

СЪСТОЯНИЕТО АЦИДОЗА КАТО СМУЩЕНИЕ ВЪВ ФИЗИОЛОГИЯТА НА ДИХАТЕЛНИТЕ ПРОЦЕСИ ПРИ ГМУРКАНЕ

ВАЛЕРИ КОЧЕВ

*Катедра "Атомна физика", група "Медицинска физика",
Физически факултет, Софийски университет „Св. Климент Охридски“*

Валери Кочев. СЪСТОЯНИЕТО АЦИДОЗА КАТО СМУЩЕНИЕ ВЪВ ФИЗИОЛОГИЯТА НА ДИХАТЕЛНИТЕ ПРОЦЕСИ ПРИ ГМУРКАНЕ

Представената работа разглежда един все още не много популярен, но важен аспект от промените във физиологичното състояние на организма при слизание под водата без използване на дихателен апарат. Задържането на дишането (известно като апнея) неминуемо води до увеличаване на количеството на CO₂ в белите дробове за сметка на изразходвания кислород в процесите на клетъчния метаболизъм. При гмуркане на апнея този CO₂ не се издишва и неговото парциално налягане бързо се повишава с времето и дълбочината. Като резултат поради специфичните особености в механизма на действие на бикарбонатната буферна система, отговорна за поддържане на нормалното рН 7,4 на кръвта, се стига до нарастване на нейната киселинност. Макар не винаги това да създава заплаха от крайна ацидоза с опасни последствия, условията на всяко спускане трябва задължително да бъдат съобразени с индивидуалните качества и моментното състояние на гмуркача.

Valery Kochev. ACIDOSIS AS A HAZARDOUS PHENOMENON IN THE RESPIRATORY PHYSIOLOGY OF DIVING

The work deals with a still not very popular but important aspect of diving physiology under the conditions of breath holding. The apnea inevitably leads to an increase of CO₂ in the lungs at the expense of oxygen exhausted during cell respiration. Unlike the case of scuba diving, however, in a diving on apnea this CO₂ is not regularly exhaled and its partial pressure quickly rises. As a result, due to the specific mechanism of action of the bicarbonate buffer system, the pH of the blood falls. Although this might not always be connected with a severe acidosis and dangerous consequences, precautions taking into account the individual features of the diver, are needed.

Keywords: scuba diving, caisson disease (decompression sickness), respiratory, breath-holding (apnea), bicarbonate buffer system, acidosis

PACS numbers: 87.90.+y

За контакти: Валери Кочев, Катедра „Атомна физика, Физически факултет, Софийски университет “Св. Климент Охридски”, бул."Джеймс Баучър" 5, София-1164, тел.: +359 2 8161317, факс: (+359 2) 962 5276; E-mail: konstvk@abv.bg

1. ВЪВЕДЕНИЕ

По-голямата част от повърхността на нашата планета е заета от вода – океани, морета, езера, реки, блата, изкуствени водоеми. Тяхната площ превъзхожда над два пъти и половина тази на сушата, така че не е странно, че още от появата на човека неговото съществуване е свързано с водната стихия. Интересът му към нея е продиктуван не само от практически нужди – препитание, транспорт, убежище и т.н. От прастари времена тя е обект и на неговия духовен живот, намерило отражение в религиозните вярвания, митологията и фолклора. Съвсем естествен е стремежът му за нейното овладяване и по-ефективно използване.

Запазени са литературни източници, фрески, гравюри и др. които показват, че дори и в най-дълбока древност вниманието на хората е било насочено освен към повърхността, и към дълбините на водните пространства [1, 2]. Те са богат източник на храна и суровини, което до ден днешен поддържа стремежа за покоряването им. В най-новата човешка история (от XVIII век насам) подводната дейност непрекъснато се разширява – строителство на мостове, тунели, мини и др., нефтени сондажи, извличане на минерали, военно дело, спорт и развлечения и т.н. Всяка година милиони хора извършват спускания под водата по различен повод. Това неизбежно наложи и едно бурно развитие на научните изследвания и технологии в тази област. За съжаление расте и броят на инцидентите, което изисква и усъвършенстване на мерките за сигурност [3]. Настоящата работа обаче, се занимава само с някои конкретни физиологични отклонения от нормата при свободно гмуркане без дихателни съоръжения. Нейната скромна цел е да акцентира върху възможните усложнения, дължащи се на повишаване на киселинността на кръвта при по-продължителна апнея и големи дълбочини.

За повече подробности по физиологията, необходимите умения и техника на подводните спускания препращаме интересувашите се към цитираната монография на М. Бурдин, д-р Д. Доросиев, Ц. Христов (и всички други участвали в разработването ѝ), която вече почти 50 години е не само още актуална (с минимални корекции за новите технически постижения), но е и най-доброто ръководство за начинаещи и напреднали, което сме срещали [1]. Тук му е мястото да изразим възхищението си от нейното превъзходно оформление като съдържание, научна прецизност, художествен стил, илюстрации и т.н., което ѝ отреди една завидна съдба на каквато малко писания се радват .

Авторът тъкмо “прохождаше” с маска и плавници под водата, когато книгата излезе от печат. Тя бе жадно изгълтана на един дъх, а след това до ден днешен многократно препрочитана.

2. ПОВЕДЕНИЕ НА ГАЗОВЕТЕ В ЧОВЕШКОТО ТЯЛО ПРИ ПРОМЕНИ В НАЛЯГАНЕТО НА ВЪНШНАТА СРЕДА. РАЗЛИЧИЯ ПРИ ГМУРКАНЕТО НА АПНЕЯ И СПУСКАНИЯТА С ИЗПОЛЗВАНЕ НА ДИХАТЕЛНИ СЪОРЪЖЕНИЯ. ЕТИОЛОГИЯ И СИМПТОМИ НА КЕСОННАТА БОЛЕСТ

Трябва да признаем, че направените в тази статия разглеждания бяха провокирани от не съвсем тривиалния въпрос “Може ли да се предизвика кесонна болест от гмуркане на апнея без дихателен апарат?” Първоначалната ни реакция бе едва ли не снизходително да се усмихнем на такава “лаишко” запитване. Ако се замислим обаче по-дълбоко върху признаците и причините за появата на кесонната болест, ще видим, че това не звучи толкова невероятно. При чести многократни гмуркания на големи дълбочини с по-продължителна апнея, се създават предпоставки за насищане на телесните течности и тъканите с азот. Тъй като изплуванията в тези случаи винаги са бързи, времето за неговото безопасно обратно връщане в кръвта и ексхалиране през белите дробове е недостатъчно. Наистина, съществуват (макар и оскъдни) данни, говорещи в полза на такава възможност. Ето защо ще започнем с онези здравословни смущения, които се тригерират от резки изменения в условията за разтворимост.

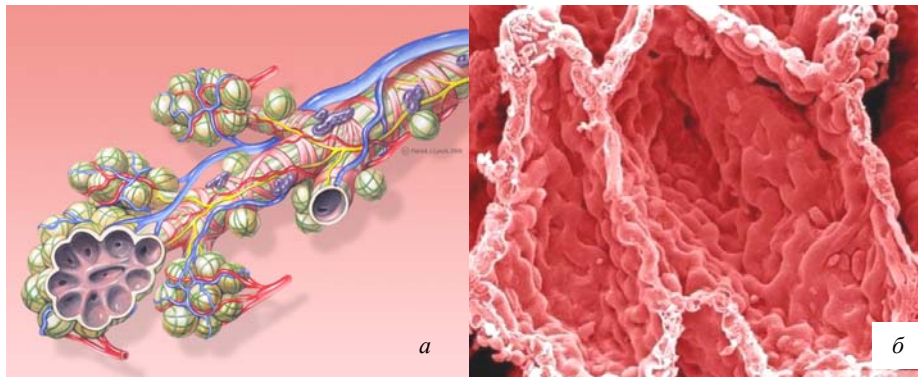
Грубо казано, действието на газовете в организма може да се раздели на физично (или по-точно физикохимично) и химично (т.е. биохимично). В този параграф ще се опитаме да изясним какви опасности за здравето, дължащи се именно на физикохимичните реакции на газовете, крият промените в налягането, което упражнява външната среда върху човешкото тяло. Ще се спрем съвсем накратко на тези въпроси, защото, както споменахме по-горе, основната идея на работата е посветена на биохимичната им активност.

При болшинството еукариотни клетки и аеробни бактерии разграждането на хранителните вещества до крайните продукти CO_2 и H_2O става с участието на кислорода. Тази аеробна фаза на катаболизма, при която клетките използват за извличане на енергия молекулни реакции, консумиращи кислород и отделящи CO_2 , се означава в биохимията и клетъчната биология като *клетъчно дишане* [4-6]. Във физиологията и медицината *дишането* се разбира в по-широкия смисъл на цялостния процес, при който става поглъщане на O_2 и освобождаване на CO_2 от многоклетъчните организми [7]. Очевидно за проблемите, които тук дискутираме, са важни и двата аспекта на дишането – биохимичен и физиологичен.

Доставянето на кислород и отнемането на въглероден диоксид от клетките е свързано с дейността на дихателната система и кръвообращението. Тяхното нормално функциониране се определя от проходимостта на горните дихателни пътища, от вентилацията на белите дробове,

от дифузията на газовете между белите дробове и кръвта, преноса им с кръвния ток между белодробните и тъканните капилляри и газообмена между кръвта и тъканите.

От особен интерес за дишането са анатомичното устройство на гръдния кош и белите дробове и механиката на дихателните движения [7,8]. При човека белият дроб (pulmo) е чифтен орган, съставен от две половини, разположени в гръдната кухина. Десният бял дроб се дели на три части (лобове), а левият на две. От вътрешната страна и на десния, и на левия дроб се намира навлизаща навътре кухина – хилус, представляваща нещо като вход на белия дроб, през който минават главните бронхи (разклонения на трахеята), главните кръвоносни и лимфни съдове и нервите. Всеки от двата главни бронха се разделя на по-малки лобарни бронхи, които от своя страна се делят на още по-малки сегментарни и т.н., докато се стигне до бронхиолите с диаметър ~ 1 mm. Цялата тази фракталоподобна система образува т.нар. бронхиално дърво [8].



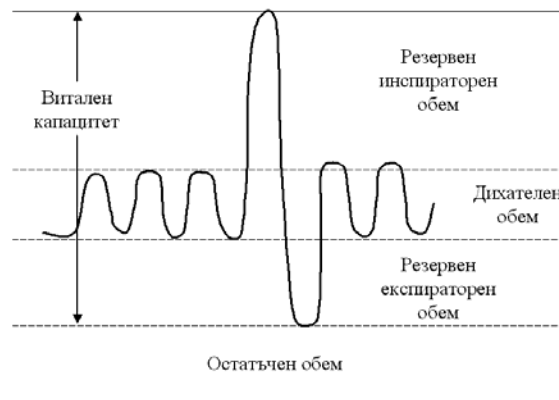
Фиг. 1. Алвеолите са тънкостенни мехурчести структури, които се образуват от издуването на стените на крайните бронхиоли. (а) Схематично представяне и (б) сканираща електронномикрографска снимка на алвеоли

В крайна сметка разклонението на долните дихателни пътища завършва с *алвеолите* – фини, гроздоподобно подредени мехурчести образувания в окончанията на последните бронхиоли (фиг. 1). В белите дробове се намират около $3 \cdot 10^8$ от тях, чиято обща площ е от порядъка на 80 m^2 . Алвеоларните стени са изградени от еднослоен епител с малки плоски клетки и клетки, синтезиращи белодробен сърфактант. Около епитела е разположена базална мембрана, контактуваща с капиллярите на пулмонарните вени и артерии. Стените на алвеолите са оплетени отвън с влакна, богати на еластин (фибриларен белтък от извънклетъчния матрикс), придаващ здравина и еластичност, което им позволява да променят обема си безпрепятствено при

вдишване и издишване. Белодробният сърфактант, съдържащ гликолипиди и гликопротеини, образува тънък течен филм от вътрешната страна на алвеолите и намалява повърхностното напрежение, с което допринася за тяхното лесно разширяване.

Вентилацията на белите дробове се извършва чрез вдишване (*инспирация*), при което техният обем се увеличава и в тях навлиза въздух, и издишване (*експирация*) с намаляване на обема и излизане навън на поетия въздух. Тъй като белите дробове не притежават напречно набраздена мускулатура, тяхното разширение при вдишване се осъществява от т.нар. инспираторни мускули (обикновено външните междуребрени мускули и диафрагмата). Обратното им свиване се осигурява от техните еластични свойства и отпускане на мускулатурата, т.е. издишването е пасивен процес.

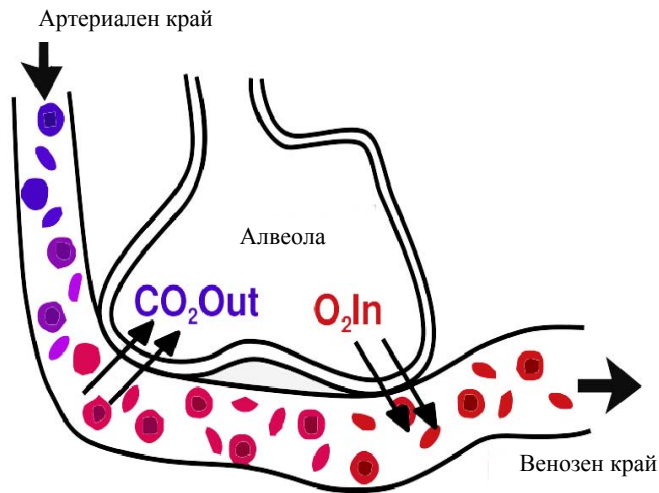
Количеството въздух, което човек поема при едно спокойно вдишване, се нарича *дихателен обем*. Той възлиза на ~500 ml. От това положение с усилие може да се поеме допълнително въздух до т.нар. *резервен инспираторен обем*. Големината му силно зависи от физическите данни на отделния индивид и възрастта, така че варира от 1200 до 3400 ml. Също така след спокойно издишване човек може да направи дълбоко издишване (с активно съкращение на някои мускули), при което ще изхвърли допълнително количество въздух от порядъка на 1200 ml, известно като *резервен експираторен обем*. Сумата от дихателния и двата резервни обема се нарича *витален капацитет*, или *жизнена вместимост*. Дори и след най-дълбоко издишване белите дробове не се свиват напълно и в тях продължава да се намира *остатъчен въздух* (фиг. 2), отговарящ на минималния обем на алвеолите [7]. Той може да бъде изтласкан само чрез външен натиск, което носи риск от нараняване.



Фиг. 2. Белодробни вентилаторни обеми

Регулацията на дишането се осъществява по сложни механизми, променящи вентилацията (дълбочина и ритмика) в зависимост от нуждата за кислород на организма в дадения момент. Това се управлява от *дихателен център*, разположен в продълговатия мозък. От една страна, неговите клетки са непосредствено чувствителни към химичния състав на кръвта и цереброспиналната течност – *хуморална регулация*. От друга страна, му въздействат импулси (*нервна регулация*), идващи от множество рецептори, които дават информация за състоянието на различни части от тялото – механични, свързани с разтягането на алвеолите; химиорецептори, реагиращи на промените в концентрацията на O_2 и CO_2 ; проприорецептори в мускулите, сухожилията и ставите, които се задействат при физическо натоварване, и т.н. Кората на главния мозък също влияе върху дейността на дихателния център [7]. Поради тази причина, въпреки че дишането е изобщо автоматичен процес, то може отчасти да бъде и волево регулирано.

Газообменът на O_2 и CO_2 (както и на останалите газове) с атмосферата е съсредоточен в алвеолите (фиг.3). Най-напред обаче трябва да обърнем внимание на това, че съставът на алвеоларния въздух се различава от този на атмосферния. Причините за това са, че: 1) при всяко вдишване алвеоларният въздух не се обменя изцяло заради частта, оставаща в горните дихателни пътища (мъртво пространство), и наличието на остатъчен обем; и 2) поради непрекъснатия приток на кръв в алвеоларните капиляри, идваща от тъканите и следователно с ниско парциално налягане pO_2 и високо pCO_2 . Като резултат от това в атмосферата $pO_2 \approx 21$ kPa (160 mmHg) и $pCO_2 \approx 0$, а в алвеолите $pO_2 \approx 14$ kPa (104 mmHg) и $pCO_2 \approx 5,3$ kPa (40 mmHg).



Фиг. 3. Газообмен на O_2 и CO_2 в алвеолите

Преминаването на газовете от алвеолите към кръвта и обратно става чрез дифузия под действие на разликите в парциалните налягания Δp_i , т.е. в съзвучие с първия закон на Фик (А. Е. Fick, 1829–1901): потокът е пропорционален на градиента на концентрацията. С други думи, газообменът в белите дробове се определя от: 1) Δp_i ; 2) площта, през която става дифузията; 3) разстоянието, което преминават газовете; и 4) съответния дифузионен коефициент.

Сумарната тъканна бариера, която газовете преодоляват, е с дебелина $< 0,5 \mu\text{m}$ и се състои от алвеоларния епител, базалната мембрана и ендотела на капилярите [7]. От друга страна, въпреки че $\Delta p\text{CO}_2 \approx 0,7 \text{ kPa} \ll \Delta p\text{O}_2 \approx 8,7 \text{ kPa}$, газовият състав на кръвта, излизаша от белите дробове, е близък до този на алвеоларния въздух, което се обяснява с по-високата разтворимост на CO_2 .

Обратно, при преминаване през тъканите кръвта отдава кислород и приема продуцираният от тях въглероден диоксид. Така по дължината на тъканните капиляри $p\text{O}_2$ спада от 13,3 kPa (артериален край) до 5,3 kPa (венозен край), а $p\text{CO}_2$ се вдига от 5,3 kPa на 6,0–6,2 kPa. Тези стойности са приблизителни и се отнасят за едно “спокойно” състояние на организма. При нараснала физическа или психическа активност консумацията на кислород рязко се повишава и в някои случаи може да превишава 20 пъти тази в покой [7].

Човек може да слезе под водата по няколко начина:

1. Самостоятелно (индивидуално), чрез дълбоко поемане и задържане на въздух в белите дробове. Това волево спиране на дишането е известно като *апнея*. Тя може да бъде тренирана и при някои добри спортисти надхвърля 7 min. В терминологията на български език под *муркане* обикновено се разбира именно такова спускане на апнея.

2. Самостоятелно, с използване на *газови съоръжения* (преносими или стационарни), доставящи му дихателна смес под необходимото налягане в зависимост от дълбочината. Огромен прогрес в тази насока бе отбелязан с конструирането на автономния дихателен апарат, известен в разговорния език като акваланг (англ. aqualung), или по-точно SCUBA (Self Contained Underwater Breathing Apparatus), дал началото на ”леководолазната ера” в подводната практика. Макар проекти за него да съществуват още от XVII век, първото работещо устройство, дело на французите Беноа Рукайрол и Огюст Денайруз, се появява през 1860 г. [1]. Тук естествено няма да се спираме на останалата част от необходимата екипировка, като маска, плавници, шнорхел, облекло и т.н.;

3. С помощта на *подводен съд*, отворен откъм дъното (водолазен звънец, кесон), във вътрешността на който налягането на дихателната смес е изравнено с външното налягане;

4. С помощта на *херметизиран подводен съд* (подводница, батискаф), във вътрешността на който налягането на дихателната смес се поддържа

равно на нормалното налягане на повърхността ($1\text{atm} = 760\text{ mmHg} = 101,33\text{ kPa}$). Очевидно този вариант не е интересен за нас, ако системите и апаратите на въпросния съд са в изправност.

Клетките и тъканите в човешкото тяло съдържат приблизително 70% вода, така че са почти несвиваеми. Промените във външното налягане оказват непосредствено въздействие само върху онези органи, които съдържат кухини. Такива са стомашно-чревният тракт, синусите, вътрешното ухо и белите дробове. От всички тях най-лесно понасят увеличаването на налягането с дълбочината тези в коремната кухина, тъй като са еластични и могат да се свиват безнаказано в широки граници. По-сериозни увреждания (баротравми) се получават при затруднено изравняване на вътрешното с външното налягане в синусите и ушите [1]. Във фокуса на нашето разглеждане обаче е гръдният кош с белите дробове.

В съответствие със закона на Бойл–Мариот, при гмуркане белите дробове променят обема си съобразно разликата в наляганията. Това продължава до достигане на остатъчния им обем. Преди години съществуваше мнение, че по-нататъшно свиване би предизвикало колапс с непоправимо нарушение във функциите им. Така излизаше, че границата на спускане се лимитира единствено от минималния алвеоларен обем [1]. Изчисленията показваха, че за средно развит индивид тази граница не надвишава 50 m. Тя обаче много отдавна бе задмината и понастоящем рекордите по дълбочинни гмуркания надхвърлят 200 m. Тъй като не съм специалист-пулмолог и не ми е известно дали има задоволително обяснение на този феномен, се въздържавам да го разисквам в подробности. Като вероятна причина за преодоляване на колапса се изтъква временното напълване на дробовете с кръв, което на мен лично ми звучи правдоподобно. Само ще си позволя да добавя и възможната роля на сурфактанта, покриващ вътрешната стена на алвеолите.

Съвсем ясно е, че между физиологията на гмуркача и физиологията на водолаза, трябва да има съществени различия. Първото и най-главното от тях касае дишането. За разлика от гмуркането на апнея, водолазът, практикуващ другите два начина на спускане, получава непрекъснато дихателна смес под налягане, равно на външното. Уравновесяването на налягането в белите дробове позволява достигането на по-големи дълбочини и по-продължителен престой под водата. Същевременно обаче това поражда и специфични физиологични проблеми.

Увеличаването на парциалните налягания на газовете от дихателната смес с дълбочината води до промяна в тяхното въздействие върху организма. Още при $p\text{O}_2$ над $1,7\text{ atm}$ ($172,26\text{ kPa}$), отговарящо на дълбочина от 7 m, започват отклонения от нормалния газообмен на кислорода с кръвта и се появяват признаци на т.нар. “кислородно отравяне”. Това означава, че с използване на чист кислород тази граница може да бъде надхвърляна само в

редки, неотложни случаи, и то за кратко време. Апаратите със сгъстен атмосферен въздух (~78% азот, ~21% кислород) дават по-големи възможности, като отдалечават границата на спускане до около 60–70 m, откъдето пък започват симптомите на “дълбочинното опиянение”, дължащо се на азота. То също може да се избегне и да се слезе още по-надолу с изкуствени дихателни смеси – “коктейли”, в които азотът е заместен с инертен газ [1]. Такива са например trimix и heliox, използващи хелий, или hydrox, използваща водород. Неудобството в тези случаи се дължи на необходимостта от регулиране на подаваното количество кислород така, че за всички дълбочини pO_2 да се поддържа не по-ниско от 0,2 atm (21 kPa).

Горните прояви на биохимична активност тук се споменават само за пълнота. Както казахме, сега ще обърнем по-голямо внимание на физикохимичното поведение на газовете (по-точно на инертните, неучастващи директно в метаболизма) и отражението му върху здравословното състояние на водолаза.

При слизване под водата нараства външното налягане и съответно парциалното налягане на газовете в подаваната от апарата дихателна смес. Тяхното разтваряне в кръвта се увеличава и те допълнително се абсорбират плавно от тъканите, без да предизвикват никакви физиологични смущения. Процесът очевидно зависи както от *дълбочината*, така и от *времето на престой*. Различните газове се възприемат нееднакво в отделните тъкани поради различия в дифузионните им коефициенти и разтворимостта. Това неравномерно разпределение води например до по-бързо насищане на мастната тъкан с инертни газове (най-вече азот, когато присъства в сместа). Независимо че съставлява 15% от тялото (за нормални индивиди), тя е способна да задържа над половината от разтворения азот. За хора с наднормено тегло това количество е още по-голямо.

Обратно, с изкачване към повърхността налягането спада (*декомпресия*) и инертните газове се връщат от тъканите в кръвния ток, който ги отнася до белите дробове, за да бъдат издишани. По този начин парциалните им налягания се изравняват с тези в дихателната смес. Цялостното отделяне на излишното количество газове обаче изисква някакво минимално време (*време на декомпресия*) и ако изплуването става по-бързо, възникват условия за тяхната преципитация под формата на мехурчета в тъканите и телесните течности.

Не е трудно да си представим каква сериозна заплаха за здравето представлява това явление. Мехурчетата могат да притискат нерви, да пречат на кръвоносни и лимфни съдове или да запускат нежелателни химични реакции. Особено опасно е образуването им в кръвта, където те лесно запущват някои съдове и осуетяват нормалното кръвоснабдяване на жизнено важни органи, като мозък, сърце, бели дробове и т.н. С въпросната преципитация се обяснява и известната “кесонна болест” (или водолазна

болест), чиито ефекти се простират от болки в ставите и обриви, до парализа и смърт. Първоначално тя е била засвидетелствана през XIX век у хора, работещи в кесони под налягане при строителството на мостове, пристанищни съоръжения и др., откъдето идва наименованието. То вече е остаряло и рядко се използва, защото същите симптоми се появяват в много други случаи, свързани с адаптацията към бързи промени във външното налягане. Понастоящем е възприет терминът Decompression sickness, DCS (декомпресионни смущения, превод на автора).

Въпреки че при бърза декомпресия мехурчетата са в състояние да се образуват във всички тъкани и телесни течности, признаците на DCS се наблюдават предимно в опорно-двигателната (кости, мускули), кръвоносната, дихателната и нервната система. Понякога те могат да последват много скоро след спадането на налягането (дори още по време на изплуването), но в над 50% от случаите настъпват не по-рано от един час след излизане на повърхността (за 90% в рамките на 24 часа). Пораженията в скелета (ставите) и мускулите са най-често срещани, докато в белите дробове са под 2%, а загубата на съзнание е още по-рядка. Съобразно клиничната картина всички тези смущения се класифицират като два типа:

1. DCSI – засягащи главно костите, мускулите и кожата. Симптомите са болки в ставите (рамена, лакти, колена, глезени), които могат да се чувстват като леки (изтръпване) или дълбоки, притъпени, както и сърбежи (*pruritis*) и петна по кожата (*cutis marmorata*);

2. DCSII – неврологични признаци свързани със смущения в главния и гръбначния мозък, периферните нерви и вътрешното ухо. Те се проявяват като главоболие, замаяване, гадене, амнезия, нарушения в зрението, изморяемост и треперене на мускулите, загуба на ориентация, припадък.

Това разделяне на симптомите е малко или много условно и понякога се оспорва, тъй като често DCSI се съпътства и от DCSII, а освен това и двата типа се лекуват еднакво. От друга страна, една газова емболия, причинена от навлизане на въздух в кръвта (дължащо се на белодробна баротравма напр.), може да манифестира същите признаци като DCS, поради което някои ги обединяват под названието Decompression Illness, DCI (декомпресионни увреждания, превод на автора), за да подчертаят общите симптоми, предизвикани от спадане на налягането, без оглед на пораждащия ги механизъм. Така или иначе в някои случаи терминологията е объркваща.

Макар и рядко срещано явление (според съвременни изследвания под 1%), възможната острота на изява на DCS кара много изследователи да продължават да търсят ефективни превантивни средства за нейното преодоляване. Началните проучвания датират още от самото появяване на DCS. В началото на XX век английският физиолог Холдейн (John Scott Haldane, 1860–1936) открива, че от дълбочина 12–13 m (2,25 atm) може да се изплува без поява на смущения независимо от времето за престой. Това

важно наблюдение го навежда на мисълта, че налягането на азота не трябва да надвишава външното налягане повече от 2,25 пъти, заради което при изплуване се правят престои, между които налягането спада съобразно тази стойност (фактор на Холдейн). Престоите позволяват на абсорбирания в тъканите азот да се отдели през белите дробове без появата на мехурчета. Така се ражда първата таблица за стъпаловидна декомпресия [9]. По-късните интензивни изследвания в това направление позволиха да се развият много модели за абсорбция и десорбция на инертните газове, въз основа на които са предложени различни правила за декомпресия, включващи както дискретни, така и непрекъснати режими на изплуване.

Редно е да се отбележи, че признаци на DCS се срещат не само при подводни спускания, но и при други дейности, свързани с промени на налягането в заобикалящата тялото среда. В действителност първите докладвани случаи (1841 г.) се отнасят до работници от една каменновъглена мина, където в шахтите е бил нагнетяван въздух под налягане за изтласкване на водата.

През 30-те години на XX век с развитие на стратосферните полети с балони и самолети зачестяват височинните DCS. В пътническите помещения на съвременните самолети налягането се поддържа не по-ниско от 73% от това на морското равнище, което отговаря на височина около 2400 m. Въпреки това съществува малък риск за хора, предразположени към DCS, а също така и от аварии. Едно изследване на американските военновъздушни сили сочи, че основната част от инцидентите стават на височини над 7500 m и много малко между 5500m и 7500 m.

Друга възможност за DCS възниква при извънбордната дейност на астронавтите, тъй като техните костюми за излизане в открития космос (вакуум, 0 atm налягане) са така проектирани, че налягането в тях е ~33 kPa, което позволява по-голяма гъвкавост. Ето защо преди излизане те прекарват 8 часа за адаптация в херметизирана камера под налягане 70 kPa.

Като първа помощ при поява на DCS се практикува даване на чист кислород на пострадалия. Поставянето му в условия на атмосферен въздух с повишено налягане е доказало своята ефективност за по-леките случаи и е известно още от началото на XX век. По-късно се утвърждава терапията със 100% кислород под налягане. Нормално хипербарната терапия се извършва в специални камери, но в екстрени ситуации може да се прибегне до повторно спускане под вода с придружители. Барокамерата представлява херметически затворено съоръжение, в което налягането на дихателната смес отначало плавно се покачва, а после плавно се понижава (фиг. 4). Тази процедура позволява появилите се мехурчета да се реабсорбират от тъканите и телесните течности и след това газът безболезнено да дифундира в кръвта и да се ексхалира през белите дробове.



Фиг. 4. Съвременен комплекс за хипербарна терапия, който се използва не само за третиране на DCS случаи, но и при редица други заболявания

Нека сега се върнем на първоначалния въпрос: може ли да се получи DCS само от гмуркания на апнея? Той се оказва далеч не елементарен. В литературата отдавна са описани случаи с поява на DCS симптоми след чести продължителни гмуркания с кратки паузи на повърхността. Естествено е те да се срещат сред хора, практикуващи почти ежедневно слизания под водата като професионална дейност. Наистина, Паулев (офицер от датската флота) например споделя личния си опит като инструктор в тренировъчен резервоар за аварийно изплуване от подводници [10]. Крос пък описва психично заболяване, наричано *Taravana*, разпространено у ловците на бисери от един архипелаг около Таити [11]. От DCS не са застраховани и любители-спортисти, гмуркащи се заради подводен риболов, фотография или просто за удоволствие [12]. Любопитното поне в тези случаи е, че признаците са предимно неврологични, т.е. доминира DCSII тип. По този повод би могло да се спекулира (въпреки че проф. Фол с право би го нарекъл чиста свръхинтерпретация) дали причината за това не се крие в евентуална по-лесна разтворимост на азота в цереброспиналната течност. В крайна сметка поради липсата на по-пълна информация и най-вече на личен опит в такива изследвания засега ще се откажем от категорично мнение по въпроса, но ще си позволим кратък коментар.

В цитираните работи са разгледани само симптомите, но не и причините за появата им. Конкретните механизми, които ги поражда не са ясни. От никъде не следва, че те са свързани точно с някаква преципитация на азота

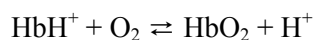
(която при апнея не е много вероятна). Не е изключено обаче с измененията в налягането да се променят физикохимичните условия за разтворимост на N_2 . Нещо повече, преминаването през граничната повърхност (интерфейс) течност/тъкан ще зависи от съответното междуфазово напрежение, което може да се окаже функция на външното налягане. Тези процеси биха могли да влияят индиректно върху поведението на останалите газове в кръвта. По-нататък ще видим, че са възможни и други отклонения от нормата, произтичащи например от газообмена на O_2 и CO_2 .

3. БУФЕРНА СИСТЕМА НА КРЪВТА И ВРЪЗКА С ГАЗООБМЕНА НА O_2 И CO_2 . ПРОБЛЕМИ, СВЪРЗАНИ С БИОХИМИЧНАТА АКТИВНОСТ НА РЕАКЦИОННО СПОСОБНИТЕ ИНХАЛИРАНИ ГАЗОВЕ. СЪСТОЯНИЕ НА АЦИДОЗА И РИСКОВИ ФАКТОРИ ПРИ ГМУРКАНЕ НА АПНЕЯ

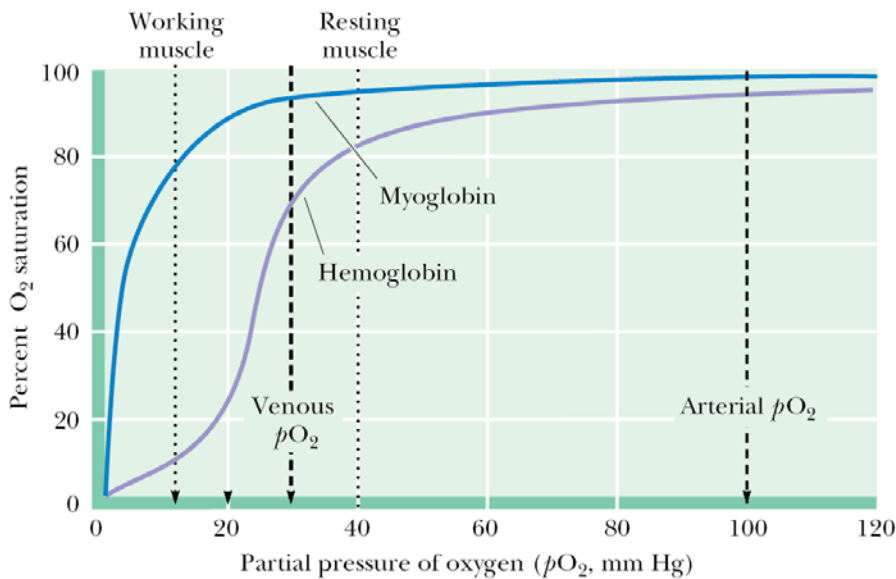
Единствените химично активни газове, които могат да присъстват в белите дробове и на водолаза, и на гмуркача, са кислородът и въглеродният диоксид. Въглеродният моноксид CO , който е силно отровен, може да попадне само случайно в дихателната смес поради някаква неизправност в съоръженията и затова няма да разискваме неговото токсично действие. Ефектът на “дълбочинно опиянение”, дължащ се на азота при високи pN_2 , също няма да бъде дискутиран тук.

Веднага трябва да кажем, че газообменът на O_2 и CO_2 между въздуха от белите дробове и тъканите е далеч по-сложен процес, отколкото чисто физикохимичната картина, представена по-горе. Това е така, защото тяхното транспортиране с кръвта преимуществено се осъществява не в свободно състояние (като молекули $O=O$ и $O=C=O$), а в свързан вид.

Кислородът се доставя до тъканите с помощта на специфичен преносител – хемоглобинът Hb . Той е глобуларен белтък (64,5 kDa), състоящ се от 4 субединици (2α и 2β), структурно подобни (но не хомоложни) на миоглобина, също кислород-свързващ белтък в мускулите. Всяка субединица съдържа протетична група (с небелтъчен произход), хем. Хемоглобинът се намира в много висока концентрация в цитозола на еритроцитите – специализирани клетки (6–9 μm в диаметър), които в процеса на узряване го синтезират в големи количества (34% от теглото им) и след това губят вътрешноклетъчните си органели (ядро, митохондрии, ендоплазматичен ретикулум и т.н.). По този начин те се превръщат в непълноценни, атрофирани клетки, преживяващи до 120 дни. Една от основните им задачи е да носят Hb . Почти всичкият кислород в кръвта се свързва с този белтък под формата на оксигемоглобин HbO_2 в съответствие с една обратима реакция, чиято посока се определя от pO_2 [6]:



И при миоглобина, и при хемоглобина O_2 се прикачва към VI координационна позиция на $Fe(II)$ в хема. Между двата белтъка обаче съществува една драстична разлика. Докато миоглобинът се състои само от една субединица, хемоглобинът е тетрамер. Това се оказва съществено за кинетиката на залавяне на кислорода, поради наличието на кооперативни ефекти и промяна в четвъртичната структура. Ето защо първият притежава хиперболична функция на насищане с O_2 в зависимост от pO_2 , докато функцията на втория е по-сложна, сигмоидална (фиг. 5). Такова свойство прави хемоглобина чувствителен към малки разлики в pO_2 и му позволява, от една страна, по-лесно да отдава кислорода в тъканите (ниско pO_2 , нисък афинитет към O_2), а от друга, по-лесно да го възприема в белите дробове (високо pO_2 , висок афинитет). Така биологичните функции на двата белтъка са различни – миоглобинът играе ролята на запасяващ O_2 белтък, а хемоглобинът – на транспортен [4,6].



Фиг. 5. Криви на насищане с кислород за миоглобин и хемоглобин в зависимост от парциалното налягане pO_2 [4]

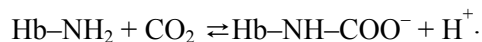
Въглеродният диоксид се пренася от кръвта в три форми. Тъй като е по-лесно разтворим от кислорода, 10% от него е абсорбиран в плазмата. Основното количество (70%) е разтворено във вид на бикарбонатен анион HCO_3^- , а останалите 20% се транспортират в свързано с Hb състояние.

Бикарбонатният анион се получава от реакцията на CO₂ с водата:



Тя се ускорява 10⁷ пъти от ензима карбоанхидраза (carbonic anhydrase, 30 kDa; EC4.2.1.1.), намираща се в изобилие в еритроцитите. Горното уравнение показва, че като резултат се вдига киселинността.

Свързването на CO₂ с Hb става съгласно реакцията



В нея CO₂ реагира с терминалната α-аминогрупа на всяка полипептидна субединица, като се образува карбаминохемоглобин и се отделят протони, т.е. тази реакция също допринася за спадане на рН.

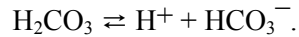
Хемоглобинът пренася също и ~40% от протоните H⁺ получаващи се в процеса на клетъчно дишане. Те обаче, не се залавят към същите места като на O₂, а към някои странични групи от протеина (най-вече HisHC3 от β субединиците). Това води до конформационни промени, което прави сродството на Hb към O₂ зависимо от рН.

Свързването и на H⁺ и на CO₂ с Hb влияе противоположно на свързването му с кислорода. В периферните тъкани, при относително ниско рН и висока CO₂ концентрация, афинитетът на Hb към O₂ намалява поради захващането на H⁺ и CO₂, в резултат на което O₂ се освобождава. Обратно, в белодробните капиляри с отделянето на CO₂ и покачването на рН афинитетът нараства и Hb залавя повече кислород за пренасяне до тъканите. Този феномен е известен като *ефект на Бор* (Christian Bohr, 1855–1911), датски физиолог, регистрирал го за пръв път през 1904 г. [6].

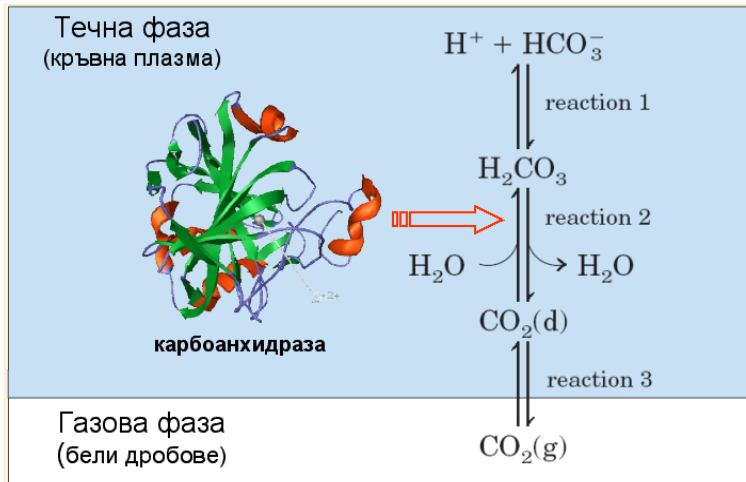
Така имаме налице два алостерични механизма, улесняващи приемането на кислород от белите дробове и отдаването му в тъканите. Първият е свързан със залавянето на самия кислород, а вторият – със залавянето на H⁺ и CO₂. Именно възможността за обмен на структурна информация между отделните субединици прави хемоглобиновата молекула толкова хармонично съобразена с едновременния пренос на O₂, CO₂ и H⁺ от еритроцитите. Освен това необходимо е да се добави, че афинитетът на Hb към O₂ подлежи на допълнително алостерично регулиране. Пример за това е действието на едно сравнително просто съединение – бифосфоглицерат (2,3-bisphosphoglycerate, BPG), което чувствително понижава афинитета. То се намира в относително големи количества в еритроцитите и е почти непрекъснато свързано с Hb, но в места, далеч от местата на свързване на O₂. BPG регулира сродството на Hb към O₂ в зависимост от pO₂ и играе много важна роля в адаптацията към *хипоксия* (недостиг на кислород, понижено

pO_2) при големи надморски височини, тъй като въздействието му е по-силно в тъканите (ниско pO_2), отколкото в белите дробове (високо pO_2).

От казаното дотук става ясно каква дълбока взаимовръзка съществува между киселинността на кръвта и газообмена на O_2 и CO_2 . Кръвта притежава буферни свойства, т.е. поддържа постоянно рН при промяна в състава ѝ. Очевидно поведението на CO_2 е особено важно за регулирането на нейното рН. На практика то се осъществява от т.нар. *бикарбонатна буферна система* [4, 6], която е основана на спрегнатата киселинно-основна двойка от въглеродна киселина H_2CO_3 и бикарбонатен анион HCO_3^- :

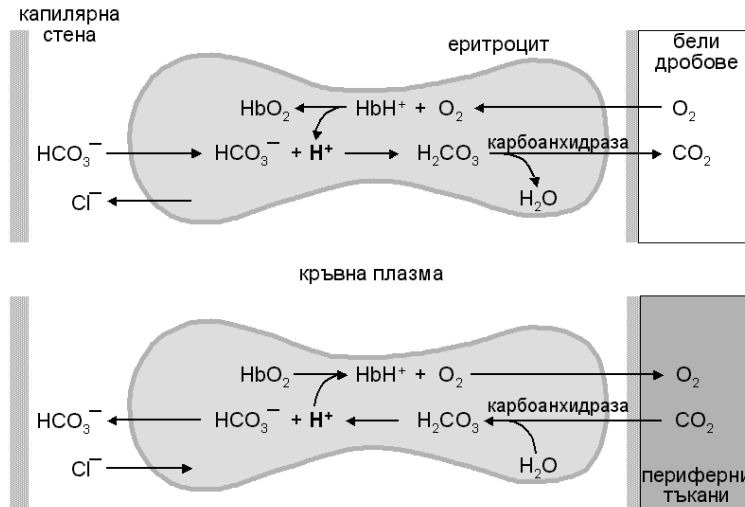


Основно на тази система и на плазмените белтъци се дължи високият буферен капацитет на кръвната плазма, който при човека поддържа рН 7,4. Функционирането ѝ се базира на общите принципи на протонно равновесие [13], отразени в горното уравнение, което всъщност е част от реакциите на CO_2 в течната фаза (фиг. 6).



Фиг. 6. Реакции на въглеродния диоксид, участващи в действието на бикарбонатната буферна система

Тъй-като H_2CO_3 е сравнително силна киселина ($pK_a = 3,8$), за да се достигне неутрално рН е необходимо концентрацията на протонния акцептор HCO_3^- да бъде съществено по-висока от тази на донора. Това се постига, като се регулира концентрацията на H_2CO_3 посредством парциалното налягане на разтворения в кръвта въглероден диоксид $CO_2(d)$.



Фиг. 7. Връзка на бикарбонатната буферна система с газообмена на CO_2 и O_2

Действително, когато концентрацията на водородните катиони H^+ в кръвта се вдигне (напр. от млечната киселина, продуцирана при физически усилия), равновесието се измества по посока на H_2CO_3 и $\text{CO}_2(\text{d})$, което от своя страна повишава концентрацията на въглеродния диоксид $\text{CO}_2(\text{g})$ в газовата фаза, т.е. белите дробове. Излишният $\text{CO}_2(\text{g})$ се екскхаира. Обратно, с намаляване на $[\text{H}^+]$ (нарастване на рН, напр. поради увеличаване на NH_3 заради засилен протеинов катаболизъм) равновесието се насочва в противоположната посока – дисоциира се повече H_2CO_3 , респективно по-големи количества $\text{CO}_2(\text{g})$ се разтварят в плазмата. Така вентилацията на белите дробове и действието на карбоанхидразата (един от най-активните ензими) позволява бързо достигане на равновесие и стабилизиране на рН на кръвта (фиг. 7).

Състоянията, настъпващи вследствие на отклонения в киселинността на кръвната плазма от нормалната стойност рН 7,4, са известни съответно като *алкалоза* (повишаване на рН) и *ацидоза* (понижаване на рН). Те могат да бъдат предизвикани от най-различни фактори. В нашия случай от значение е ацидозата, породена от увеличаване на $p\text{CO}_2$, за разлика от т.нар. метаболитна ацидоза заради образуването на кисели метаболитни продукти (напр. кетонни тела при заболяването захарен диабет, *Diabetes mellitus*, или при нискокалорична диета [6]).

Добре известно е, че продължителната апнея води до тежка *хипоксемия* (хипоксия на кръвта) и е отговорна за появата на ацидоза, дължаща се на комбинираното действие на *хиперкапнията* (високо $p\text{CO}_2$) и повишената

концентрация на млечна киселина [14–16]. Това обаче не е всичко. Поради смяната на хипоксията в тъканите с рязка реоксигенация при възстановяване след апнеята, към цялата история се добавя и развитие на *окислителен стрес*, изразяващ се в прекисно окисление на липидите и патология на биомембраните [17].

Нещо повече, ако вземем предвид и въздействието на външното налягане при слизание на големи дълбочини, опасността от възникване на ацидоза очевидно става още по-голяма. Наистина, от уравнението за състоянието на идеалния газ се вижда, че парциалното налягане на газа X_i е пропорционално на моларната му концентрация, т.е:

$$pX_i \quad p_i = (n_i/V) RT = [X_i] RT.$$

При гмуркане на апнея броят молекули n_i на въглеродния диоксид CO_2 расте с времето поради клетъчното дишане, а обемът V на дробовите намалява от нарастване на външното налягане с дълбочината. С други думи, може да се каже, че $[\text{CO}_2]$ в кръвта расте нелинейно бързо, а оттам и парциалното налягане $p\text{CO}_2$.

В същото време експерименти с добре тренирани гмуркачи показват една значително по-голяма издръжливост към хипоксемията в сравнение с хора, които не са се занимавали с този спорт [18]. По този повод интерес представлява въпросът дали в обмяната на веществата настъпват промени, настройващи организма на човека към по-висока поносимост на кислородния недостиг. Такива явления са засвидетелствани при гмуркащите се животни, включително влечуги, птици и бозайници, които проявяват толерантност по отношение на дълга апнея (за някои достигаща повече от 40 min). В сравнение с негмуркащите се те притежават по-солидни кислородни депа, а буферната им система е по-ефективна. В някои случаи дори е регистрирана и намалена активност на гликолитичните ензими от тъкани, които не се оросяват добре по време на гмуркането (черен дроб, бъбреци, мускули), което чувствително понижава концентрацията на млечната киселина.

Съвременни изследвания, провеждани в контекста на една по-широка програма по спортна медицина, като че ли потвърждават тази хипотеза. Лабораторни опити с активни спортисти (но не гмуркачи) показват, че няколкомесечен курс по задържане на дишането, практикуван без прекъсване на основната им тренировъчна дейност (триатлон), съществено подобрява тяхната търпимост към хипоксемия [19]. Това означава, че има налице адаптиращи механизми (свързани предимно с апнеята и независими от никакви генетични фактори), които ориентират метаболизма към преодоляване на кислородния глад без риск от акутна ацидоза. Едно от възможните обяснения е появата на индуцирано от апнеята спадане на кръвния поток в мускулите.

В тази връзка заслужава внимание наблюдаваната рефлексна вазоконстрикция (свиване на кръвоносните съдове) в мускулите на крайниците при апнея [20]. Тя предизвиква намаляване на глюкозното и кислородното снабдяване на периферните тъкани и оттам снижава продукцията на млечна киселина. Тази реакция обаче вероятно се дължи на симпатикова активация, тригерирана от хипоксемията и хиперкапнията и не може да бъде единствената причина за метаболитните различия между гмуркачи и негмуркачи, докладвани в работите на Joulia и съавт. [18, 19]. Освен това съществуват данни, че при хора, аклиматизирани към големи надморски височини, повишаването на концентрацията на млечната киселина след физически усилия достига до стойности, които не се различават много от тези, характерни за морското равнище [21].

Дори без да се впускате в по-задълбочени обсъждания, вече е достатъчно ясно какъв сериозен проблем представлява ацидозата индуцирана от задържане на дишането при гмуркане без апарат. Макар и не винаги да се създава опасност от превишаване на буферния капацитет на кръвта, абсолютно необходимо е спусканията да бъдат съобразени с нея. Не трябва да се забравя, че нейното развитие зависи силно от индивидуалните качества на гмуркача и че съществуват рискови фактори, предразполагащи към това състояние. Те могат да бъдат разделени на няколко групи:

- възраст и общо здравословно състояние (минали травми, заболявания и т.н.);
- текущо състояние (употреба на алкохол или лекарства, умора, леки неразположения);
- предистория (многократни спускания);
- вродени смущения на организма.

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Накрая искаме да подчертаем, че тук се спряхме на една нищожно малка част от изключително интересните проблеми на подводната медицина. Само физиологията на дихателните процеси, както видяхме, засяга много по-широк кръг от дейности, без които съвременната цивилизация е немислима. Научните разработки в тази област представляват също така интерес и за изясняване на механизмите на други заболявания, чиято етиология не е пряко свързана с изменения в налягането на външната среда.

Що се отнася по-конкретно до ацидозата, която беше основният предмет на настоящето разглеждане, твърдо може да се каже, че интимните подробности в нейното развитие тепърва ще бъдат разгадавани. Макар този феномен да е отдавна познат, неговото сериозно проучване датира отскоро. Литературните данни са спорадични, в някои случаи противоречиви. Несъмнено една от причините за това се крие в огромните трудности при

осъществяване на такъв род експерименти *in situ* (на място, под водата). Повечето съвременни изследвания са провеждани “на сухо”, без да се взима предвид ефекта на повишено външно налягане. В светлината на събрания материал описаните симптоми могат да се разглеждат като сумарен ефект от физикохимичното и биохимичното действие на газовете и промените в метаболизма, предизвикани от апнеята. Независимо от многото все още неизяснени моменти, данните недвусмислено показват, че състоянието на ацидоза не бива да се подценява. Това особено силно важи за рекордните спускания, свързани с големи дълбочини и продължително задържане на дишането. Въпреки че при елитните спортисти е налице и известна адаптация към хипоксемията, условията на всяко слизване под водата трябва задължително да бъдат съобразени с настъпващите изменения в състава на кръвта по време на гмуркането.

Благодарности. Искрено съм благодарен на Любомир Георгиев – инструктор по леководолазно дело, за подтика да бъде написана тази работа и полезната дискуссия по темата.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Бурдин, М., Д. Доросиев, Ц. Христов. Подводен спорт. София, 1962.
- [2] Hong, S.K. In: Bove and Davis' Diving Medicine, 3rd Ed. Philadelphia. 1997, 65.
- [3] Edmonds, C. *South Pacific Underwater Medicine Society Journal*, 1999, **29**, 4, 196.
- [4] Garrett, R. H., C. M. Grisham. Biochemistry. 2nd Ed. Orlando, 1998.
- [5] Lodish, H., A. Berk, P. Matsudaira, C. A. Kaiser, M. Krieger, M. R. Scott, S. L. Zipursky, J. Darnell. *Molecular Cell Biology*, 5th ed. New York, 2003.
- [6] Nelson, D. L., M. M. Cox. *Lehninger Principles of Biochemistry*, 4th ed., New York, 2005.
- [7] Василев, В., А. Пенчев, Б. Пирьова. *Анатомия и физиология на човека*. София, 1990.
- [8] Синельников, Р. Д., Я. Р. Синельников. *Атлас анатомии человека*, 4т. Москва, 1990.
- [9] Boycott, A. E., G. C. C. Damant, J.S. Haldane. *Journal of Hygiene*, 1908, **8**, 342.
- [10] Paulev, P. *J.Appl.Physiol.*, 1965, **20**, 5, 1028.
- [11] Cross, E.R. In: *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. National Academy of Science publication #1341. Washington, DC, 1965, 207.
- [12] Wong, R.M. *South Pacific Underwater Medicine Society journal* **29**, 3, 1999,126.
- [13] Бончев, П. *Увод в аналитичната химия*. София, 1985.
- [14] Olsen, C.R., D.D.Fanestil, P.F.Scholander. *J.Appl.Physiol.* **17**, 1962, 938.
- [15] Craig, A.B.Jr, W.L.Medd. *J.Appl.Physiol.* **24**, 1968a, 190.
- [16] Qvist, J., W.E. Hurford, Y.S. Park, P. Radermacher, K.J.Falke, D.W.A. Ahn, G.P.Guyton, K.S. Stanek, S.K. Hong, R.E. Weber, W.M. Zapol. *J.Appl.Physiol.* **75**, 1993, 285.
- [17] Dhaliwal, H., L.A. Kirshenbaum, A.K. Randhawa, P.K. Singal. *Am.J.Physiol.* **261**, 1991, H632.
- [18] Joulia, F., J.G. Steinberg, F. Wolff, O. Gavarry, Y. Jammes. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **133**, 2002, 121.
- [19] Joulia, F., J.G. Steinberg, M. Faucher, T. Jamin, C. Ulmer, N. Kipson, Y. Jammes. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **137**, 2003, 19.
- [20] Craig, A.B.Jr, W.L.Medd. *J.Appl.Physiol.* **24**, 1968b, 773.
- [21] Bender, P.R.B., M. Groves, R.E. McCullough, R.S. McCullough, L. Trad, A.J. Young, A. Cymerman, T.J. Reeves. *J.Appl.Physiol.* **67**, 1989, 1456.

