианты такой «поэтапной» адаптации.

Как сообщают Н. В. Зимкин и Е. Б. Гиппенрейтер в отчете о международном симпозиуме в Магглингене (1965), шведские и американские исследователи находят, что спортсменов необходимо подводить к напряженной работе в среднегорье, соблюдая принцип ступенчатости. Так, первой «ступенью» рекомендуется высота порядка 1000—1200 м, второй — 1600—1800 м и только

после этого работу следует проводить на высоте 2200—2400 м с последовательным увеличением нагрузок. Рекомендуются также, при наличии возможности, в первые дни адаптации в среднегорье доставлять спортсменов на высоту только для тренировок, отдыхать же они должны на уровне моря.

На этом же симпозиуме обсуждался вопрос, что должны делать спортсмены в первые дни пребывания на высоте. Остранд (1965) предлагает возвращать спортсменов через каждые 3—4 дня для прикидок и соревнований на уровень моря.

Того же порядка соображения были высказаны (и, по-видимому, приняты) на конгрессе Латинской группы спортивной медицины: «Постепенность тренировки должна осуществляться в виде зубьев пилы, с возвращением вечером на ту же высоту, с которой утром начиналась тренировка».

Крайне сложный способ адаптации рекомендует Реснер¹. По мысли этого автора, спортсменам незадолго до поездки в Мексику предстоит месяц непрерывных кочевок то в долину (с высоты 2000 м), то из долины на нижние этажи среднегорья (1100 м), затем на высоту 1800 м, далее на высоту 2400 м, опять на неделю спуск в долину, вслед за этим подъем на высоту 2000 м и затем новый спуск в долину. И вся эта крайне сложная и беспорядочная экскурсия по горам и долинам почему-то называется акклиматизацией к среднегорью. По мысли Реснера, через 3 дня после окончания такой «акклиматизации» должна состояться поездка спортсменов в Мексику.

Эти предложения, выдвинутые на двух международных совещаниях ведущих представителей спортивной физиологии и медицины, сейчас привлекают внимание многих и часто приводятся в спортивной печати. Возникает вопрос, в какой мере практика спорта может руководствоваться этими соображениями, являются ли они достаточно обоснованными и перспективными.

По нашему мнению, рассматриваемые предложения вряд ли заслуживают положительной оценки. По их поводу можно высказать следующие замечания:

¹ Symposium «Sport in mittlerer Höhe», Magglingen, 15—19 Dezember, 1965.

1. Смысл ступенчатой адаптации ясен. Авторы надеются таким образом обеспечить постепенное приспособление организма к выполнению напряженной работы в условиях последовательно нарастающей гипоксии. Такой способ применяется в практике альпинизма и, действительно, при восхождении на большие высоты дает убедительные результаты. Однако то, что полезно в высокогорье, отнюдь не является необходимым на средних высотах. Во всяком случае, такую необходимость следовало бы доказать. Между тем, насколько известно из литературы, пока нет работ, в которых бы научным способом были сопоставлены результаты «многоступенчатой» и «одноступенчатой» адаптации спортсмена на средних высотах. Нет также данных, которые свидетельствовали бы, что чередование спусков и подъемов больше способствует адаптации спортсмена к напряженной работе, чем продолжительное пребывание на одной и той же высоте.

2. По мнению Гендерсона (1938), «сколько есть высот, столько есть акклиматизаций». Эту мысль можно дополнить следующим утверждением: «В горах может быть столько адаптационных процессов, сколько есть гипоксических уровней, если только дистанция между ними достаточно велика».

Поясним сказанное. Когда спортсмен приспособляется к выполнению данных физических упражнений, допустим, на высоте 1000 м, то отсюда не следует, что ему не придется заново адаптироваться на высоте 2300 м. Если рассматривать этот процесс только с точки зрения повышения выносливости к гипоксии, то пребывание на предшествующей высоте, конечно, будет в какой-то мере способствовать адаптации к гипоксии на последующей высоте. Но выполнение физических упражнений на разных высотах нельзя рассматривать только под этим углом.

3. Мы считаем, что схемы ступенчатой, поэтапной адаптации (в любых вариантах) страдают надуманностью. Они, возможно, продиктованы преувеличенным страхом перед гипоксией среднегорья (так сказать, «гипоксифобией»). Многолетние наблюдения нашей лаборатории убеждают в том, что ступенчатая адаптация спортсмена к работе в среднегорье является излишней. Последние данные опытной работы Ф. П. Сулова с со-

авторами показывают, что при последовательном, постепенном увеличении нагрузки тренировка легкоатлетов в среднегорье протекает без каких-либо осложнений. Методы поэтапной адаптации ведут лишь к потере времени и средств.

МЫШЕЧНАЯ РАБОТА В УСЛОВИЯХ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ И МОТОРНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ КООРДИНАЦИИ

Одним из существенных недостатков в теоретическом и практическом освоении проблемы мышечной работы в среднегорье является односторонний подход в трактовке наблюдаемых явлений. Выводы многих исследователей по преимуществу строятся на основании калькуляции прихода и расхода кислорода — содержания его в воздухе, величины кислородного запроса и возможности удовлетворения этого запроса за счет увеличения легочной вентиляции.

При этом все внимание нацелено в основном на гипоксию среднегорья. Она выступает как *primus movens* происходящих сдвигов, а самому организму отводится пассивная в этом роль. Он рассматривается как бы в статике, а не в динамике, вне тех сложных моторно-висцеральных координаций (Н. В. Зимкин, 1956; М. Р. Могендович, 1957), которые изменяются в зависимости от ситуации и тем самым определяют положение организма в среде.

С таким упрощенным пониманием проблемы мышечной работы в среднегорье мы уже встречались на предыдущих страницах. Этот же дефект проявляется и в некоторых других мероприятиях, связанных с подготовкой спортсменов к соревнованиям в среднегорье.

1. Способы моделирования гипоксических условий на уровне моря с целью приспособления организма к работе в среднегорье. В лабораториях многих стран (в том числе и в отечественных лабораториях) сейчас усиленно занимаются разработкой способов моделирования высотной гипоксии с целью повышения выносливости спортсмена при работе, связанной с кислородной недостаточностью. Предложено много разных вариантов моделирования: в барокамере, путем вдыхания воздуха с пониженным содержанием кислорода, дыхание в замкнутую систему. Первые два способа наиболее пригодны для

имитации гипоксии среднегорья. Однако их большой недостаток заключается в том, что они, сковывая подвижность спортсмена, исключают возможность тренировки. Третий способ, по нашему мнению, совершенно не соответствует поставленной задаче.

Предложены еще два способа моделирования, которые, как полагают авторы, в отличие от предыдущих дают возможность при их применении выполнять любое физическое упражнение в любом виде спорта. Один из этих способов основан на искусственном увеличении мертвого пространства путем дыхания через трубку (соответствующего диаметра и длины) во время выполнения физических упражнений (спортивная ходьба, бег, плавание, вело, бокс, гимнастика и др.). Как сообщают Н. В. Зимкин и Е. Б. Гиппенрейтер, японские исследователи в тех же целях используют маски с сопротивлением на вдохе и выдохе или же изолированно — только на вдохе либо только на выдохе.

Другой прием гипоксической подготовки спортсменов во время равнинной тренировки заключается в применении дозированной задержки дыхания во время работы. Некоторые авторы отмечают целесообразность применения упражнений с задержкой дыхания в процессе тренировочных занятий пловцов, лыжников, бегунов.

Что можно сказать об этих способах моделирования? По нашему мнению, вряд ли их можно признать рациональными. В этих предложениях упускается из виду то обстоятельство, что нельзя систематически изменять условия выполняемых упражнений без того, чтобы при этом не изменялись налаженные моторно-висцеральные корреляции. Как справедливо отмечает Н. А. Бернштейн (1947), иногда даже небольшой сдвиг в постановке двигательной задачи дезорганизует первичный стереотип. С возможностью таких последствий в особенности приходится считаться тогда, когда искусственное изменение дыхательных движений проводится по ходу выполнения спортивных упражнений (например, бег, сопряженный с задержкой дыхания).

Конечно, по многим соображениям было бы крайне желательно иметь возможность имитировать на равнине работу, выполняемую в среднегорье. Однако, пока такая возможность (по техническим причинам) не осуществима, вряд ли следует ее возмещать неполноценными при-

емами моделирования. Что касается общей гипоксической тренировки, то, если в ней есть необходимость, ее, очевидно, целесообразно проводить вне тренировочных занятий в форме простых дозированных упражнений, выполняемых лучше всего в барокамере.

2. Роль моторно-висцеральных координаций в приспособлении спортсмена к работе в среднегорье. Некоторые авторы (Бейнбридж, 1927; М. Е. Маршак, 1961, и др.) обращали внимание на эту сторону вопроса. Но, к сожалению, сравнительно немногочисленные материалы исследований не были должным образом оценены и остались «за бортом» внимания литературы. Между тем, как это будет показано, рассматриваемому вопросу принадлежит в некоторых случаях решающее значение в практическом освоении проблемы среднегорья. Следующие факты в основном должны быть приняты во внимание:

а) Далеко не всегда уменьшение работоспособности в среднегорье можно отнести за счет исчерпания «резервной мощности» легочной вентиляции. Приходится считаться с тем, что работа в условиях умеренной гипоксии лимитируется не только (и не столько) предельной величиной легочной вентиляции, но главным образом тем максимальным количеством кислорода, которое при данных обстоятельствах поступает из альвеол в кровь. По существу, этим, а не объемом вентиляции определяется обеспечение тканей кислородом при мышечной работе. Однако, как показывают наблюдения некоторых исследователей, между этими двумя величинами (легочной вентиляцией и оксигенацией крови) при мышечной работе (в особенности в условиях гипоксической гипоксии) нет пропорциональной, а подчас нет даже прямой зависимости (см. главу VIII).

б) Выше было высказано убеждение в том, что сколько есть высотных уровней, столько может быть адаптационных процессов. При этом имеется в виду не столько повышение устойчивости к гипоксии, также не столько увеличение общей работоспособности в условиях кислородной недостаточности, но главным образом процесс постепенного приспособления определенной работы применительно к условиям новой определенной среды.

Имеющиеся в литературе данные (см. главу VIII) показывают, что работа, если она производится в условиях

кислородного дефицита, вызывает гипоксемический сдвиг намного более глубокий, чем это имеет место при нормальном снабжении кислородом. Однако, если идентичная работа повторяется систематически и многократно, то степень насыщения крови постепенно повышается и начинает приближаться к тому уровню, который при той же степени кислородной недостаточности отмечается в состоянии покоя. Вместе с тем возрастает также способность испытуемого выполнять данную работу.

в) Какое объяснение можно дать этим явлениям? Есть основание считать, что причина описанных сдвигов заключается в дискоординации висцеральных связей, налаженных применительно к данной работе в определенных условиях внешней среды. В случае изменения этих условий (как, например, при работе в среднегорье) расстройство стереотипии двигательного навыка начинается с «висцерального конца» и разворачивается, по-видимому, в первую очередь на уровне коррелятивной системы альвеолярной вентиляции и легочного кровотока.

Как отмечает М. Е. Маршак (1961), если во время привычной мышечной работы на организм начинает действовать новый, необычный фактор внешней среды, каковым, в частности, может быть пониженное давление кислорода во вдыхаемом воздухе, тогда ранее сформировавшаяся система координационных связей оказывается неадекватной новым условиям. Очевидно, отсюда происходят те функциональные нарушения и в том числе гипоксемические сдвиги, которые при этом отмечаются¹.

С трудностями того же порядка, очевидно, сталкиваются спортсмены в среднегорье, выполняющие упражнения по стереотипным «программам», выработанным на уровне моря. В этом случае основная задача тренировок (по некоторым видам спорта) заключается не в повышении гипоксической устойчивости, а в формировании новых моторно-висцеральных координаций, применительно к особенностям данной среды.

¹ Как это видно из данных, представленных в IX главе, помимо гипоксии, есть много других причин для дезорганизации стереотипа с «висцерального конца». Приходится учитывать, что гипервентиляция при работе в условиях разреженной атмосферы сопровождается увеличенным вымыванием углекислоты и тем самым сдвигами в различных звеньях гомеостаза. При этом неизбежно происходит перенастройка центральных регуляторных аппаратов.

В таком виде нам вырисовываются контуры рассматриваемой проблемы. Если этот аспект правилен, то многое в подготовке спортсменов к выступлениям в среднегорье предстает в ином свете.

г) Установлено (главным образом, в лабораторных экспериментах), что оксигенация крови улучшается в процессе систематического повторения определенной работы (но не вообще любой работы). А. М. Кулик показала, что когда человек, тренированный к данным мышечным упражнениям в условиях кислородной недостаточности, переходит в тех же условиях на выполнение других упражнений (той же интенсивности), то у него вновь обнаруживаются глубокие гипоксемические сдвиги, как это имело бы место в начале тренировки.

Какое объяснение можно дать этим сдвигам? Конечно, их никак нельзя отнести за счет каких-либо изменений общей гипоксической выносливости. Как это вытекает из предыдущего, причина в данном случае иная. По существу, все дело сводится к формированию и совершенствованию в процессе тренировки целостного моторно-висцерального стереотипа, который неизбежно деформируется при изменении условий, при которых выполняется двигательная задача. Вот почему, сколь бы ни был тренирован спортсмен на равнине и сколь бы высокой ни была его общая гипоксическая выносливость, ему по приезду в среднегорье необходимо проделать курс тренировочных занятий до тех пор, пока полностью не сформируется стереотип, адекватный новым конкретным условиям.

Рассматривая проблему с этих позиций, вряд ли можно принять предложения Остранда, Реснера и ряда других исследователей, которые рекомендуют зигзагообразное чередование тренировок спортсменов на разных высотных уровнях. Рекомендуемые способы адаптации к работе в среднегорье полностью исключают то, что является целью тренировки, а именно возможность формирования и совершенствования адекватных координаций. В этом случае мозг спортсмена вынужден был бы, подобно Пенелопе, на каждом новом высотном уровне «распускать» то, что он успел «соткать» на предыдущем. По нашему мнению, весь период тренировки в среднегорье должен проходить только на одной высоте, соот-

ветствующей той высоте, на которой предстоят соревнования.

д) Дополнительно возникает вопрос о том, какой продолжительности должен быть период тренировки в среднегорье. Это можно решить только опытным путем. К сожалению, во время выездов экспериментальных групп спортсменов в горы ничего не было сделано для ответа на этот вопрос. По этой причине только ориентировочно можно высказать некоторые суждения.

Известно, что переделка и совершенствование моторно-висцерального стереотипа — это обычно процесс растянутый во времени. В частности, таким он, по-видимому, является тогда, когда спортивные упражнения выполняются в среде, бедной кислородом. Имеющиеся в литературе немногочисленные данные, основанные на изучении динамики гипоксемических сдвигов (М. Е. Маршак, 1961), показывают, что для выработки адекватного стереотипа в условиях кислородного дефицита требуется систематическая тренировка порядка 6 недель. Следует вместе с тем учесть, что в данном случае речь идет о результатах лабораторных опытов, во время которых выполнялась дозированная работа, намного менее напряженная и менее сложная, чем спортивная работа. Для последней, очевидно, потребуется тренировка значительно большей продолжительности. Отсюда можно полагать, что для подготовки спортсмена к соревнованиям в среднегорье потребуется по меньшей мере 3—4-месячный (а то и больший) период систематических тренировочных занятий на соответствующем высотном уровне.

В качестве примечания к сказанному следует прибавить, что после завершения тренировок в среднегорье (до начала соревнований) какие-либо тренировки и выступления на равнине следует, очевидно, исключить, поскольку они могут привести к деформации выработанного стереотипа.

Все здесь изложенное — это только схема. Не располагая практическим опытом, мы не решаемся ее детализировать. Очевидно, это намного лучше и обстоятельнее смогут сделать специалисты по различным видам спорта.

ЛИТЕРАТУРА

Авазбакиева М. Ф. Влияние климата Казахстана и Киргизии на организм человека. Алма-Ата, 1958.

Альбицкий П. М. О влиянии кислородного голодания на азотистый обмен веществ в животном организме. Дисс., СПб., 1884.

Альбицкий П. М. Об обратном действии или последствии углекислоты и о биологическом значении CO_2 , обычно содержащейся в организме. СПб., 1911.

Арав И. М. Обмен веществ у каракульских овец в горах. В сб.: Тезисы докладов II конференции физиологов, биохимиков, фармакологов Средней Азии и Казахстана, стр. 39. Фрунзе, 1960.

Ардашникова Л. И. О механизмах приспособления к кратковременной кислородной недостаточности. В сб.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952.

Ардашникова Л. И. и Шик Л. Л. О механизме действия острой гипоксии на дыхание. В сб.: К регуляции дыхания и кровообращения и газообмена, АМН СССР, 1948.

Армстронг Г. Авиационная медицина. М., 1954.

Аронова Г. Н. О влиянии высокогорных условий на некоторые функции зрения и газообмен. Дисс., 1946.

Базилевич І. В. и Туровець І. М. Про зміни в організмі здорових людей під впливом зниженого атмосферного тиску. В сб.: Недостатність кровообігу, стр. 239, Київ, 1938.

Байченко И. П. Газообмен в покое и при дозированной мышечной работе. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 351, М.—Л., 1936.

Балке Б. Цит. по Н. В. Зимкину и Е. Б. Гиппенрейтеру. Итоги международного симпозиума «Спорт на средних высотах». Бюллетень № 2 Центрального научно-исследовательского института физической культуры, стр. 57, М., 1966.

Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. М.—Л., 1960.

Баркрофт Д. Основные черты архитектуры физиологических функций. М.—Л., 1937.

Бартон А. и Эдхолм О. Человек в условиях холода. М., 1957.

Бейнбридж Ф. А. Физиология мышечной деятельности. М.—Л., 1927.

Белицер В. А. Химические превращения в мышце. М., 1940.

Беркович Е. М. Режим дыхания человека в покое и при работе. Физиологический журнал СССР, № 4, 1939.

Бернар К. Лекции по экспериментальной патологии. М.—Л., 1937.

Бернштейн А. Д. О возможности применения методики оксигеметрии для определения спортивной работоспособности. В сб.: Работы кафедры физиологии Казахского института физкультуры. Сб. 2, стр. 3. Алма-Ата, 1957.

Бернштейн А. Д. Физиологические основы питания спортсмена. Алма-Ата, 1959.

Бернштейн А. Д. Рецензия: П. А. Верболович. Многолобин и его роль в физиологии и патологии животных и человека. Успехи совр. биологии, 53, вып. 3, 1962.

Бернштейн А. Д. Предварительные итоги изучения проблемы акклиматизации и адаптации спортсменов в среднегорье. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 23, Алма-Ата, 1965.

Бернштейн А. Д. О регионарной гипоксии покоя и работы. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 129, Алма-Ата, 1965.

Бернштейн А. Д., Захаров С. В. Может ли величина артерио-венозной разницы служить надежным показателем динамики органического обмена? Науч. тр. Ивановского мединститута, стр. 76, 1949.

Бернштейн А. Д. и Зима А. Г. Анализ некоторых проявлений «физиологической» гипоксии. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 13, М., 1966.

Бернштейн А. Д., Зима А. Г., Иванов Н. А., Хван М. У. К механизму двигательной гипоксемии. Сб.: Материалы III конференции физиологов Средней Азии и Казахстана. Душанбе, 1966.

Бернштейн В. А. Влияние адреналина и норадреналина на кровенаполнение органов и тканей. Пробл. эндокр. (в печати).

Бернштейн В. А. и Горбунова Э. Ф. К физиологии произвольной задержки дыхания. В сб.: Работы кафедры физиологии Казахского института физической культуры, сб. 2, стр. 61, Алма-Ата, 1957.

Бернштейн Н. А. О построении движений. М., 1947.

Брусловська Д. А. Молочна кислота при короткочасній роботі в умовах зниженого атмосферного тиску: Медичн. журн., 7, вып. I, 63, 1937.

Быков К. М. и Мартинсон Э. Э. Материалы по физиологии горного климата. Архив биологических наук, 33, № 1—2, 1933.

Васенко Е. П. В сб.: Тезисы докладов объединенной научной сессии по проблеме повышения продуктивности животноводства в Казахстане. Алма-Ата, 1959. Цит. по Г. Л. Филатовой. Исследования по физиологии высотной акклиматизации животных и человека. Фрунзе, 1961.

Верболович П. А. Многолобин и его роль в физиологии и патологии животных и человека. Медгиз, 1961.

Верещагин Н. К. и Болдырев В. Б. Изменение вегетативных процессов в организме при пребывании в высокогорных условиях. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 419, М.—Л., 1936.

Вишневский Н. А. и Цырлин Б. А. Влияние пониженного барометрического давления на темновую адаптацию, цветовое зрение и электровозбудимость глаза. Физиологический журнал СССР, 18, стр. 257, 1935.

Владимиров Г. Е. Влияние пониженного атмосферного давления на обмен веществ. В сб.: Основы авиационной медицины, стр. 49, М., 1939.

Владимиров Г. Е., Дедюлин И. М., Кудрявцев Н. А., Оппель В. В., Райко З. А. Влияние акклиматизации к высокогорному климату на кислотно-щелочное равновесие в крови у людей. В сб.: Труды ВМА РККА им. С. М. Кирова, 16, стр. 71, 1938.

Владимиров Г. Е., Милюшкевич Г. Ф., Риккль А. В. и Эпштейн Я. А. Влияние акклиматизации на газовый состав крови. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 337, М.—Л., 1936.

Владимиров Г. Е. и Райко З. А. Влияние стандартной мышечной работы в высокогорных условиях на молочную кислоту крови. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 321, М.—Л., 1936.

Войткевич В. И. Оксигеметрические исследования насыщения артериальной крови кислородом в здоровом и больном организме. Дисс., Л., 1952.

Войткевич В. И. Влияние мышечной нагрузки на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных и гипоксических условиях. Физиологический журнал СССР, 41, стр. 219, 1955.

Гандельсман А. Б. Изменение насыщения крови кислородом при задержке дыхания у спортсменов. В сб.: Тезисы докладов Пленума комиссии по вопросам физиологии спорта, стр. 28, Киев, 1957.

Гандельсман А. Б. Кислородная недостаточность при интенсивной мышечной работе. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 113, Алма-Ата, 1965.

Гандельсман А. Б. Двигательная гипоксемия, ее возникновение и адаптация к ней у спортсменов. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 23, М., 1966.

Геденашвили Д. М. Газообмен при дозированном дыхании. Тбилиси, 1955.

Гейманс К. и Кордые Д. Дыхательный центр. Биомедгиз, 1940.

Гелльгори Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. М., 1948.

Гинецинский А. Г. и Лебединский А. В. Основы физиологии человека и животных. Медгиз, 1947.

Гоичаров Н. Н., Михайлов В. В., Сорокин В. Ф. Оксигенация и дыхание при кратковременной работе максимальной интенсивности. В сб.: Тезисы докладов пленума комиссии по вопросам физиологии спорта. М., 1956; Тезисы докладов и авторефераты итоговой сессии ЦНИФК за 1955 г., стр. 15, М., 1956.

Горбачев П. К. К вопросу о влиянии восхождения на горы на кровяное давление, температуру тела, пульс, дыхание, кожно-легочные потери и количество принимаемой пищи у здоровых людей. Дисс., СПб., 1892.

Гриднева Е. И. Предварительные данные о режиме конькобежцев. 1-е сообщение. О питании конькобежцев в предсоревновательном и соревновательном периодах. В сб.: Работы кафедры физиологии Казахского института физкультуры, стр. 19, Алма-Ата, 1955.

Гринберг Д. М., Жуков А. П. Бюллетень ВИЭМ, № 1, 1936. Цит. по Ю. М. Уфлянду. Теория и практика хронометрии. Л., 1941.

Дедюлин И. М. Кислотно-щелочное равновесие и дыхательная функция крови человека в условиях разреженной атмосферы. Л., 1941.

Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.

Домонтович Е. Н. Материалы к проблеме приспособления организма к гипоксической форме кислородной недостаточности. Автореферат дисс. М., 1957.

Евдаков А. Н. Газовый обмен у овец в горах Заилийского Алатау. Автореферат дисс., Алма-Ата, 1954.

Жуков А. П. Динамика изменений возбудимости кожной чувствительности и зрительного аппарата на высоте. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 379, М.—Л., 1936.

Жуков А. П., Раппопорт. Бюллетень ВИЭМ, № 2, 24, 1935. Цит. по А. П. Жукову. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., М.—Л., 1936.

Жуков А. П., Франк Г. М. Физиологические исследования на Эльбрусе. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 299, М.—Л., 1936.

Зима А. Г. Материалы к физиологии статической работы. Дисс., Алма-Ата, 1958.

Зима А. Г., Гриднева Е. И., Мышалов С. Е., Судачкова П. А., Ковбань М. Я., Бериштейн А. Д. К вопросу об акклиматизации конькобежцев на Алма-Атинском высокогорном катке. В сб.: Тезисы IV научной конференции НМС Союза спортивных обществ и организаций Казахской ССР, стр. 43, Алма-Ата, 1959.

Зимкин Н. В. Человеческий организм как целое и рефлекторные механизмы координации двигательных и вегетативных функций. Кн.: Физиологические основы физической культуры и спорта. Под редакцией Н. В. Зимкина. М., 1955.

Зимкин Н. В. Физиологическая характеристика силы, быстроты и выносливости. М., 1956.

Зимкин Н. В., Гиппенрейтер Е. Б. Итоги международного симпозиума «Спорт на средних высотах». Бюллетень № 2 Центрального научно-исследовательского института физической культуры. Проблема акклиматизации, стр. 57, М., 1966.

Иванов К. П. О потреблении кислорода и терморегуляция при гипоксии. Физиологический журнал СССР, 45, 320, 1959.

Иванов К. П. Потребление кислорода и изменения скелетных мышц при гипоксии. Физиологический журнал СССР, 45, 938, 1959.

Иванов Н. А. Сравнительные итоги выступлений легкоатлетов в условиях г. Алма-Аты. Материалы XXI научной конференции. Итоги 1965 года, стр. 64, Алма-Ата, 1966.

Иванов Н. А., Хван М. У. О работе спортсменов в условиях среднегорья. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 42, Алма-Ата, 1965.

Иорданская Ф. А. Сравнительная оценка изменений сердечно-сосудистой системы спортсменов под влиянием физических нагрузок на равнине и в среднегорье. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 43, М., 1966.

Колчинская А. З. Недостаток кислорода и возраст. Киев, 1964.

Колчинская А. З. К вопросу об акклиматизации нетренированного и тренированного организма к высокогорному климату и роли высокогорной акклиматизации в повышении физической выносливости. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 53, Алма-Ата, 1965.

Комро Д. Г., Форстер Р. Э., Дюбуа А. Б., Бриско У. А., Карлсен Э. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. М., 1961.

Коржув П. А. Гемоглобин. М., 1964.

Костин А. П. и Гастева Г. С. В сб.: Труды Кубанского сельскохозяйственного института, вып. 3. Краснодар, 1957. Цит. по Л. Г. Филатовой. Исследования по физиологии высотной акклиматизации животных и человека. Фрунзе, 1961.

Крепс Е. М. Оксигеометрия. Медгиз, 1959.

Крепс Е. М. и Войткевич В. И. Оксигеометрические исследования на Эльбрусе. В сб.: Физиология нервных процессов, стр. 298, Киев, 1955.

Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. М., 1951.

Крестовников А. Н., Комаров Н. А., Мазниченко В. Д., Перельман Л. Б., Уманский С. И., Яроцкий А. И. Материалы к физиологии спорта в высокогорном климате. Физиологический журнал СССР, 24, вып. 3, 1938.

Кулик А. М. Роль коры головного мозга в регуляции дыхания при работе в условиях пониженного парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 4, 16, 1953.

Куренков Г. И. и Абселямов Т. М. Изменения газообмена пловца в условиях среднегорья (высота 2150 м). В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 49, М., 1966.

Лазарис Я. А. и Серебровская И. А. Легочное кровообращение. М., 1963.

Лауэр Н. В. О значении изучения кислородного режима организма для понимания физиологических механизмов процессов физической тренировки и акклиматизации к высокогорному климату. В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 56, Алма-Ата, 1965.

Лауэр Н. В., Колчинская А. З. О кислородном режиме организма. В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование, стр. 166, Киев — Канев, 1965.

Летунов С. П. Изучение процессов акклиматизации и работоспособности спортсменов в условиях среднегорья. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 51, М., 1966.

Ли Чон-хо. Цит. по А. З. Колчинской. Недостаток кислорода и возраст. Киев, 1964.

Лир Ван. Аноксия и влияние ее на организм. Медгиз, 1947.
(London E. S.) London E. S. Angiostomie und Organestoffwechsel. Moskau, 1935.

Малкина З. И. Изменение крови (количество эритроцитов и гемоглобина) при подъеме на высоты. Сб. работ Казанского медицинского института, № 1, стр. 94, Казань, 1931.

Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. Медгиз, 1961.

Маршак М. Е. и Маева Т. А. Влияние умеренного снижения парциального давления кислорода на дыхание человека при мышечной работе. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 4, 1956.

Маршак М. Е. и Маева Т. А. О гипоксических явлениях при мышечной деятельности. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 6, 1956.

Миронов В. М. Влияние среднегорья на дыхательную функцию гимнастов. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 58, М., 1966.

Миррахимов М. М. Очерки о влиянии горного климата Средней Азии на организм. Кыргызстан, 1964.

Михайлов В. В. Насыщение крови кислородом при статических усилиях и силовых упражнениях динамического характера по данным оксигеометра. В сб.: Материалы к итоговой сессии ЦНИИФК за 1956 г., стр. 169, М., 1957.

Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Л., 1957.

Нечаев И. С., Стрельцов В. В. О влиянии аноксемии на корковую хронаксию. Сообщ. I. В сб.: Вопросы авиационной медицины, 7, стр. 15, М., 1939.

Ольнянская Р. П. Химическая терморегуляция у овец в горных условиях. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов, стр. 65, АН СССР, 1949.

Ольнянская Р. П. и Соболев Е. М. Легочное дыхание и газовый обмен у овец в горах Тянь-Шаня на различных высотах. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов, стр. 146, АН СССР, 1949.

Оstrand П. О. Лыжные гонки в условиях высокогорья с точки зрения физиолога. Реферативный сборник № 3 Центрального научно-исследовательского института физической культуры, стр. 19, М., 1965.

Парин В. В. Влияние легочной вентиляции на кровообращение в малом круге. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 4, № 4, стр. 7, 1960.

Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.

Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга (экспериментальные материалы). Л., 1949.

Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.

Понугаева А. Г. и Минц Ю. С. Цит. по Л. Г. Филатовой. Исследования по физиологии высотной акклиматизации животных и человека. Фрунзе, 1961.

Понугаева А. Г. и Слоним А. Д. К физиологии акклиматизации лошади в горах Тянь-Шаня. Цит. по А. Д. Слониму. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. М.—Л., 1952.

Ремизов Н. А. Электрическое состояние воздуха в высокогорных условиях Эльбруса. В сб.: Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 223, М.—Л., 1936.

Розенблюм Д. Е. Влияние высоты на организм. В сб.: Авиационная медицина. М., 1941.

Рывкин А. В. Об артерно-венозных анастомозах малого круга кровообращения. Архив патологии, № 3, стр. 24, 1948.

Рыжкова В. Е. Максимальная вентиляция легких, как показатель тренированности спортсмена при комплексном врачебном исследовании. Клиническая медицина, 7, 1952.

Саввэ В. Д. Скорость обновления железа гемоглобина при кислородном голодании. Биохимия, 3, 346, 1955.

Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., 1940.

Савицкий Н. Н. и Трегубов А. А. Цит. по Н. Н. Савицкому. Кислородная терапия. Л., 1940.

Северин С. Е. Успехи современной биологии, 3, 491, 1934. Цит. по П. А. Коржуеву. Гемоглобин. М., 1964.

Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.

Сиротини Н. Н. Влияние дыхания при пониженном атмосферном давлении на состояние организма. В кн.: Руководство по патологической физиологии, т. III, стр. 296, 1936.

Сіротінін М. М. Життя на висотах і хвороба висоти. Київ, 1939.

Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. М.—Л., 1952.

Слоним А. Д., Понугаева А. Г., Марголина О. И., Руттенберг С. О., Лупинская З. А., Избинский А. А. Опыт изучения физиологии высотной акклиматизации человека в горах Тянь-Шаня. В сб.: Опыт изучения регуляторных физиологических функций в естественных условиях существования организмов, стр. 180, М.—Л., 1949.

Смирнов К. М. и Шафрановский А. Е. О ценности некоторых методов определения функциональной способности дыхания при врачебном исследовании здоровых (физкультурников). Клиническая медицина, 12, 1941.

Старлинг Э. Г. Основы физиологии человека, т. 2, М., 1933.

Стрельцов В. В. Влияние кислородного голодания на центральную нервную систему. «Под знаменем марксизма». Изд. «Правда», № 10, стр. 162, 1940.

Суркина И. Д., Шошвили А. П., Меринова А. Б. Динамика приспособляемости аппарата внешнего дыхания к физическим нагрузкам в среднегорье. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 75, М., 1966.

Сулов Ф. П. Некоторые закономерности тренировки бегунов

в среднегорье (1800—2000 м). В сб.: Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности, стр. 85, Алма-Ата, 1965.

Суслов Ф. П., Сергеев Ф. В., Кадяйкин Е. С., Мухамеджаров Т. К. Опыт проведения соревнований по бегу и ходьбе в среднегорье. Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 76, М., 1966.

Сушкин П. П. Цит. по М. М. Сіротініну. Життя на висотах і хвороба висоти. Київ, 1939.

Толоконников Б. В. Влияние кислородного голодания на сенсорную функцию вестибулярного аппарата. В сб.: Вопросы авиационной медицины, 7, стр. 5, 1939.

Ужанский Я. Г. Гипоксия. Киев, 1949.

Урьева Ф. И. и Шик Л. Л. Значение каротидных синусов в изменении объема селезенки при понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Архив биологических наук, 57, 55, 1940.

Ухтомский А. А. Методический план и развитие общего курса физиологии в Ленинградском государственном университете. Ученые записки. Серия биологических наук, 10, стр. 181, 1939.

Фарфель В. С. Дыхание и кровообращение на горных высотах. Теория и практика физической культуры, № 3, стр. 276, 1937.

Фарфель В. С. Дыхание и движения при максимальных спортивных напряжениях в условиях среднегорья. В сб.: Материалы IX Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности, т. IV, стр. 80, М., 1966.

Филатова Л. Г. Исследования по физиологии высотной акклиматизации животных и человека. Фрунзе, 1961.

Хван М. У. К вопросу об акклиматизации в высокогорье и последующей реакклиматизации на равнинной местности. В сб.: Материалы VIII научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности, стр. 268, Волгоград, 1964.

Хван М. У. Материалы к физиологии акклиматизации и адаптации к мышечной работе в условиях среднегорья. Дисс., Алма-Ата, 1966.

Холден Д. и Пристли Д. Дыхание. М.—Л., 1937.

Хуртадо А., Кларк Р. Показатели приспособления организма человека к условиям высокогорья. Реферативный сборник № 3 Центрального научно-исследовательского института физической культуры, стр. 1, М., 1965.

Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.

Чижевский А. Л. Структурный анализ движущейся крови. М., 1959.

Шатенштейн Д. И., Чиркин М. Д., Косяков К. С., Котов Г. И. Высокогорный туристский поход. Альпинида РККА 1933 г. Госвоениздат, 1934.

Шестаков С. В. О кардиопульмональной недостаточности (клинико-статистический обзор). Труды Горьковского медицинского института, Горький, 1947.

Шик Л. Л. Зависимость между давлением и потреблением кислорода при разной температуре. В сб.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, стр. 125, М.—Л., 1948.

Шик Л. Л. Значение гипоксии и ее предупреждения при пониженном парциальном давлении кислорода. В кн.: Гипоксия, стр. 46, Киев, 1949.

Шик Л. Л., Урьева Ф. И., Брайцева Л. И. Явления приспособления при кратковременной повторной аноксии. Архив биологических наук, 57, вып. 1, 67, 1940.

Эванс Ч. Л. Современные успехи физиологии. М.—Л., 1931.

Эйнгори А. Г. О структуре паренхимы легкого. Архив патологии, 18, № 2, 83, 1956.

Яковлев Н. Н. Очерки по биохимии спорта. М., 1955.

Яковлев Н. Н. Питание спортсменов. М., 1957.

Abderhalden E., Kotschneff N., London E., Loewy, Roske, Rossner, Wertheimer E. Wirkung des Höhenklimats auf den tierischen Organismus. Pflug. Arch., 216, 362, 1927.

Aggazzotti A. La réaction du sang dans l'air raréfié déterminée avec les méthodes titrimétriques et électrométriques. Lab. Scient. Internat. d. Monte Rosa, Turin, 1907.

Albaum H., Chinn H. Brain metabolism during acclimatization to high altitude. Amer. Journ. Physiol., 174, 121, 1953.

Altshuler B., Palmes E. D., Yarmus L., Nelson N. Intrapulmonary mixing of gases studied with aerosols. J. Appl. Physiol., 14, 321, 1959.

Alvarez-Buylla R. A study of the chemoreceptor activity in the carotid sinus. XIX Internat. Congr. Physiol., 1953.

Anthony A. J. Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1962.

Apperly F. L. Am. J. Physiol., 122, 179, 1938. Цит. по Ван-Ли-пу Э. И. Аноксия и влияние ее на организм. Медгиз, 1947.

Araki T. Über die Bildung von Milchsäure und Glycose im Organismus bei Sauerstoffmangel. Hoppe-Seyl. Zschr., 15, 335, 1891.

Asmussen E., Chiodi H. The effect of hypoxemia on ventilation and circulation in man. Am. J. Physiol., 132, 426, 1941.

Asmussen E., Christensen H., Nielsen M. Humoral or nervous control of respiration during muscular work? Acta physiol. scand., 6, 10, 1943.

Asmussen E., Nielsen M. The cardiac output in rest and work determined simultaneously by the acetylene, and the dye injection methods. Acta physiol. scand. 27, 217, 1953.

Asmussen E., Nielsen M. Pulmonary ventilation and effect of oxygen breathing in heavy exercise. Acta physiol. scand. 43, 365, 1958.

Balke B. Cardiac performance in relation to altitude. Am. J. Cardiol., 14, 796, 1964.

Barber E. S., Singer R. B., Elkington J. R., Clark J. K. Renal response in man to acute experimental respiratory alkalosis and acidosis. J. Clin. Invest., 36, 515, 1957.

Barcroft J. Nature, 106, 125, 1920. Цит. по Баркрофту Д. Основные черты архитектуры физиологических функций. Биомедгиз, 1937.

Barcroft J. The respiratory function of the blood, v. 1—2. Cambridge, 1925—1928.

Barron E. S. G., Dill D. B., Edwards H. T., Hurtado A. Acute mountain sickness. The effect of ammonium chloride. *J. Clin. Invest.*, 16, 541, 1937.

Bergman N. A. Cyclic variations in blood oxygenation with the respiratory cycle. *Anesthesiology*, 22, 22, 1961.

Bert P. La pression barométrique; recherches de physiologie expérimentale. Paris, 1878.

Bickerman H. A. The respiratory system in the aged. In: Lansing A. J. (ed.). *Cowdry's problems of aging*, 562. Baltimore, 1952.

Bjurstedt H., Hesser C. Overall alveoloarterial gas pressure differences with change in posture. *Proc. XXII Internat. Congr. Physiol. Sci.*, 1, 311, 1962.

Bock A. V., Dill D. B., Edwards H. T. Lactic acid in blood of resting man. *J. Clin. Invest.*, 11, 775, 1932.

Bolt W., Valentin H., Tietz N. Drucke in der Pulmonalarterie, Herzminutenvolumen und Almung bei akuter respiratorischer Hypoxie entsprechend Höhen bis zu 4000 und 5000 Meter bei älteren Personen. *Arch. Kreislaufforsch.*, 27, 19, 1957.

Bowen W. a Eads H. Effects of 18.000 feet simulated altitude on myoglobin content of dogs. *Amer. Journ. Physiol.* 159, 77, 1949.

Briscol W., Cournand A. Uneven ventilation of normal and diseased lungs studied by an open-circuit method. *J Appl. Physiol.*, 14, 284, 1959.

Brown E. B., Campbell G. S., Johnson M. N., Hemingway A., Visscher M. B. Changes in response to inhalation of CO₂ before and after 24 hours of hyperventilation in man. *J. Appl. Physiol.*, 1, 333, 1948.

Brown G. O. Blood destruction during exercise. I. Blood changes in the course of a single day of exercise. *J. Exp. Med.*, 36, 481, 1922.

Bryan A. C., Bentivoglio L. G., Beerel F., Mac Leish H., Zidulka A., Bates D. V. Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung. *J. Appl. Physiol.*, 19, 395, 1964.

Campbell J. A. The influence of O₂ — tension in the inspired air upon the O₂ — tension in the tissues. *J. Physiol.*, 60, 20, 1925.

Campbell J. Further observation on oxygen acclimatization. *J. Physiol.*, 63, 325, 1927.

Carpenter T. M., Lee R. C. A comparison of the effects on the human respiratory exchanges of hexoses injected separately and together. *Am. J. Physiol.*, 102, 659, 1932.

Cervantes J., Karpovich P. Effect of altitude on athletic performance. *Res. Quart.*, 35, N3, 1964.

Chiodi H. Respiratory adaptations to chronic high altitude hypoxia. *J. Appl. Physiol.*, 10, 81, 1957.

Christensen E. H., Forbes W. H. Der Kreislauf in grossen Höhen. *Skand. Arch. Physiol.*, 76, 75, 1937.

Christensen E. H., Nielsen H. E. Die Leistungsfähigkeit der menschlichen Skelettmuskeln bei niedrigen Sauerstoffdruck. *Scand. Arch. Physiol.*, 74, 272, 1936.

Clark R., Criscuolo Jr. a Coulson C. Effects of 20.000 feet simulated altitude on myoglobin content of animals with and without exercise. *Fed. Proc.*, 11, 25, 1952.

Dalwig H., Kolls A., Loenenhart A. S. The relation between the erythrocytes and the hemoglobin to the oxygen tension of the respired air. *Am. J. Physiol.*, 31, 356, 1915.

Dill D. B., Edwards H. T., Fölling A., Oberg S. A., Pappenheimer A. M., Talbott J. U. Adaptations of the organism to changes in oxygen pressure. *J. Physiol.*, 71, 47, 1931.

Douglas C. G., Haldane J. S. The laws of combination of haemoglobin with carbon monoxide and oxygen. *J. Physiol.*, 44, 275, 1912.

Douglas C. G., Haldane J. S., Henderson V., Schneider E. C. Physiological observations made on Pike's Peak Colorado, with special reference to adaptation to low barometric pressures. *Phil. Trans. Roy. Soc.* 203, 185, 1912—1913.

Doyle J. T., Wilson J. S., Warren J. V. Pulmonary vascular responses to shortterm hypoxia in human subjects. *Circulation*, 5, 263, 1952.

Drabkin D. L., Schmidt C. F. Spectrophotometric studies. XII. Observations on circulating blood in vivo and direct determination of saturation of Hb in arterial blood. *J. Biol. Chem.*, 157, 69, 1945.

Dreser H. Die Bewegung der Atemluft in den Alveolargängen der Lungen. *Zschr. exper. Med.*, 26, 225, 1922.

Du Bois A. Alveolar CO₂ and O₂ during breath holding, expiration and inspiration. *J. Appl. Physiol.*, 5, 1, 1952.

Duke H. N. Pulmonary circulation responses to changes of alveolar gas concentration. In: *Visceral circulation*, 156. London, 1952.

Durig A. Physiologische Ergebnisse der im Jahr 1906 durchgeführten Monte Rosa Expedition. Wien, 1909.

Durig A., Zuntz N. Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. *Arch. Anat. Physiol.*, 28 (suppl.), 417, 1904.

Elze C., Hennig A. Die inspiratorischen Vergrößerungen von Volumen und innerer Oberfläche der menschlichen Lunge. *Zschr. Anat.*, 119, 457, 1956.

Enghoff H. Zur Frage des schädlichen Raumes bei der Atmung. Eine Statische Studie. *Scand. Arch. Physiol.*, 63, 15, 1931.

Ewig W., Hinsberg K. Kreislaufstudien. III. Beobachtungen im Hochgebirge. *Zschr. klin. Med.*, 15, 732, 1930—1931.

McFarland R. A. Psycho-physiological studies at high altitude in the Andes. IV. Sensory and circulatory responses of the Andean residents at 17500 feet. *J. Comp. Psychol.*, 24, 189, 1937.

Felix K. Die Atmungsfunktion des Blutes. In: *Handb. physiologische Chemie*. Bd. II, Teil 1, Berlin, 1954.

Fishman A. P. Respiratory gases in regulation of the pulmonary circulation. *Physiol. Rev.*, 41, 214, 1961.

Fitzgerald M. P. The changes in the breathing and the blood at various high altitudes. *Philos. Trans. Roy. Soc.*, 203, 351, 1912—1913.

Fowler W. S. Uneven pulmonary ventilation. *J. Appl. Physiol.*, 2, 283, 1949.

Fowler W., Comroe J. The rate of increase of arterial oxygen saturation during the inhalation of 100% O₂. *J. Clin. Invest.*, 27, 397, 1948.

Frank E., Wezler K. Der Gaswechsel im Sauerstoffmangel bei Behaglichkeitstemperatur. *Pflüg. Arch.*, 250, 320, 1948.

Freydberg H. Der Grundumsatz in mittleren Höhen. *Schweiz. med. Wschr.*, 86, 629, 1956.

Fuchs R. E., Deimler T. Physiologische Studien im Hochgebirge. 2. Mitteil. Versuche über den respiratorischen Stoffwechsel im Hochgebirge. S. B. phys.—med. Soz. Erlangen, 41, 125, 1909.

Galcoetti G. Les variations de l'alcalinité du sang sur le sommet du Monte Rosa. Arch. ital. biol., 41, 80, 1904.

Gasselbalch K. Neutralitätsregulierung und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes. Biochem. Zschr., 46, 403, 1912.

Giaja J. Sur l'analyse de la fonction de calorification de l'homéotherme par la depression barométrique. C. r. Soc. Biol., 127, 1355, 1938.

Gill M. B., Pugh Z. G. Basal metabolism and respiration in men living at 5800 m (19000 ft). J. Appl. Physiol., 19, 949, 1964.

Goebel A., Klante W. Sauerstoffverbrauch und Gewebstemperatur bei Kaninchen und Katzen in Sauerstoffmangel. Z. ges. Med., 121, 84, 1953.

Grawitz E. Über die Einwirkung des Höhenklimas auf die Zusammensetzung des Blutes. Berl. klin. Wschr., 32, 713, 740, 1895.

Greven K. Der O_2 — Diffusionskoeffizient von Leber, Nierenrinde und Hirnrinde unter verschiedenen Bedingungen. Pflüg. Arch., 271, 14, 1960.

Grollman A. Physiological variations of the cardiac output of man. VII. Am. J. Physiol., 93, 19, 1930.

Grote J., Thews G. Die O_2 — Diffusionsbedingungen im Herzmuskelgewebe. Pflüg. Arch., 276, 142, 1962.

Grover B. F. Basal oxygen uptake of man at high altitude. J. Appl. Physiol., 18, 909, 1963.

Hackel D., Doodale W. T., Keinerman J. Circulat. Res., 2, 169, 1954. Цит. по Райскиной М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. Медгиз, 1962.

Haldane J. S. Respiration. New Haven, 1922.

Haldane J. S. Physiol. Rev., 7, 363, 1927. Цит. по Холдену и Пристли. Дыхание. М.—Л., 1937.

Haldane J. S., Meakins J. C., Priestley J. G. J. Physiol., 52, 433, 1919. Цит. по Холдену Д. и Пристли Д. Дыхание. М.—Л., 1937.

Haldane J. S., Poulton E. P. The effects of want of oxygen on respiration. J. Physiol., 37, 390, 1908.

Haldane J. S., Priestley J. G. The regulation of the lung ventilation. J. Physiol., 32, 225, 1905.

Hall H. L. A study of the pulmonary circulation by the transillumination method. Am. J. Physiol., 72, 446, 1925.

Hamilton W. F. Cardiac output. In: Glaser O. Medical physics, 575, Chicago, 1944.

Harrison T. R., Blalock A. The regulation of circulation. VI. The effects of severe anoxemia of short duration on the cardiac output of morphinized dogs and trained unnarcotized dogs. Am. J. Physiol., 80, 169, 1927.

Harrop. G. A. Oxygen and carbon dioxide content of arterial and of venous blood in normal individuals and in patient with anemia and heart disease. J. Exp. Med. 30, 241, 1919.

Hasselbalch K. A., Lindhard J. Analyse des Höhenklimas in seinen Wirkungen auf die Respiration, Scand. Arch. Physiol., 25, 361, 1911.

Hasselbalch K. A., Lindhard J. Zur experimentellen Physiologie des Höhenklimas. *Biochem. Zschr.*, 68, 265, 1915.

Hartman V., Murralt A. Blutmilchsäure und Höhenklimawirkung. *Biochem. Zschr.*, 271, 74, 88, 1934.

Hawk P. B. On the morphological changes in the blood after muscular exercise. *Am. J. Physiol.*, 10, 384, 1903.

Hayek H. Die anatomischen Grundlagen des Lungenödems. *Wien. klin. Wschr.*, № 35—36, 740, 1953.

Hayek H. Die menschlichen Lunge. Berlin, 1953.

Hemingway A., Hahas G. G. Effect of varying degrees of hypoxia on temperature regulation. *Am. J. Physiol.*, 170, 426, 1952.

Henderson L. Blood as a physicochemical system. *J. Biol. Chem.*, 46, 411, 1921.

Henderson L. Blood. A study in general physiology. New Haven, 1928.

Henderson Y. *J. Biol. Chem.*, 43, 29, 1920. Цит. по Ван-Липу Э. И. Аноксия и ее влияние на организм. Медгиз, 1947.

Henderson Y. Adventures in respiration. Modes of asphyxiation and methods of resuscitation. Baltimore, 1938.

Henderson Y., Chillingworth F. P., Whitney J. L. The respiratory dead space. *Am. J. Physiol.*, 38, 1, 1915.

Hingston R. W. G. Physiological difficulties in the ascent of Mount Everest. *Geogr. J.*, 65, 4, 1925.

Houston C. S., Riley R. L. Цит. по Handbook of respiration. Philadelphia, 1958.

Hurtado A., Rotta A., Merino C., Pons J. Myohaemoglobin at high altitudes. *Am. J. Med. Sci.*, 194, 708, 1937.

Hurtado A., Merino C., Delgado E. Influence of anoxemia of the hemopoietic activity. *Arch. Int. Med.*, 75, 284, 1945.

Jourdanet D. De l'anémie des altitudes et de l'anémie en général dans ses rapports avec la pression de l'atmosphère. Paris, 1863.

Jourdanet D. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Climats et altitude de montagne. Paris, 1875.

Kaltreider N. L., Fray W. W., Hyde H. V. Effect of age on total pulmonary capacity and its subdivisions. *Am. Rev. Tbc.*, 37, 662, 1938.

Keith A. In: Hill L. (ed.). Further advances in physiology. London, 1909.

Kellogg R. H. Acclimatization to carbon dioxide, *Anesthesiology*, 21, 634, 1960.

Kellogg R. H., Pace N., Archibald E. R., Vaughan B. E. Respiratory response to inspired CO₂ during acclimatization to altitude of 12,475 feet. *J. Appl. Physiol.*, 11, 65, 1957.

Kellogg R. H., Reed D. J., Todd A. R. Comparison of acid—base balance and respiratory response to CO₂ during altitude acclimatization. *Fed. Proc.*, 17, 84, 1958.

Kellogg R. H., Vaughan B. E., Badger D. W. Respiratory responses to acute changes in O₂ and CO₂ during acclimatization to high altitude. *Fed. Proc.*, 16, 70, 1957.

Kennedy T. J. The effect of carbon dioxide on the kidney. *Anesthesiology*, 21, 704, 1960.

Kestner O., Schadow H. Strahlung, Atmung und Gaswechsel. *Pflüg. Arch.*, 217, 492, 1927.

Kety S. S., Schmidt C. F. Effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J. Clin. Invest.*, 27, 484, 1948.

Keys A., Hall F., Barron S. The position of the oxygen dissociation curve of human blood at high altitude. *Am. J. Physiol.*, 115, 292, 1936.

Kinney J. M. Transport of carbon dioxide in blood. *Anesthesiology*, 21, 615, 1960.

Krogh A. The rate of diffusion of gases through animal tissues, with some remarks on the coefficient of invasion. *J. Physiol.*, 52, 391, 1918—1919.

Krogh A. The comparative physiology of respiratory mechanisms. Philadelphia, 1941.

Krogh A., Lindhard J. The volume of the dead space in breathing and the mixing of gases in the lungs of man. *J. Physiol.*, 51, 59, 1917.

Krogh M. J. The diffusion of gases through the lungs of man. *J. Physiol.*, 49, 271, 1915.

Lagerlöf H., Werkö L. Studies on the circulation of blood in man. VI. The pulmonary capillary venous pressure pulse in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1, 147, 1949.

Lammerant J. Le volume sanguin des poumons chez l'homme. Bruxelles, 1957.

Lammerant J., Veall N., De Visscher M. *Nucl.—Med.*, 1, 353, 1961. Цит. по Парину В. В. и Меерсону Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.

Laquer Z. *Biol.*, 70, 1919; *Pflüg. Arch.*, 203, 1924. Цит. по Loewy A. *Physiologie des Höhenklimas*. Berlin, 1932.

Lindhard J. *Pflüg. Arch.* 161, 233, 1915. Цит. по Холдену Д. и Пристли Д. Дыхание. Биомедгиз, 1937.

Lloyd T. C. Effect of alveolar hypoxia on pulmonary vascular resistance. *J. Appl. Physiol.*, 19, 1086, 1964.

Loewy A. Über die Bestimmung der Grosse des Schädlichen Lufttraumes im Thorax und der alveolären Sauerstoffspannung. *Pflüg. Arch.*, 58, 416, 1894.

Loewy A. *Physiologie des Höhenklimas*. Berlin, 1932.

Loewy, Schretter. Цит. по Loewy A. *Physiologie des Höhenklimas*. Berlin, 1932.

Loewy A., Wittkower E. Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Höhenklimas. *Pflüg. Arch.*, 233, 622, 1933—1934.

Low F. N. The pulmonary alveolar epithelium of laboratory mammals and man. *Anat. rec.*, 117, 241, 1953.

Macklin C. C. The pulmonary alveolar mucoid film and the pneumonocytes. *Lancet*, 1, 1099, 1954.

Martin C., Cline F., Marshal H. Lobar alveolar gas concentration. *J. Clin. Invest.*, 32, 617, 1953.

Matthes K., Hauss W. Untersuchungen über den Gasaustausch in d. menschl. Lunge; Kreislauf und Atmung bei körperl. Arbeit. *Arch. exp. Path. u. Pharm.*, 181, 655, 1936.

Mc Dowall R. J. S. Effect of carbon dioxide on the circulation. *J. Physiol.*, 70, 301, 1930.

Mc Grath M., Hugh-Jones P. Some observations on the distribution of gas flow in the human bronchiol tree. *Clin. Sci.*, 24, 209, 1963.

Meakins J. C., Davies H. W. Observations on gases in human arterial and venous blood. *J. Path. a. Bacteriol.*, 23, 451, 1920.

Meda E. Dispendio die bese dell'uomo in montagna. (Basal metabolism of man in mountains). *Arch. Fisiol.*, 55, N 1—2, 1955.

Meessen H. The rathomorphology of diffusion processes in the lung. *Stanford Med. Bull.*, 19, 19, 1961.

Miescher F. Über die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. *Korresp. Bl. Schweiz. Arzt.*, 23, 809, 1893.

Millikan G. A. Muscle haemoglobin. *Physiol. Rev.*, 19, 503, 1939.

Monge C. L'érythrémie des altitudes. *Bull. Acad. Méd.*, 101, 562, 1929.

Monge C. High altitude disease. *Arch. Int. Med.*, 59, 32, 1937.

Montgomery G. E., Wood E. H., Burchell H. B., Dry T. J., Parker R. L., Helmholtz H. G. Continuous observation on arterial saturation at rest and during exercise in congenital heart disease. *Am. Heart J.*, 36, 668, 1948.

Mosso A. Life of man in the High Alps. London, 1898.

Nylin G., Celander H. Determination of blood volume in the heart and lungs and the cardiac output through the injection of radiophosphorus. *Circulation*, 1, 76, 1950.

Opitz E., Lübbers D. Allgemeine Physiologie der Zell—und Gewebsatmung. Berlin, 1957.

Opitz E., Schneider M. Über die O₂—Versorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelkrankungen. *Ergebn. Physiol.*, 46, 127, 1950.

Opitz E., Tilmann O. Atmung und Blutgase im Unterdruck. *Luftfahrtmed.*, 2, 94, 136, 1938.

Peabody F. W., Wentworth J. A. Clinical studies of the respiration. IV. The vital capacity of the lungs and its relation to dyspnoea. *Arch. Int. Med.*, 20, 443, 1917.

Peabody F. W., Strugis C. C. Clinical studies on the respiration. VIII. The relation of dyspnoea to the maximum minute volume of pulmonary ventilation. *Arch. Int. Med.*, 29, 236, 1922.

Peters J. P., van Slyke D. D. Quantitative clinical chemistry. Baltimore, 1931.

Poel W. Effect of anoxic anoxia on myoglobin concentration in striated muscle. *Amer. Journ. Physiol.* 156, 44, 1949.

Policard A., Collet A., Martin J. Caractères infra-microscopiques de la barrière air-sang dans le poumon humain. Considération physiologiques. *Rev. franc. études din. et biol.*, 7, 368, 1962.

Prothero J., Burton A. C. The physics of blood flow in capillaries; the nature of the motion. *Biophys. J.*, 1, 565, 1961.

Reed D. J., Kellogg R. H. Changes in respiratory response to CO₂ during natural sleep at sea level and at altitude. *J. Appl. Physiol.*, 13, 325, 1958.

Reissman K. R. Blood volume in the dog during altitude acclimatization. *Am. J. Physiol.*, 167, 52, 1951.

Riley R. L., Houston C. S. Composition of alveolare air and volume of pulmonary ventilations during long exposure to high altitude. *J. Appl. Physiol.*, 3, 526, 1951.

Roca A., Anmella J. 2000 m Höhe-Grenze für den Langlauf? *Fis. Bulletin*, 8, 1, 1962.

Rohrer F. Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verzweigung des Bronchiolsystems auf den Atmungsferlauf in verschiedenen Lungenbezirken. *Pflüg. Arch.*, 162, 225, 1915.

Rosenthal. Die Atembewegungen in ihren Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin, 1862.

Roughton F. J. W. The average time spent by the blood in the human lung capillary. *Am. J. Physiol.*, 143, 621, 1945.

Roughton F. J. W., Darling R. C., Root W. S. Factors affecting determination O_2 —capacity, content and pressure in human arterial blood. *Am. J. Physiol.*, 142, 708, 1944.

Roughton F. J. W., Forster R. E. Relative importance of diffusion and chemical reaction rates in determining rate of exchange of gases in the human lung, with special reference to true diffusing capacity of pulmonary membrane and volume of blood in the lung capillaries. *J. Appl. Physiol.*, 11, 290, 1957.

Ryffel J. H. *J. Physiol.*, 39, 20, 1909—1910. Цит. по Loewy A. *Physiologie des Höhenklimas*. Berlin, 1932.

Ryffel J. H. Experiments on lactic acid formation in man. *Quart. J. Med.*, 1910.

Ryffel J. H. Critical review: lactic acid in metabolism. *Quart. J. Med.*, 1910.

Said S. J., Banerjee Ch. M. Venous admixture to the pulmonary circulation in human subjects breathing 100 per cent oxygen. *J. Clin. Invest.*, 42, 507, 1963.

Saiki T., Wakayama G. Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes. *Hoppe—Seyl. Zschr.*, 34, 96, 1901—1902.

Sauer W. *Ohio State Med. J.*, 20, 10, 1924. Цит. по Жукову А. П. Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 379., М.—Л., 1936.

Scherrer M., Witshi H. P., Stampbach C. Der alveoläre Totraum. *Helv. Med. Acta*, 25, 479, 1958.

Schneider E. C. *Am. J. Physiol.*, 32, 295, 1913. Цит. по Ван-Лиру Э. И. Аноксия и ее влияние на организм. Медгиз, 1947.

Schneider E. C. Physiological effects of altitude. *Physiol. Rev.*, 1, 631, 1921.

Schneider E. C. The respiratory exchange and alveolar air changes in man at high altitudes. *Am. J. Physiol.*, 65, 107, 1923.

Schneider E. C., Clark R. W., *Am. J. Physiol.*, 76, 351, 1926. Цит. по Ван-Лиру Э. И. Аноксия и ее влияние на организм. Медгиз, 1947.

Schneider E. C., Clark R. W. Studies on muscular exercise and low barometric pressure. *Am. J. Physiol.*, 74, 1925; 75, 1926; 85, 1928.

Schneider E. C., Trusdell D. The circulatory responses of man to anoxaemia. *Am. J. Physiol.*, 71, 90, 1924—1925.

Schubert. *Pflüg. Arch.*, 231, 1, 1932. Цит. по Жукову А. П. Труды эльбрусской экспедиции 1934—1935 гг., стр. 379. М.—Л., 1936.

Schulz H. The submicroscopic anatomy and pathology of the lung. Berlin, 1959.

Schwartz W. B., Falbriard A., Lemieux G. Kinetics of bicarbonate reabsorption during acute respiratory acidosis. *J. Clin. Invest.*, 38, 939, 1959.

Sonne C. Respiratory air exchange in the lungs under normal and pathological conditions. *Acta med. scand.* 59, 348, 1934.

Staub M. D. The interdependence of pulmonary structure and function. *Anesthesiology*, 24, 831, 1963.

Sundstroem E. S. Studies on adaptation of man to high altitudes. Berkley, 1919.

Swigart R. *Anat. Rec.*, 118, 57, 1954. Цит. по Алонс и Хура. Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.

Talbott J. H., Dill D. B. Clinical observations at high altitude. *Am. J. Med. Sci.*, 192, 626, 1936

Tappan D., Reynafarje B. Tissue pigment manifestation of adaptation to high altitudes. *Amer. Journ. Physiol.* 190, 99, 1957.

Thews G. Ein Verfahren zur Bestimmung des O₂-Diffusionskoeffizienten, der O₂-Leitfähigkeit und des O₂-Löslichkeitskoeffizienten im Gehirngewebe. *Pflüg. Arch.*, 271, 227, 1960.

Thews G. Die Sauerstoffdiffusion in den Lungencapillaren. *Bad Oeynhausener Gespr.* Berlin, 1961.

Thews G. Der Transport der Atemgase. *Klin. Wschr.*, 41, 120, 1963.

Tenney S. M., Miller R. M. Dead space ventilation in old age. *J. Appl. Physiol.*, 9, 321, 1958.

Ulmer W., Hertle F., Kraus L., Malikiosis X. Untersuchungen über die interalveoläre Ventilation und über die Lageabhängigkeit des Ventilations-Perfusionsverhältnisses in der Lunge. *Pflug. Arch.*, 275, 628, 1962.

Viault E. Sur l'augmentation considerable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique. *C. r. Acad. Sci.*, 11, 917, 1890.

Vaughan B., Pace N. Changes in myoglobin content of the high altitude acclimatized rat. *Amer. Journ. Physiol.* 185, 549, 1956.

Wagner R. Über die Widerstände im Lungen — Kreislauf und über die Mechanismen ihrer zentralnervösen Beeinflussung. *Zschr. Biol.*, 96, 410, 1935.

Wearn J. T., Ernestine A. C., Bromer A. W., Barr J. S., German W. S., Zschiesche L. J. The normal behavior of the pulmonary blood vessels with observations on the intermittence of the flow of blood in the arterioles and capillaries. *Am. J. Physiol.*, 109, 236, 1934.

Weibel E. R. Morphometrische Analyse von Zahl, Volumen und Oberfläche der Alveolen und Kapillaren der menschlichen Lunge. *Z. Zellforsch.*, 57, 648, 1962.

Weibel E. R., Gomez D. M. Architecture of the human lung. *Science*, 137, 577, 1962.

West J. B. Blood flow, ventilation, and gas exchange in the lung. *Lancet*, N 7316, 1055, 1963.

Whitefield A. G. W., Waterhouse J. A., Arnott W. H. The total lung volume and its subdivisions. A study in physiological norms. I. Basis data, *Brit. Soc. Med.*, 4, 1, 1950.

Wiggers C. J. Cardiac adaptations in acute progressive anoxia. *Ann. Int. Med.*, 14, 1237, 1941.

Winterstein H., Golwitzer meier K. Über die Atmungsfunktion des Blutes im Hochgebirge. Pflug. Arch., 219, 202, 1928.

Wittkower E. Über die Basen-Säuerverhältnisse bei Luftver-
gungung. Pflüg. Arch., 233, 606, 1933.

Wolff H. G., - Lennox W. G. Cerebral circulation. XII. The effect on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxide content of the blood. Arch. Neurol. Psychiat., 23, 1097, 1930.

Wright S. Applied Physiology. New York, 1937.

Young R. C., Nagano H., Vaughan T. R., Staub N. C. Pulmonary capillary blood volume in dog: effects of 5—6-hydroxytryptamine. J. Appl. Physiol., 18, 264, 1963.

Zuntz N. Über die Kräfte, welche den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen und in den Geweben des Körpers vermitteln. Pflug. Arch., 42, 408, 1888.

Zuntz N. Über die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf den gesunden und kranken Organismus. Fortschr. Med., 21, 601, 631, 1903.

Zuntz N., Durig A., 1904. Цит. по Loewy A. Physiologie des Höhenklimas. Berlin, 1932.

Zuntz N., Loewy A., Müller F., Caspari W. Höhenklimas und Bergwarderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen, Berlin, 1906.

Zuntz N., Schumburg S. Zur Kenntniss der Einwirkungen des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus. Pflug. Arch., 63, 461, 1896.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Г л а в а п е р в а я

КЛИМАТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС СРЕДНЕГОРЬЯ	3
Атмосферное давление	5
Состав воздуха	—
Влажность воздуха	6
Солнечная радиация	—
Электрическое состояние атмосферы	7
Подразделение горных уровней	8

Г л а в а в т о р а я

ПРИНЦИПЫ И МЕХАНИЗМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	10
Кислородный каскад	14
Интеграция функций	16

Г л а в а т р е т ь я

СИСТЕМА ЛЕГОЧНОГО ДЫХАНИЯ	19
Мертвое пространство	—
Легочная вентиляция	23
Структурные особенности альвеолярного аппарата	24
Альвеолярный воздух	26
Альвеолярная вентиляция	30
Альвеоло-капиллярный газообмен	33
Легочный кровоток	37
Вентиляция и кровоток	42

Г л а в а ч е т в е р т а я

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА КРОВИ	46
Кислород и гемоглобин :	—
Закономерности диссоциации оксигемоглобина	49
Углекислый газ	51
Транспорт углекислоты	53

Глава пятая

УТИЛИЗАЦИЯ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ	55
Артерио-венозная разница и капиллярное орошение	—
Диффузия кислорода из крови в ткани	59
Интенсивность дыхания тканей	64

Глава шестая

ОРГАНИЗМ В БОРЬБЕ С КИСЛОРОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	67
Высотная гипоксия	68
Легочная вентиляция и гипоксия	71
Регуляция дыхания при высотной гипоксии	75
Система крови как механизм компенсации кислородной недостаточности	82
Гемоглобин крови при гипоксии	86
Кровообращение при высотной гипоксии	87
Потребление кислорода организмом	93
Обмен молочной кислоты	100
Кислотно-щелочное равновесие	102
Приспособление к высотной гипоксии на тканевом уровне	105

Глава седьмая

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА В СРЕДНЕГОРЬЕ	113
О вегетативных функциях организма в среднегорье	—
Сенсорные функции в среднегорье	121

Глава восьмая

МЫШЕЧНАЯ РАБОТА В УСЛОВИЯХ ВЫСОТНОЙ ГИПОКСИИ	129
Легочная вентиляция	—
Потребление кислорода организмом	130
Гемодинамика	136
Оксигенация крови	139

Глава девятая

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ВЫВОДЫ	158
Высотная гипокапния	—
Гипоксия, гипокапния и горная болезнь	162
Высотная гипокапния и дыхательный центр	165
Гипокапния и кислотно-щелочной режим	168
Проблема высотной реакклиматизации	171
Зона физиологической адаптации	173
Физиологические гипоксия и гипоксемия	175

Глава десятая

СПОРТ И ГОРЫ (некоторые практические аспекты)	: : :	179
Спортивная работа в среднегорье	—
Сроки акклиматизации	182
Отбор спортсменов	185
Адаптация к работе в среднегорье	189
Мышечная работа в условиях высотной гипоксии и моторно-висцеральные координации	192
ЛИТЕРАТУРА	198

