

УДК 57.045+612.133+612.146.1+612.161.1+612.213

РЕАКЦИЯ АОРТАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ЭЛАСТИЧНОСТИ АРТЕРИЙ НА ОСТРУЮ НОРМОБАРИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ У АЛЬПИНИСТОВ ДО И ПОСЛЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ В ГОРАХ

© 2019 г. В. Н. Мельников^{1, *}, И. В. Кармакулова¹, Т. Г. Комлягина¹,
И. В. Шевченко¹, С. Г. Кривошёков¹

¹ФГБУ НИИ физиологии и фундаментальной медицины, Новосибирск, Россия

*E-mail: mevlanic@yandex.ru

Поступила в редакцию 12.02.2019 г.

После доработки 29.03.2019 г.

Принята к публикации 02.06.2019 г.

Цель работы – выяснить, сохраняются ли кардиотропные эффекты высокогорья и резистентность к острой нормобарической гипоксии после возвращения в равнинные условия. Десять тренированных альпинистов-мужчин дважды обследовались до и через 2–4 нед. после 20-дневного пребывания на высоте 4000–7000 м. Обследования производились в равнинных условиях в трех функциональных состояниях: в покое, через 17 мин после дыхания гипоксической смесью (10% O₂, среднегрупповая сатурация крови кислородом в конце сеанса 80%) и после 12-минутного восстановления. С помощью апplanationной тонометрии и анализа пульсовой волны обнаружено повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), эластичности крупных артерий конечностей по аугментационному индексу и ухудшение показателя субэндокардиальной жизнеспособности при остром действии гипоксии до восхождения. Пребывание в горах повышает эластичность артерий, снижает аортальное и периферическое давление крови, разгружает левый желудочек и таким образом улучшает его диастолическую перфузию в покое и при острой гипоксии, что свидетельствует об отсроченных положительных кардиоваскулярных эффектах высокогорных условий.

Ключевые слова: высокогорье, острая нормобарическая гипоксия, центральная гемодинамика, жесткость артерий, анализ пульсовой волны, эхокардиография.

DOI: 10.1134/S0131164619060080

Влияние острой нормобарической гипоксии на кровеносные сосуды, гемодинамику и сократительную функцию сердца к настоящему времени весьма подробно изучено: повышается растяжимость крупных магистральных артерий [1, 2], но не аорты [3], возрастает кровоток в периферических тканях за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) [4]. Артериальное давление (АД) изменяется разнонаправленно в зависимости от преобладания констрикторных симпатических влияний на артерии [5] либо дилатационного эффекта эндотелиальных факторов [6]. Увеличиваются конечный систолический и диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ) при соответствующем уменьшении фракции выброса [7]. Кратковременно действующие горные условия, включающие наряду с холодом и повышенной мышечной активностью острую гипобарическую гипоксию, у равнинных жителей уменьшают объем левого желудочка и ударный объем [8], увеличивают АД [9],

повышают жесткость аорты и периферических артерий [10] и ухудшают условия диастолического кровоснабжения миокарда [11]; при этом повышенный запрос периферических тканей на усиление кровотока обеспечивается за счет увеличения ЧСС [12]. Однако отсроченные эффекты пребывания в горах на сердце и сосуды и резистентность к гипоксии остаются не изученными. Позитивное действие ишемического preconditionирования на устойчивость сердца к экспериментальному инфаркту [13] наталкивает на предположение о тренирующем влиянии гипоксии, ведущего фактора ишемии, на кровоснабжение и эффективность сокращения миокарда левого желудочка.

Цель работы заключалась в проверке гипотезы о том, что пребывание в горах оказывает отсроченное действие, увеличивая эластичность периферических артерий, снижая нагрузку на сердце и повышая его резистентность к острой гипоксии.

МЕТОДИКА

В исследовании участвовали 15 некурящих практически здоровых мужчин, имевших АД и ЧСС в покое меньше 140/90 мм рт. ст. и 80 уд./мин. У двоих оказались медицинские противопоказания к восхождению, их данные использовали только как характеристики фонового состояния. Средний возраст составлял 39.5 ± 11.1 лет ($M \pm SD$), индекс массы тела — 25.1 ± 3.6 кг/м². Все испытуемые регулярно занимались бегом, лыжными гонками, плаванием, борьбой и имели квалификации в этих видах спорта от первого разряда до мастера спорта. Альпинистский стаж участников варьировал от 9 до 21 года.

Альпинистов подвергли двум обследованиям — в июне и сентябре. Первое проводили до пребывания в горах, затем испытуемые провели 20–50 дней в высокогорье с проживанием в условиях лагеря на высоте 4100 м и кратковременными восхождениями на 6500–7000 м. Второе обследование выполняли через 1–3 нед. после возвращения в Новосибирск (высота над уровнем моря 200 м).

Перед гипоксическим тестом для оценки функции сердца однократно до восхождения проводили эхокардиографию на аппарате *Voluson E-8* (GE, США) в М-модальном и двумерном режиме в стандартных эхокардиографических позициях по общепринятой методике.

Реакцию на острую гипоксию проверяли при дыхании через лицевую маску воздухом с плавно снижавшимся содержанием O₂ от 21 до 10%. Смесь приготавливали кислородным концентратом *New Life* компании *AirStep* (США), переоборудованным, согласно свидетельству на полезную модель № 24098 от 27 июля 2002 г., в гипоксикатор (модель Тибет-4). Средняя сатурация крови кислородом, измеренная пульсоксиметром *Autocorr* (США) с фотодатчиком на мочке уха, при таком воздействии составляла 80%. Все обследования проводили в утреннее время одним оператором при температуре воздуха 25°C в трех функциональных состояниях: после 15-минутной адаптации к лабораторным условиям в покое, на 17-й мин дыхания гипоксической смесью и через 12 мин дыхания обычным воздухом (восстановление).

В положении сидя измеряли АД в плечевой артерии с помощью автоматического тонометра *OMRON* (Япония), затем аппланационным тонометром регистрировали профиль пульсовой волны в правой радиальной артерии на запястье [14]. Штатный алгоритм аппарата *Sfigmоcor* (*AtCor Medical*, Австралия) по этим данным определял профиль пульсовой волны давления в корне аорты [15] с вычислением характеристик, приведенных в табл. 1. Временные показатели: длительности систолы и диастолы (ДС, ДД) и время начала

отраженной волны (ВНОВ) — выражали в процентах от длительности кардиоцикла.

Сравнение параметров до и после пребывания в горах и в реакции на гипоксический тест выполняли с использованием статистического пакета *SPPS-19* (*IBM*, США). В связи с малочисленностью групп и невозможностью установить соответствие гауссовому распределению в качестве дескриптивных числовых характеристик приводятся медиана, верхний и нижний квартили, а в качестве статистических критериев применяется непараметрический тест Вилкоксона для связанных выборок.

Проверку связи между тонометрическими и эхокардиографическими параметрами выполняли двумя способами. Во-первых, вычисляли частные корреляции при контроле возраста, ЧСС и систолического АД (АДС) — показателей, которые в значительной мере определяют гемодинамические характеристики и упругоэластические свойства артерий. Во-вторых, сравнивали средние тонометрические величины в двух подгруппах с низкими (меньше медианы) и высокими значениями каждого из эхокардиографических показателей.

$p \leq 0.05$ считался граничным уровнем статистической значимости, однако уровень $p \leq 0.1$ также указывается для иллюстрации тенденции в различии средних или достоверности корреляций.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние пребывания в горах на показатели в покое (табл. 1). Пребывание в горах не изменило ЧСС в покое (состояния 1 и 2, табл. 1), длительность фаз кардиоцикла, амплификацию пульсового давления (Ампл. как отношение периферического пульсового давления к аортальному), аугментационное давление (АугД, или прирост давления в корне аорты за счет отраженной волны) и время начала отраженной волны (ВНОВ). ВНОВ обратно коррелирует со скоростью распространения пульсовой волны [16] и считается суррогатной характеристикой эластичности аорты, при ригидности которой отраженная волна раньше приходит в корень аорты [6]. Повышенная аугментация центрального давления указывает на возрастание жесткости периферических артерий. Амплификация пульсового давления считается показателем эластичности периферических артерий у гипертензивных пациентов [17]: чем выше систолическое давление на периферии артериального русла в сравнении с аортой при равенстве значений диастолического давления, тем податливее, эластичнее эти артерии.

После возвращения уменьшились показатели АД (систолическое, диастолическое и пульсовое

Таблица 1. Гемодинамические показатели в брахиальной артерии и восходящей аорте и временные характеристики кардиоцикла (медиана, 1-й; 3-й квартили, $n = 10$) в покое и при действии острой нормобарической гипоксии до и после восхождения в горы

Показатель	Покой			Гипоксия			$p(1-3)$	$p(2-4)$
	(1) до восхожд.	(2) после восхожд.	$p(1-2)$	(3) до восхожд.	(4) после восхожд.	$p(3-4)$		
ЧСС, уд./мин	59.5 54.8; 71.0	57.0 50.0; 63.5		74.0 65.8; 82.3	69.5 58.5; 75.3		0.007	0.007
брСАД, мм рт. ст.	130 123; 140	118 109; 125	0.007	128 123; 135	120 112; 128	0.012		
брДАД, мм рт. ст.	75 70; 85	71 62; 75	0.007	74 70; 77	66 64; 73	0.007	0.091	
брПАД, мм рт. ст.	57 49; 60	52 45; 56	0.050	56 50; 61	54 48; 58			
аСАД, мм рт. ст.	112 103; 122	103 95; 106	0.007	105 103; 113	100 96; 105	0.007	0.058	
аДАД, мм рт. ст.	75 71; 87	71 62; 76	0.007	74 71; 79	68 65; 74	0.008		
аПАД, мм рт. ст.	37 33; 39	34 28; 36	0.063	33 29; 37	32 28; 35			
ДКЦ, мс	1012 844; 1099	1055 945; 1196		809 730; 918	864 795; 1031		0.007	0.007
ДС, %	29.5 27.0; 31.0	28.5 26.0; 31.0		34.0 33.3; 38.3	31.0 30.0; 35.0	0.041	0.005	0.011
ДД, %	70.5 69.0; 73.0	71.5 69.0; 74.0		66.0 61.8; 66.8	69.0 65.0; 70.0	0.041	0.005	0.011
ПСЭЖ, %	203 189; 227	212 193; 227		161 138; 175	192 160; 199	0.044	0.005	0.007
ВНОВ, %	15.0 13.0; 17.6	16.3 13.4; 18.4		19.5 16.6; 20.3	18.4 17.1; 21.2		0.011	0.012
Ампл, %	157 147; 168	157 145; 165		172 163; 177	171 154; 179		0.005	0.008
АугД, мм рт. ст.	3.5 0.8; 6.0	1.5 0.5; 4.5		-0.5 -2.0; 2.0	-1.5 -3.0; 1.3		0.007	0.005
АугИ@75, %	0.5 -5.3; 8.0	-1.0 -8.8; 4.0	0.059	-2.0 -6.0; 3.3	-7.5 -12.0; -0.5	0.058	0.082	

Примечание: ДКЦ – длительность кардиоцикла; ДС – длительность систолы; ДД – длительность диастолы; ПСЭЖ – показатель субэндокардиальной жизнеспособности; ВНОВ – время начала отраженной волны; Ампл. – брахиально-аортальная амплификация пульсового давления; АугД (АугИ) – аугментационное давление (индекс). p – критерий Вилкоксона для связанных выборок; а – аортальное; бр – брахиальное. Приведены только значения $p \leq 0.1$.

давление в аорте и брахиальной артерии) и аугментационный индекс (АугИ@75, стандартизованный на ЧСС = 75 уд./мин и равный процентному отношению аугментационного давления к пульсовому давлению), что указывает на увеличение эластичности артерий, вероятно, возникшее еще в горах и сохранившееся после возвращения.

Реакция на острую нормобарическую гипоксию (табл. 1). При первом обследовании сопоставле-

ние состояний 1 и 3, или сравнение реакций на острую гипоксию, показало, что уменьшилась длительность кардиоцикла, т.е. возросла ЧСС, при укорочении диастолы с 71 до 66% и соответствующем удлинении систолы из-за необходимости увеличить минутный объем крови и периферический кровоток для нивелирования тканевой гипоксии. Такое изменение соотношения между контрактильной и релаксационной стадиями ле-

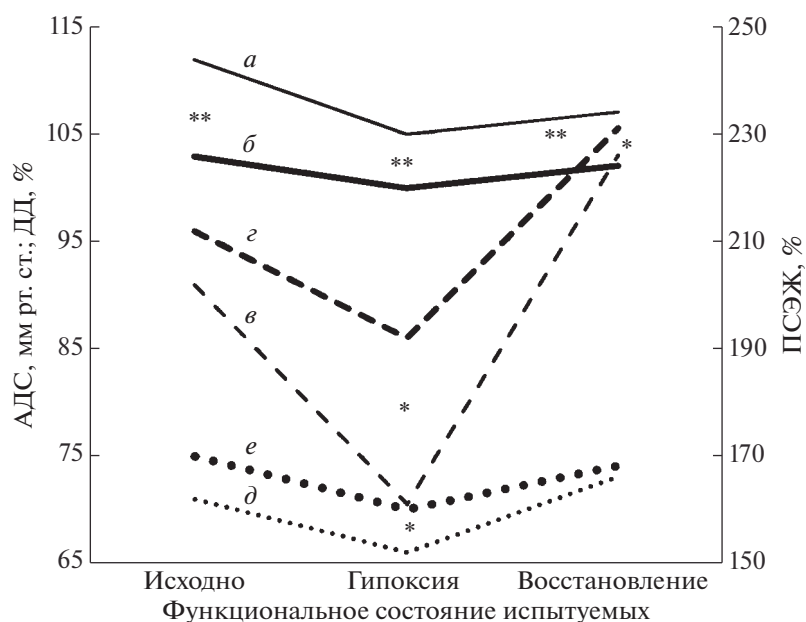


Рис 1. Аортальное систолическое давление (АДС, мм рт. ст.), относительная длительность диастолы (ДД, %) и показатель субэндокардиальной жизнеспособности (ПСЭЖ, %) в исходном состоянии, при действии острой гипоксии и через 12 мин восстановления до и после горного восхождения.

а – АДС до восхождения, *б* – АДС после восхождения, *в* – ПСЭЖ до восхождения, *г* – ПСЭЖ после восхождения, *д* – длительность диастолы до восхождения, *е* – длительность диастолы после восхождения; * – $p \leq 0.05$ и ** – $p \leq 0.01$ при сравнении состояний до и после восхождения.

вожелудочного сокращения значительно снизило показатель субэндокардиальной жизнеспособности (ПСЭЖ). Последний рассчитывается как отношение площади под диастолической частью кривой пульсовой волны давления в корне аорты к площади под систолической частью [15] и косвенно характеризует баланс между восстановлением и нагрузкой, или доставкой энергии, происходящей в диастолу, и ее потреблением в систолу. Соответственно, снижение ПСЭЖ свидетельствует об ухудшении условий кровоснабжения миокарда.

Тестовая гипоксия уменьшила средние уровни АД в аорте при их сохранении в брахиальной артерии, что проявилось увеличенной амплификацией пульсового давления. Более позднее возвращение отраженной волны и снижение АугД свидетельствуют о расслаблении периферических артерий и увеличении их растяжимости, что относят на счет гипоксической активации эндотелиальной NO-синтазы [6, 18].

При втором обследовании сравнение состояний 2 и 4 показывает реакцию на острую гипоксию после возвращения с гор, которая была аналогичной таковой до восхождения и характеризовалась более поздним возвратом отраженной волны, увеличением ЧСС, длительности систолы, амплификации пульсового давления при уменьшении длительности диастолы, ПСЭЖ, аугментационного давления и АугИ. Пребывание

в горах устранило статистически значимую гипотензивную реакцию центральной и периферической гемодинамики на тестовую гипоксию.

Сравнение реакций на острую гипоксию до и после восхождения (состояния 3 и 4) показало, что пребывание в горах не изменило реакцию ЧСС, ВНОВ, амплификации на гипоксический тест. Аортальное АД и АугИ снизились, что указывает на возросшую податливость магистральных артерий мышечно-эластического типа и уменьшение периферического сосудистого сопротивления.

Относительная длительность систолы после возвращения уменьшилась при увеличении длительности диастолы и соответствующем увеличении ПСЭЖ. Тестовая гипоксия до восхождения снизила последний показатель сильнее (на 20.5%, состояния 1–3), чем после восхождения (9.7%, состояния 2–4) ($p = 0.010$), что указывает на протективный эффект пребывания в горах касательно негативного влияния острой гипоксемии на диастолическое кровоснабжение миокарда.

Восстановление после острой гипоксии (рис. 1). При 12-минутном восстановлении после острой гипоксии для всех показателей наблюдалась в разной степени выраженная тенденция к восстановлению исходных значений.

Сниженные уровни АД вернулись к начальным значениям. Повышенная при гипоксиче-

ском тесте ЧСС после теста опустилась на 5% ниже исходного значения ($p = 0.013$), т.е. наблюдалась суперкомпенсация показателя. Если до восхождения ВНОВ не реагировало на гипоксический тест, то после пребывания в горах оно уменьшилось в остром тесте и затем превысило исходное значение на 9% ($p = 0.018$). Сравнение постгипоксических состояний до и после восхождения показало, что все значения АД стали ниже, ВНОВ увеличилось со 156 до 180 мс ($p = 0.012$) (относительная длительность от 14.6 до 16.6%, $p = 0.093$). ПСЭЖ супервосстанавливается относительно исходного уровня, превышая его на 11% ($p = 0.066$) при обследовании до восхождения и на 9% ($p = 0.051$) после пребывания в горах. Вероятной метаболической причиной этого может быть кислородный долг в виде недоокисленных продуктов энергообмена, накапливающихся в миокарде при его интенсивной работе в условиях повышенного запроса на контрактильную функцию и острого недостатка кислорода.

Поскольку ПСЭЖ как интегральная характеристика площади есть функция двух аргументов — длительности соответствующих фаз кардиоцикла и амплитуды аортального давления, встает вопрос, за счет какого аргумента возрастает ПСЭЖ во время отдыха после гипоксического теста. При несущественном изменении длительности систолы (уменьшилась на 2% как до, так и после восхождения) и диастолы (увеличилась на 2%) при сравнении догипоксического состояния с отдыхом наблюдаемое сверхвосстановление ПСЭЖ происходит за счет изменения давления в аорте — либо снижения средней амплитуды систолической ветви, либо подъема диастолической ветви, либо при сочетании этих двух причин, обе из которых указывают на увеличение растяжимости артерий, формирующих ретроградную волну.

Результаты данного исследования с выбранным дизайном не позволяют заключить, за счет какого фактора высокогорья проявился защитный эффект на диастолическую дисфункцию левого желудочка, вызванную острой гипоксией.

Связь тонометрических показателей с исходными УЗИ-характеристиками сердца. Следующим шагом работы было выяснение возможности предсказывать гемодинамические реакции на острую гипоксию по структурно-функциональным характеристикам сердца. Среди последних из конечносистолического, конечнодиастолического размера, ударного объема, фракций выброса и укорочения ЛЖ значимые ассоциации показал только конечносистолический размер как характеристика сократительной функции. Обнаружены следующие значения коэффициента частной корреляции между КСР и показателями гемодинамики в момент первого выполнения гипоксической пробы: АугД $R = 0.71$ ($p = 0.015$), АугИ@75 $R = 0.63$ ($p = 0.038$), ам-

плификацией пульсового давления $R = -0.56$ ($p = 0.073$). Парные сравнения подгрупп с КСР < Me (среднее 2.84 ± 0.18 см) и КСР $\geq Me$ (3.19 ± 0.11 см) показали значения АугД = -2.6 ± 1.3 мм рт. ст. и 1.1 ± 1.7 мм рт. ст. соответственно ($p_{\text{Манна-Уитни}} = 0.015$), АугИ@75 = $-5.2 \pm 1.6\%$ против $2.6 \pm 5.5\%$ ($p = 0.015$), Ампл. = $176.1 \pm 3.4\%$ против $163.8 \pm 9.7\%$ ($p = 0.050$). Известные данные о значении этих трех тонометрических показателей как характеристик эластичности артерий [3–6, 16, 17] позволяют заключить, что мужчины с большим КСР и, соответственно, малой амплитудой сокращения ЛЖ и фракцией выброса имеют при действии острой гипоксии худшие показатели жесткости артерий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пребывание в горах после возвращения в низкотерье повышает эластичность артерий, снижает аортальное и периферическое давление крови, разгружает левый желудочек сердца и таким образом улучшает его диастолическую перфузию в покое и при острой гипоксии, что свидетельствует об отсроченных положительных кардиоваскулярных эффектах высокогорных условий. Большие исходные значения конечного систолического размера левого желудочка сердца ассоциированы с худшими показателями эластичности артерий и могут быть предиктором неблагоприятного отклика гемодинамики на острую гипоксию у здоровых мужчин.

Этические нормы. Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях, и одобрены локальным биоэтическим комитетом Научно-исследовательского института физиологии и фундаментальной медицины (Новосибирск).

Информированное согласие. Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения ему потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

Финансирование работы. Работа выполнена в рамках госзадания без дополнительного финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Melnikov V.N., Krivoshekov S.G., Divert V.E. et al. Baseline values of cardiovascular and respiratory parameters predict response to acute hypoxia in young healthy men // *Physiol. Res.* 2017. V. 66. № 3. P. 467.

2. Thomson A.J., Drummond G.B., Waring W.S. et al. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function // *J. Appl. Physiol.* 2006. V. 101. № 3. P. 809.
3. Lefferts W.K., Huges W.E., Heffernan K.S. Effect of acute nitrate ingestion on central hemodynamic load in hypoxia // *Nitric Oxide.* 2016. V. 52. № 1. P. 49.
4. Leuenberger U.A., Gray K., Herr M.D. Adenosine contributes to hypoxia-induced forearm vasodilatation in humans // *J. Appl. Physiol.* 1999. V. 87. № 6. P. 2218.
5. Xie A., Skatrud J.B., Puleo D.S., Morgan B.J. Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans // *J. Appl. Physiol.* 2001. V. 91. № 4. P. 1555.
6. Vedam H., Phillips C.L., Wang D.J. et al. Short-term hypoxia reduces arterial stiffness in healthy men // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009. V. 105. № 1. P. 19.
7. Трошенькина О.В., Мензоров М.В., Серова Д.В. и др. Влияние острой нормобарической гипоксии на состояние сердца у здоровых людей // *Ульяновск. мед.-биол. журн.* 2011. № 4. С. 77.
8. Osculati G., Revera M., Branzi G. et al. Effects of hypobaric hypoxia exposure at high altitude on left ventricular twist in healthy subjects: data from HIGHCARE study on Mount Everest // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2016. V. 17. № 6. P. 635.
9. Boos C.J., Vincent E., Mellor A. et al. The effect of high altitude on central blood pressure and arterial stiffness // *J. Hum. Hypertens.* 2017. V. 31. № 11. P. 715.
10. Revera M., Salvi P., Faini A. et al. Renin-angiotensin-aldosterone system is not involved in the arterial stiffening induced by acute and prolonged exposure to high altitude // *Hypertension.* 2017. V. 70. № 1. P. 75.
11. Salvi P., Revera M., Faini A. et al. Changes in subendocardial viability ratio with acute high-altitude exposure and protective role of acetazolamide // *Hypertension.* 2013. V. 61. № 4. P. 793.
12. Schultz M.G., Climie R.E., Sharman J.E. Ambulatory and central haemodynamics during progressive ascent to high-altitude and associated hypoxia // *J. Hum. Hypertens.* 2014. V. 28. № 6. P. 705.
13. Gill R., Kuriakose R., Gertz Z.M. et al. Remote ischemic preconditioning for myocardial protection: update on mechanisms and clinical relevance // *Mol. Cell. Biochem.* 2015. V. 402. № 1–2. P. 41.
14. Милягин В.А., Филочкин Д.Е., Шнынев К.В. и др. Контурный анализ центральной и периферической пульсовых волн у здоровых людей и больных артериальной гипертензией // *Артер. гипертензия.* 2009. Т. 15. № 1. С. 78.
15. Мельников В.Н., Суворова И.Ю., Белишева Н.К. Условия раннего развития обуславливают центральную гемодинамику и эластичность артерий у взрослых людей на Кольском Севере // *Физиология человека.* 2016. Т. 42. № 2. С. 43.
16. Wilkinson I.B., Mohammad N.H., Tyrrell S. et al. Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness // *Am. J. Hypertens.* 2002. V. 15. № 1. P. 24.
17. Hashimoto J., Ito S. Pulse pressure amplification, arterial stiffness, and peripheral wave reflection determine pulsatile flow waveform of the femoral artery // *Hypertension* 2010. V. 56. № 5. P. 926.
18. Journey M.J., Casey D.P. Muscle, blood flow, hypoxia, and hypoperfusion // *J. Appl. Physiol.* 2014. V. 116. № 7. P. 852.

Response of Aortic and Peripheral Hemodynamics and Arterial Stiffness to Acute Normobaric Hypoxia in Alpinists before and after Prolonged Stay in the Mountains

V. N. Melnikov^{a,*}, I. V. Karmakulova^a, T. G. Komlyagina^a, I. V. Shevchenko^a, S. G. Krivoschekov^a

^a*Institute of Physiology and Basic Medicine, Novosibirsk, Russia*

*E-mail: mevlanic@yandex.ru

The study was performed to investigate whether resistance to acute normobaric hypoxia and cardiotropic effects of high altitude remain in lowlands. Ten experienced male alpinists were examined at sea level before and 2–4 weeks after a 20-day stay at a height of 4000–7000 m. The tests were performed in three functional states: at rest, in acute 17-min hypoxia (10% O₂, 80% mean blood oxygen saturation at the end of the bout) and after 12-min recovery. The tests included the applanation tonometry and pulse wave analysis. Before the high altitude stay, we observed an increase in the heart rate, arterial compliance (assessed by the augmentation index) and a decline in subendocardial viability ratio during the acute hypoxic test. After the high altitude stay, arterial elasticity was increased; aortic and peripheral blood pressure was reduced. The left ventricle was unloaded, which improved its diastolic perfusion at rest and during acute hypoxia. Thus, high altitude had long-term positive cardiovascular effect.

Keywords: high altitude, acute normobaric hypoxia, central hemodynamics, arterial stiffness, pulse wave analysis, echocardiography.