

ПРО РЕГУЛЯЦІЮ ЛЕГЕНЕВОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

А. З. Колчинська

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

З'ясування механізмів, з допомогою яких легенева вентиляція приводиться у відповідність до метаболічних потреб організму,— одна з найскладніших проблем регуляції дихання, а викриття причин і механізмів зміни з віком дихальних режимів (дихального ритму і об'єму), вивчення механізмів, що забезпечують підвищення ефективності дихання у процесі індивідуального розвитку дитини і підлітка є найбільш складними і водночас найбільш актуальними проблемами не тільки фізіології дихання, але й вікової фізіології та фізіології спорту.

Але, незважаючи на велику кількість літературних відомостей з регуляції дихання, вікової фізіології, фізіології спорту, згадані проблеми ще далекі від свого розв'язання.

Нагромадження фактичного матеріалу, що проливає світло на деякі аспекти кожної з цих взаємозв'язаних проблем, було проведене нами разом з В. С. Міщенком, Б. К. Гуняді, Ю. В. Степановим при вивченні регуляції дихання більш ніж у 500 дітей (6—11 років), підлітків (12—17 років), осіб середнього віку в умовах, що створюють більше або менше напруження для функції дихального апарата. Моделями, на яких відтворювали такі умови, ми обрали: а) гіпоксію, при якій змінюється кількість кисню у вдихуваному повітрі, б) фізичне навантаження різної інтенсивності, при якому багаторазово підвищується споживання (витрата) кисню та виділення вуглекислого газу, в) гіперкапнію, при якій виведення CO_2 ускладнюється.

Проведені дослідження, результати яких частково опубліковані [11—13, 17—24, 35—39, 47, 48] (рис. 1), так само, як і літературні відомості з вікової фізіології [2—9, 13, 14, 16, 28—30, 32, 36—39, 43, 46, 47, 51, 54, 93, 108, 109], з регуляції дихання [25, 31, 41, 48—50, 53, 59, 61, 64, 65, 71—73, 83, 88, 100, 101, 105, 110], дозволяють прийти до самих загальних висновків про особливості дихання дітей і підлітків, що є відправними пунктами для викладених у цій статті уявлень про регуляцію дихання.

Особливості зовнішнього дихання дитини і підлітка. Частий і не дуже стабільний ритм дихання, відносно однако-вий розподіл тривалості дихального циклу між вдихом і видихом, невеликий дихальний об'єм, відносно невелика швидкість повітряного потоку при вдиху і видиху, короткі дихальні паузи — такі характерні риси режиму дихання дошкільника.

З шести-семи років до зрілого віку в міру росту і розвитку дитини і підлітка відбуваються значні зміни режимів дихання. Ритм дихання стає більш рідким і стабільним, у дихальному циклі фаза вдиху стає коротшою щодо всього циклу, а видих і дихальна пауза — тривалішими. Дихальний об'єм і об'ємна швидкість повітряного потоку на вдиху з віком збільшуються. У дорослого вона вдвоє перевищує швидкість потоку повітря на вдиху дитини шести-семи років (рис. 1, А).

Із загальним збільшенням об'єму альвеолярного резервуара змінюються співвідношення між альвеолярною порцією дихального об'єму і функціональною залишковою ємкістю легень на користь більшого підвищення вентильюючих об'ємів. Крім того змінюється співвідношення

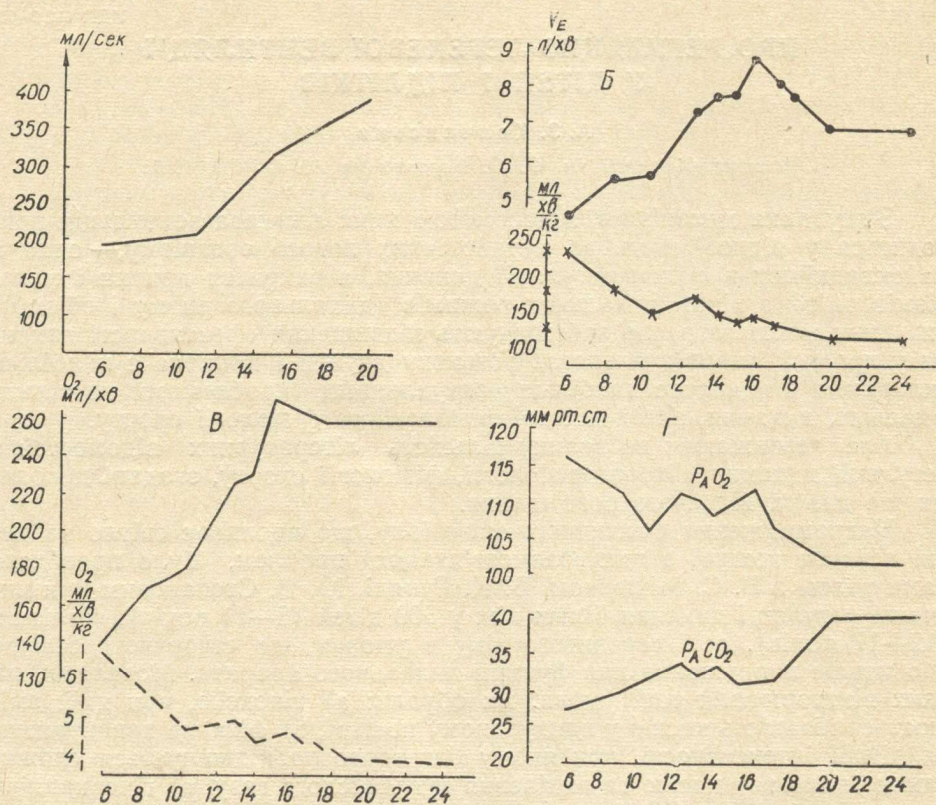


Рис. 1. Вікові зміни швидкості повітря на вдиху (А), легеневої вентиляції (Б), споживання кисню (В), парціального тиску кисню і вуглекислого газу в альвеолярному повітрі (Г).

По горизонталі вік у роках.

між кількістю спожитого за хвилину кисню і запасом його в альвеолярному резервуарі; чим дитина або підліток старше, тим більше запас кисню в альвеолах перевищує кількість спожитого кисню за хвилину.

З віком від дошкільного періоду до зрілості водночас із збільшенням загального споживання кисню відбувається підвищення хвилинного об'єму дихання; із зменшенням інтенсивності споживання кисню (кількості кисню, спожитого кожним кг ваги тіла) знижується і інтенсивність легеневої вентиляції (хвилинний об'єм дихання у переобчисленні на кг ваги тіла (рис. 1, Б). Але зміни вентиляції відбуваються не строго пропорційно зміні споживання кисню. У досліджених нами вікових границях кількісні співвідношення між вентиляцією і споживанням кисню змінюються з віком так, що споживання кожного літра кисню організм забезпечує меншим об'ємом вентильованого повітря (рис. 1, В). Утилізація кисню в легенях збільшується, ефективність легеневого дихання підвищується.

Збільшення утилізації кисню в легенях зумовлює зниження вмісту кисню в альвеолярному і, отже, видихуваному повітрі. Тому напруження кисню в альвеолярному повітрі з віком знижується, що могло б погіршити умови для дифузії кисню у кров (рис. 1, Г).

Від шести до 11—12 років описані вікові зміни дихання здійснюються досить плавно. У 13—17 років, у період, протягом якого починається процес статевого дозрівання, коли весь дихальний апарат з його нервовою і гуморальною регуляцією бурно росте і розвивається, коли нервова і гуморальна регуляція перебудовуються, і можливі тимчасові порушення регуляції не тільки дихання, але й інших вегетативних функцій, вікове зниження інтенсивності легеневої вентиляції відсутнє, вентиляційний еквівалент не зменшується, утилізація кисню в легенях дещо знижується, вміст і парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі виявляються більш високими, ніж у дитини 10—11 років. Дихальний ритм у цьому віці нерегулярний. У значної частини підлітків розподіл дихального циклу між фазою вдиху, видиху і дихальною паузою може залишатися таким самим, як і у дитини.

Від 12 до 17 років значно збільшується потужність дихального апарата — дихальні об'єми збільшуються у понад півтора рази, швидкість руху повітряного потоку на вдиху і видиху підвищується. Приріст швидкості руху повітря перевищує приріст дихального об'єму. Від 16 років до зрілості дихальний об'єм збільшується лише на $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$, а швидкість повітряного потоку — на $\frac{1}{3}$.

Парціальний тиск кисню і вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, незважаючи на те, що дихальний цикл у дітей і підлітків короткий, змінюється на протязі дихального циклу так само, як і у дорослих. Амплітуда циклічних коливань $p_{\text{A}}\text{O}_2$ і $p_{\text{A}}\text{CO}_2$ досягає кількох (3—5) мм рт. ст., причому вікові відмінності її недостовірні. І тільки у дорослих спортсменів високого класу вона достовірно більша.

Як показали проведені нами дослідження, вдихання газових сумішей із зниженим вмістом кисню або підвищеним вмістом вуглекислого газу, яке викликає зміну парціального тиску кисню і вуглекислого газу в альвеолярному повітрі на кілька мм рт. ст. (приблизно на величину, що дорівнює амплітуді внутріциклічних коливань парціальних тисків цих газів), приводить у дітей, підлітків і дорослих до посилення легеневої вентиляції.

Нестача кисню у вдихуваному повітрі викликає почастищення дихання у дітей, приблизно у половини підлітків, але майже не змінює дихального ритму у дорослих. При цьому у дітей дошкільного віку почастищення дихання супроводжується навіть деяким зменшенням дихального об'єму, у дітей восьми — десяти років дихальний об'єм збільшується незначно, у підлітків, особливо у тих, у яких не відбувається почастищення дихання, та у дорослих людей дихальний об'єм при вдиханні сумішей, бідних на кисень, збільшується.

Вдихання гіперкапічних сумішей призводить до почастищення дихального ритму у всіх вікових категорій, до збільшення дихального об'єму у підлітків і дорослих.

Про механізми, що забезпечують відповідність легеневої вентиляції до метаболічних потреб. Як це було неодноразово підкреслено, постачання тканин киснем забезпечується не тільки зовнішнім диханням, але також і діяльністю серцево-судинної системи, системи крові, тканинними пігментами та іншими механізмами, які поряд із зовнішнім диханням беруть участь у загальному регулюванні кисневих режимів організму [17, 18, 28, 29]. Тому істинні механізми регуляції легеневої вентиляції не можна розпізнати, якщо вентиляцію розглядати поза взаємодії легеневого дихання з

кровообігом, транспортом газів кров'ю, метаболічними процесами в тканинах, якщо не брати до уваги, наскільки легенева вентиляція виконує основне своє завдання — постачання організму необхідною кількістю кисню і виведення утвореної в результаті окисних процесів вуглекислоти.

У раніше опублікованих статтях [22—24] наведені наші уявлення про те, як в організмі може здійснюватися саморегулювання його кисневих режимів, і описана запропонована нами разом з Н. В. Лауер і К. О. Шкабарою функціональна схема системи автоматичного регулювання кисневих режимів організму (СРКР), одним з трьох регуляторів якої є регулятор вентиляції. Тому ми не будемо наводити її опису знову. Скажемо тільки, що основним призначенням СРКР у цілому є забезпечення точної відповідності доставки кисню тканинам їх кисневому запиту, тобто додержання рівності: $q_t O_2 = q_d O_2$; де $q_t O_2$ означає кількість фактично спожитого кисню, а $q_d O_2$ — кисневий запит тканин. Оскільки тканини вилучають споживаний кисень з крові, то у стаціонарному режимі кількість спожитого кисню має дорівнювати різниці між кількістю кисню, що транспортується артеріальною ($q_a O_2$) і змішаною венозною кров'ю ($q_v O_2$), тобто має бути додержана рівність:

$$q_t O_2 = q_a O_2 - q_v O_2$$

Якщо після того, як ця кількість кисню була вилучена тканинами з крові, змішана венозна кров надійде до малого кола кровообігу, тоді для відновлення вихідного стану вона має вилучити з альвеолярного повітря таку саму кількість кисню, яку артеріальна кров віддала тканинам, тобто має бути додержана рівність: $q_v O_2 + q_{A_1} O_2 - q_{A_E} O_2 = q_a O_2$ або $q_{A_1} O_2 - q_{A_E} O_2 = q_d O_2$, де $q_{A_1} O_2$ — кількість кисню, який надходить в альвеоли з вдихуванням повітрям, а $q_{A_E} O_2$ — видаленого з альвеол з видихуванням повітрям.

Додержання останньої рівності залежить від роботи регулятора вентиляції. Отже, найважливішим призначенням регулятора вентиляції є забезпечення надходження у кров такої кількості кисню, яка була віддана кров'ю тканинам.

У стійкому стані показником додержання цієї рівності буде постійність напруження кисню в артеріальній крові, оскільки, якщо змішана венозна кров, що притікає до легень, вилучить з них стільки ж кисню, скільки тканини вилучили з артеріальної крові, то вона насичиться киснем до рівня артеріальної крові, тобто напруження кисню в ній досягне вихідного рівня. Отже, завданням регулятора вентиляції є підтримання постійного рівня p_{O_2} артеріальної крові.

Найзагальнішу схему системи регулювання $p_a O_2$ можна уявити у вигляді об'єкта, на виході якого знаходиться регульована величина — $p_a O_2$, а на вході — регулюючий вплив регулятора — вентиляція (рис. 2, А).

Для того щоб здійснити регулювання у замкненому контурі, має існувати зворотний зв'язок, тобто регулятор вентиляції має містити чутливий пристрій, здатний сприймати відхилення $p_a O_2$ від заданої величини — рівня $p_a O_2$ у вихідному стані — та передавати інформацію про це на вхід регулятора.

Дійсно, в організмі є такий, або вірніше такі пристрої. Це відкриті і описані Герінгом, Анічковим, Мойсеевим, Геймансом і згодом багатьма іншими дослідниками хеморецептори аортальної і синокаротидної зон [31, 41, 52, 56, 60, 62, 65, 66, 69, 77, 78, 84, 90, 94, 104], які реагують посиленням імпульсації на зниження напруження кисню в артеріальній крові. Більш того, в останні роки при реєстрації електричної активності

в аф
було
но по
своїм
час д
викли
час д
ляют
І
є вхід
мала

лег
ня
ніж
кап
му
тор
Як
в а
кіль
хал
аль
пові
і кі
наст
вані

вия
люв
вуар
ний
ня
чен
кіль
для

обра
тому
7—К

в аферентних волокнах хеморецепторів каротидного тільця (кішки) було встановлено, що вона має той самий ритм, як і дихання, і впевнено показано, що цей ритм не є артефактом, що він не зобов'язаний своїм виникненням ні змінам артеріального тиску, що відбуваються під час дихального циклу, ні циклічним домішкам крові легеневої вени, а викликається змінами напруження кисню, що відбуваються в крові під час дихального циклу, і, що хеморецептори каротидного тільця виявляються чутливими до цих невеликих (близько 2 мм рт. ст.) коливань.

Напруження кисню в артеріальній крові для регулятора вентиляції є вхідною величиною, але безпосередньо на виході об'єкта регулювання мала б стояти така величина, як напруження кисню в крові кінцевих

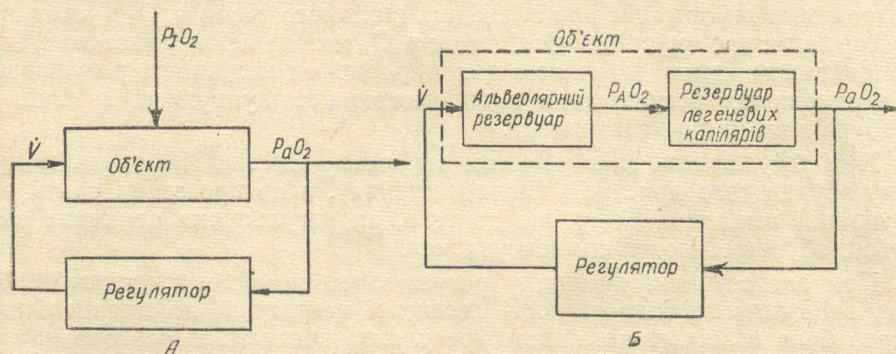


Рис. 2. Схематичне зображення регулювання p_{aO_2} за відхиленням (у контурі із зворотним зв'язком). Пояснення в тексті.

легеневих капілярів. Внаслідок шунтування крові в легенях напруження кисню в артеріальній крові виявляється на 10—20 мм рт. ст. нижче, ніж у крові кінцевих капілярів. Напруження ж кисню у крові кінцевих капілярів практично дорівнює його парціальному тиску в альвеолярному повітрі. Отже, безпосередньо регульованою величиною для регулятора вентиляції є парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі. Якщо наприкінці дихального циклу напруження кисню (або його вміст) в альвеолярному повітрі прийде до вихідного рівня, це означатиме, що кількість кисню, доставленого в альвеоли альвеолярною порцією дихального об'єму (тобто різниця між кількістю кисню, що надійшов в альвеоли під час вдиху, і кількість кисню, видаленого з видихуваним повітрям), точно відповідатиме кількості кисню, який перейшов у кров, і кількості кисню, спожитого тканинами. Отже, p_{aO_2} є мірилом того, наскільки точно надходження кисню в альвеоли відповідає його споживанню, а для стійкого стану — метаболічним потребам.

Тому навіть далеко ще не розгорнута схема дихального регулятора виявляється більш складною (рис. 2, Б). Насамперед, сам об'єкт регулювання розбивається на дві ланки: альвеолярний резервуар і резервуар легеневих капілярів. На вихід першої ланки надходить парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі, на вихід другої — напруження кисню в артеріальній крові. Призначенням першої ланки є забезпечення надходження в альвеоли такої кількості кисню, яка б заповнила кількість кисню, вилученого з альвеол кров'ю. Регульованою величиною для першої ланки є p_{aO_2} .

Біологічне значення того, що p_{aO_2} у процесі еволюції виявилось обраним як регульована величина, полягає, очевидно, не тільки в тому, що воно забезпечує належні умови для газообміну між кров'ю і

тканинами, але й значною мірою, у тому, що воно несе інформативну функцію для регулятора вентиляції про відповідність вентиляції до метаболічних потреб.

Додержання відповідності легеневої вентиляції до метаболічних потреб є надзвичайно відповідальним завданням для організму, тому воно має дуже надійно регулюватися. Регулювання ж тільки за відхиленням p_aO_2 (p_aO_2) від вихідного значення може виявитись точним лише у вузьких межах зміни парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі: підвищення pO_2 викличе значне ослаблення електричної активності хеморецепторних утворень, а зниження — почастищення імпульсації, але значне зменшення амплітуди коливань частоти імпульсів протягом дихального циклу. У цьому випадку на вхід дихального регулятора надходитиме інформація про зниження вихідного рівня p_aO_2 (уставки), а інформація про внутріциклічні зміни p_aO_2 майже не передаватиметься.

Найважливішим моментом для підвищення надійності регулювання є здійснення регулювання з допомогою компаундуючих зв'язків — за збуренням (навантаженням).

При регулюванні за збуренням регулятор дістає інформацію про зміну збурюючого пристрою (навантаження), а не про зміни самої регульованої величини. Тому, ще до того, як регульована величина зміниться, збурення може компенсуватися.

При застосуванні принципу регулювання за навантаженням надійність забезпечення відповідності легеневої вентиляції до метаболічних потреб була б збільшена, якщо б регулятор вентиляції діставав інформацію про відповідність доставки кисню кисневому запиту тканин безпосередньо від самих тканин. Але, експериментальні пошуки «метаборецепторів», так само як і пошуки [68] рецепторів, що сприймають зміни напруження кисню у змішаній венозній крові, не увінчалися успіхом.

Проте, інформація про навантаження в регулятор вентиляції надходить. Каналами такої інформації є імпульсація, що надходить від пропріорецепторів працюючих м'язів і сухожилок та від рецепторів, що сприймають відхилення p_aCO_2 від його еталона, оскільки безпосереднім мірилом навантаження (витрати кисню) є кількість виділюваної вуглекислоти (що пропорційна кількості спожитого кисню). Надходження CO_2 у кров, а з неї у легені викличе підвищення p_aCO_2 , що в свою чергу викличе посилення вентиляції, яке перешкоджатиме зниженню p_aO_2 і p_aO_2 .

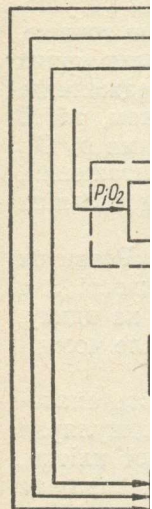
Ми тут не будемо докладно спинятися [31, 41, 49, 55, 67, 70, 74, 85, 89, 91, 92, 94, 96, 98, 102—104, 110, 112] на тій дискусії, яка проходить в літературі з приводу каналів передачі інформації про коливання p_aCO_2 . Залежно від того, чи приймемо ми, що p_aCO_2 впливає безпосередньо на дихальний центр [110, 111], або що інформація про його зміни надходить у центральні нервові утворення від внутрічерепних рецепторів [85, 89, 91, 94] і рецепторів синокаротидної зони, запропонована схема дихального регулятора істотно не зміниться. Важливо те, що регулювання p_aO_2 за p_aCO_2 здійсниться за збуренням, що воно більш точне, оскільки вихідна величина або еталон p_aCO_2 (p_aCO_2) у два з половиною рази менше уставки для pO_2 , а відхилення p_aCO_2 від еталона, будучи в абсолютних величинах такими самими, як і відхилення p_aO_2 , щодо вихідних виявляються у два з половиною рази більшими.

Можливо, що навіть при вдиханні повітря, бідного на кисень, коли амплітуда коливання частоти імпульсів у синусному нерві на протязі дихального циклу стає меншою, і об'єм інформації про внутріциклічні зміни p_aO_2 зменшується, інформація про внутріциклічні коливання

p_aCO_2 аб
тальних д

Здійс
ною рН к
лених про
значення

У пр
й така то
тральні н



Сигнал ста

I_y — імпульс
 $I_{пд}$ — імпульс
скелетної му
 I_{CO_2} — імпульс
кисл. легенево
 $\frac{v_r}{t}$ — швидк

Її роль у
доведена

Отже
принципо
схеми) та

У лю
ще один
ція у лю
рефлектор
них вплив

Кисн
му, висув
його розв

тканинами, але й значною мірою, у тому, що воно несе інформативну функцію для регулятора вентиляції про відповідність вентиляції до метаболічних потреб.

Додержання відповідності легеневої вентиляції до метаболічних потреб є надзвичайно відповідальним завданням для організму, тому воно має дуже надійно регулюватися. Регулювання ж тільки за відхиленням p_{aO_2} (p_{aO_2}) від вихідного значення може виявитись точним лише у вузьких межах зміни парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі: підвищення p_{O_2} викличе значне ослаблення електричної активності хеморецепторних утворень, а зниження — почастищення імпульсації, але значне зменшення амплітуди коливань частоти імпульсів протягом дихального циклу. У цьому випадку на вхід дихального регулятора надходитиме інформація про зниження вихідного рівня p_{aO_2} (уставки), а інформація про внутріциклічні зміни p_{aO_2} майже не передаватиметься.

Найважливішим моментом для підвищення надійності регулювання є здійснення регулювання з допомогою компаундуючих зв'язків — за збуренням (навантаженням).

При регулюванні за збуренням регулятор дістає інформацію про зміну збурюючого пристрою (навантаження), а не про зміни самої регульованої величини. Тому, ще до того, як регульована величина зміниться, збурення може компенсуватися.

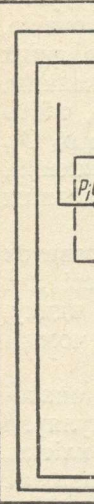
При застосуванні принципу регулювання за навантаженням надійність забезпечення відповідності легеневої вентиляції до метаболічних потреб була б збільшена, якщо б регулятор вентиляції діставав інформацію про відповідність доставки кисню кисневому запиту тканин безпосередньо від самих тканин. Але, експериментальні пошуки «метаборецепторів», так само як і пошуки [68] рецепторів, що сприймають зміни напруження кисню у змішаній венозній крові, не увінчалися успіхом.

Проте, інформація про навантаження в регулятор вентиляції надходить. Каналами такої інформації є імпульсація, що надходить від пропріорецепторів працюючих м'язів і сухожилок та від рецепторів, що сприймають відхилення p_aCO_2 від його еталона, оскільки безпосереднім мірилом навантаження (витрати кисню) є кількість виділеної вуглекислоти (що пропорційна кількості спожитого кисню). Надходження CO_2 у кров, а з неї у легені викличе підвищення p_aCO_2 , що в свою чергу викличе посилення вентиляції, яке перешкоджатиме зниженню p_{aO_2} і p_{aO_2} .

Ми тут не будемо докладно спинятися [31, 41, 49, 55, 67, 70, 74, 85, 89, 91, 92, 94, 96, 98, 102—104, 110, 112] на тій дискусії, яка проходить в літературі з приводу каналів передачі інформації про коливання p_aCO_2 . Залежно від того, чи приймемо ми, що p_aCO_2 впливає безпосередньо на дихальний центр [110, 111], або що інформація про його зміни надходить у центральні нервові утворення від внутрічерепних рецепторів [85, 89, 91, 94] і рецепторів синокаротидної зони, запропонована схема дихального регулятора істотно не зміниться. Важливо те, що регулювання p_{aO_2} за p_aCO_2 здійсниться за збуренням, що воно більш точне, оскільки вихідна величина або еталон p_aCO_2 (p_aCO_2) у два з половиною рази менше уставки для p_{O_2} , а відхилення p_aCO_2 від еталона, будучи в абсолютних величинах такими самими, як і відхилення p_{aO_2} , щодо вихідних виявляються у два з половиною рази більшими.

Можливо, що навіть при вдиханні повітря, бідного на кисень, коли амплітуда коливання частоти імпульсів у синусному нерві на протязі дихального циклу стає меншою, і об'єм інформації про внутріциклічні зміни p_{aO_2} зменшується, інформація про внутріциклічні коливання

Про регу

 p_aCO_2
тальниЗд
ною p_{O_2}
лених
значен
У
й така
тральн

Сигнал

 I_y — імпл
 I_{pd} — імпл
 скелетної
 I_{CO_2} — імпл
 кість лег
 $\frac{v_r}{t}$ — ш
Її рол
доведеОт
принци
схеми)
Уще од
ція у
рефлек
них впКі
му, ви
його р

інформативну вентиляції до ме-

метаболических організму, тому тільки за відбитись точним у вдихуваному причинної активності імпульсації протяглого регулятора O_2 (уставки), даватиметься. ті регулюван- зв'язків —

формацію про ініні самої ре- величина змі-

женням надій- метаболічних ставав інфор- у тканин без- дуки «метабо- ймають зміни ся успіхом.

вентиляції над- надходить від ецепторів, що безпосереднім рованої вугле- Надходжен- , що в свою ме зниженню

67, 70, 74, 85, а проходить ро коливання ває безпосе- ція про його утрічерепних

Важливо те, м, що воно $(p_a CO_2)$ у $p_a CO_2$ від як і відхи- вною, рази

кисень, коли на протязі утрициклічні коливання

$p_a CO_2$ або $p_a CO_2$ надходить в дихальний регулятор. Експериментальних доказів цього поки ще нема.

Здійснені збурення (витрати кисню) можуть бути оцінені за зміною рН крові, що виникає в результаті надходження у кров недоокислених продуктів або нагромадження CO_2 . Змінам рН надають великого значення в регуляції вентиляції [25, 31, 49, 75, 76, 81, 99, 107, 111].

У процесі філогенезу та індивідуального розвитку встановлюється й така точна міра навантаження, як імпульсація, що надходить у центральні нервові утворення від пропріорецепторів м'язів і сухожилок.

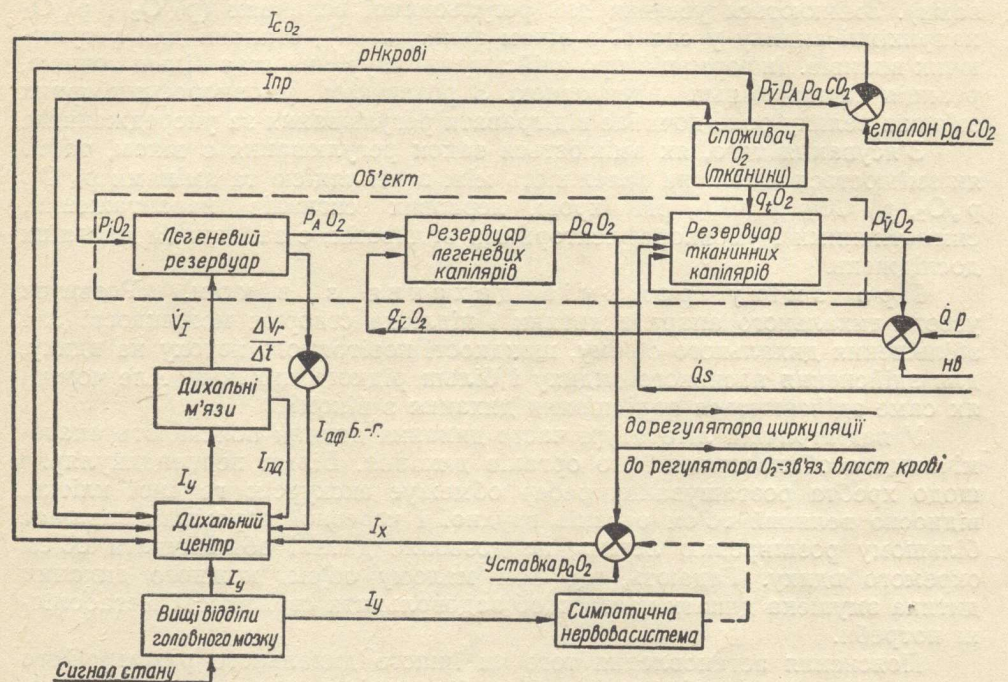


Рис. 3. Функціональна схема дихального регулятора.

I_y — імпульс управління; $I_{адб.-Г.}$ — імпульсація від аферентів рефлексу Брейера — Герінга; $I_{пл}$ — імпульсація від пропріорецепторів дихальних м'язів; $I_{пр}$ — імпульсація від пропріорецепторів скелетної мускулатури; I_x — імпульсація від хеморецепторів аортальної і синокаротидної зон; I_{CO_2} — імпульсація від рецепторів, що реагують на підвищення напруги CO_2 в крові; V_I — швидкість легеневої вентиляції; Q_s — об'ємна швидкість кровотоку в великому колі кровообігу; $\frac{V_I}{t}$ — швидкість зміни об'єму легеневого резервуара на протязі дихального циклу; Q_p — об'ємна швидкість кровотоку в малому колі кровообігу.

Її роль у посиленні легеневої вентиляції при навантаженні впевнено доведена дослідженнями останніх років [31, 57, 58, 79, 80, 82].

Отже, регулятор вентиляції здійснює регулювання за комбінованим принципом (рис. 3) з допомогою зворотних зв'язків (права частина схеми) та компаундуючих зв'язків (верхня частина схеми).

У людини (особливо в процесі росту і розвитку) набуває значення ще один принцип регулювання — за упередженням збурень. Вентиляція у людини може змінюватися довільно, а в ряді випадків умовно-рефлекторно, що певною мірою запобігає можливим наслідкам збурень впливів. (Див. на рис. 3 нижню частину схеми.)

Кисневий запит, що збільшується в міру росту й розвитку організму, висуває все більші вимоги до дихального регулятора, приводить до його розвитку і самонавчання.

Передусім з віком, особливо в пубертатному періоді, збільшується потужність виконавчого органа регулятора. В результаті постійного тренування збільшується маса і сила дихальних м'язів, дихальна порожнина і об'єм дихального резервуара. В результаті зміни форми грудної клітки дещо видозмінюється механіка дихального акту. Залежно від змін самого регулятора (хеморецепторних, пропріорецепторних утворень, центральних нервових утворень, які беруть участь в регуляції дихання) має змінюватися закон регулювання (математичний вираз залежності між змінами регульованої величини та регулюючими впливами). Змінюються уставки для регульованої величини ($p_A O_2$ і $p_A O_2$ наприкінці видиху у спокої з віком знижується), еталони для регулюючих впливів. Інформація про здійснювані збурення стає більш точною, реакція на них більш адекватною. З розвитком умовнорефлекторних зв'язків велику роль починає відігравати регулювання за упередженням.

З'ясування того, як змінюється закон регулювання з віком, тобто як змінюється кількісна залежність між вентиляцією та змінами $p_A O_2$, $p_A O_2$, $p_A CO_2$, $p_A CO_2$, pH крові, нервових сигналів навантаження, симпатичними і умовнорефлекторними впливами, є завданням дальших досліджень.

Про зміну режимів дихання з віком. Розвиток усього дихального апарата дитини і підлітка створює можливості для збільшення дихального об'єму, швидкості повітряного потоку на вдиху, для здійснення пасивного видиху і більш рідкого дихання. Але чому і як саме здійснюється порідшення дихання з віком?

У педіатричній літературі часте дихання дитини пояснюють анатомічними особливостями його органів дихання. Більш перпендикулярне щодо хребта розташування ребер обмежує екскурсію грудної клітки, відносно великий об'єм органів грудної і черевної порожнини заважає більшому розширенню легень, не дозволяє дитині збільшувати об'єм окремого вдиху. Гадають, що при малому об'ємі кожного дихання дитина змушена дихати часто, щоб задовольнити свої високі метаболічні потреби.

Пояснення встановлення того чи іншого дихального режиму його адекватністю метаболічним потребам безсумнівно має велике значення. Проте, пояснюючи, чому дитина має дихати часто, ми ще нічого не знаємо про механізми, які забезпечують встановлення тих або інших дихальних режимів.

Безсумнівно, дихальний режим, властивий даному віку, повинен забезпечити його метаболічні потреби. Тому регулятор вентиляції, який працює у людини циклічно та справно дістає інформацію про об'єм вдихуваного (та видихуваного) повітря в результаті імпульсації, що надходить у центральні нервові утворення від аферентів рефлексу Брейера — Герінга, від пропріорецепторів дихальних м'язів, обов'язково має одержувати інформацію і про те, наскільки кожний дихальний об'єм забезпечує здійснюване протягом дихального циклу споживання кисню і виведення CO_2 .

У стійкому стані показник повної відповідності цих величин (парціальний тиск респіраторних газів в альвеолярному повітрі) має повертатися до вихідного рівня, тобто до рівня на початку вдиху, що, є, очевидно, «пороговим» для виникнення вдиху.

Якщо вважати, що коливання $p_A CO_2$ і $p_A O_2$ на протязі дихального циклу викликають аналогічні коливання напруження вуглекислого газу і кисню в артеріальній крові, а вони, у свою чергу, викликають, як показали Біско і Первз [60], збіжні з коливаннями pO_2 коливання частоти імпульсів синусного нерва, то можна собі уявити, що на додаток до таких механізмів регуляції дихальної ритміки, як коливна система інспі-

раторних і ек
нізм Брейера
імпульсація,
них коливань
В резуль
ню та швидк
кість знижен

більшою і ча
вих» рівней
дихальний р
Значенн
кості знижен
паузи стає
альвеолярни
на кисень аб
кисню (фізи
зано на рис.
циклу приво
зниження ра
коли б дити
дорослий).

Збільше
здійснювани
більшого ра
Відносно
збільшення
швидкості р
Тому $p_A O_2$
чення через

Колчинська

ьшується
остійного
альна по-
ми груд-
Залежно
епторних
регуляції
ий вираз
ми впли-
і $p_a O_2$
регулю-
точною,
екторних
дженням.
м, тобто
ми $p_a O_2$,
таження,
дальших

Розвиток
ності для
на вдиху,
е чому і

ь анато-
кулярне
і клітки,
заважає
ти об'єм
дихання
етаболіч-

ому його
начення.
ічного не
і інших

повинен
ції, який
ро об'єм
ації, що
рефлексу
в'язково
хальний
живання

ин (пар-
е повер-
е, оче-

ального
ого газу
ють, як
а часто-
аток до
а інспі-

раторних і експіраторних нейронів [6, 8, 15, 40, 59], рефлекторний механізм Брейера — Герінга та ін., певну коригуючу роль може відігравати імпульсація, що виникає в хеморецепторному апараті внаслідок циклічних коливань напруження респіраторних газів в артеріальній крові.

В результаті різних співвідношень між швидкістю споживання кисню та швидкістю його вичерпання з альвеолярного резервуара, швидкість зниження p_{O_2} або підвищення $p_a CO_2$ під час видиху у дітей буде

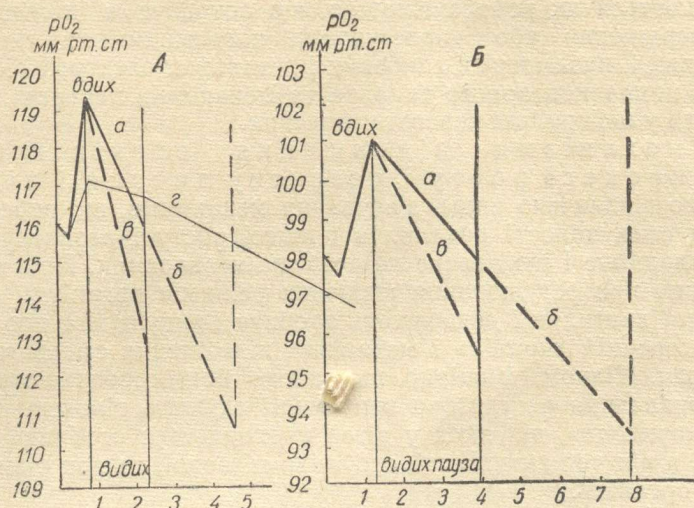


Рис. 4. Швидкість зміни парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі у дитини 6 років (А) і дорослого чоловіка 30 років (Б) в нормальних умовах (а), при затримці дихання (б), при збільшенні споживання кисню в два рази на вершині вдиху (в) і при збільшенні об'єму альвеолярного резервуара (г) в два рази (гіпотетичний випадок) при незмінних споживанні кисню і вентиляції легень.

більшою і час, протягом якого парціальний тиск газів досягає «порогових» рівней (тобто рівней, при яких починається вдих), коротший, а дихальний ритм дитини — частіший.

Значення невеликого об'єму альвеолярного резервуара для швидкості зниження $p_a O_2$, підвищення $p_a CO_2$ під час видиху і дихальної паузи стає більш очевидним, якщо зменшити надходження кисню в альвеолярний резервуар (як це має місце при вдиханні сумішей, бідних на кисень або при затримці дихання) або якщо збільшити споживання кисню (фізичне навантаження при утрудненому диханні). Як це показано на рис. 4, затримка дихання протягом тільки одного дихального циклу приводить у дітей до в півтора раза більшого щодо дорослих зниження $p_a O_2$ (в три рази більшого, ніж у дорослих, зниження $p_a O_2$, коли б дитина затримала дихання на такий самий час, як це робить дорослий).

Збільшення споживання кисню в два рази при статичних зусиллях, здійснюваних протягом одного дихального циклу, приводить до вдвоє більшого $p_a O_2$ у дитини в порівнянні з дорослими.

Відносно більше підвищення об'єму альвеолярного резервуара, ніж збільшення швидкості споживання кисню, веде з віком до зменшення швидкості p_{O_2} (і підвищення $p_a CO_2$) під час видиху і дихальної паузи. Тому $p_a O_2$ (і $p_a CO_2$) у старших дітей досягатиме «порогового» значення через більші відрізки часу (рис. 4), а це означає, що дихальний

ритм з віком у дитини і підлітка зі збільшенням об'єму альвеолярного резервуара та зниженням інтенсивності споживання кисню уповільнюватиметься.

Зменшенню швидкості зниження $p_a O_2$ сприятиме також збільшення з віком екскурсії грудної клітки, що дозволяє підлітку збільшувати дихальний об'єм.

Викладені уявлення про механізми зміни дихального ритму з віком нами висувуються як робоча гіпотеза, що потребує в дальшому для свого підтвердження або спростування нагромадження експериментальних даних і, насамперед, глибоких і детальних електрофізіологічних досліджень хеморецепторного апарата та механізмів передачі інформації від нього у центральні нервові утворення.

Про механізми підвищення ефективності дихання в процесі росту і розвитку дитини і підлітка. Як уже було відзначено вище, з'ясування механізмів, що забезпечують підвищення ефективності дихання в процесі росту і розвитку організму,— найскладніше і ще далеко не розв'язане завдання. Проте, висловлені уявлення про регулювання кисневих режимів організму і регуляцію легеневої вентиляції дозволяють зробити припущення про рушійну силу, безпосередній «привід» і механізми підвищення ефективності дихання з віком. Цілком імовірно, що такою безпосередньою рушійною силою самонавчання регулятора вентиляції служать гіпоксичні і гіперкапнічний «приводи», дія яких у дітей проявляється особливо відчутно не в спокої, а під час активності, особливо м'язової, та при різного роду впливах на організм.

Фізична діяльність організму, яка багаторазово підвищує збільшуване в міру росту і розвитку дитини загальне споживання кисню та виділення вуглекислоти, супроводжується більш повним вичерпанням кисню з крові і невеликого за своїм об'ємом його альвеолярного резервуара, нагромадження CO_2 , що повинно було б приводити до зниження напруження кисню та підвищення напруження CO_2 в артеріальній крові, тобто до посилення впливу двох основних хімічних стимуляторів дихання. Для збереження стійкого стану легенева вентиляція під впливом постійних гіпоксичного і гіпероксичного «приводів» повинна посилюватися. Це посилення може здійснюватися, з одного боку, за рахунок роботи, а, отже, і постійного тренування дихальних м'язів, а, з другого,— внаслідок великого розпрямлення, розтягнення, розвитку альвеол і судин, що їх омивають, тобто збільшення дифузійної поверхні легень.

Тренування дихальних м'язів приводить до більш швидкого і кращого їх розвитку, до розширення екскурсії грудної клітки, резерву дихання, потужності дихального апарата, об'єму альвеолярного резервуара, швидкості руху повітря на вдиху і видиху. Усе це поряд із збільшенням дифузійної поверхні легень створює умови для порідшання дихання, підвищення процента утилізації кисню в легенях, що в свою чергу приводить до зменшення того об'єму повітря, яке легеням необхідно провентилювати для забезпечення надходження в кров кожного літра кисню, тобто до зниження вентиляційного еквівалента і підвищення ефективності легеневого дихання в процесі росту дитини.

З іншого боку, посилення утилізації кисню в легенях веде до зниження вмісту кисню і його парціального тиску в альвеолярному повітрі (тобто до зниження «уставки» для регульованої величини), що дещо погіршує умови для переходу кисню в артеріальну кров і робить режим надходження кисню в кров більш напруженим.

У процесі росту і розвитку дитини, коли відбувається інтенсивний розвиток органів дихання, дихальний регулятор і система регулювання кисневих режимів організму в цілому здійснюють вибір оптимальних

значень д...
ти найбіль...

Вибір...
гуляторам...
центрально...
участь в р...
ефективно...

Висло...
ня матема...
яким він з...
ня дальш...
початку ц...

1. Арда...
2. Арша...
3. Арша...
4. Валь...
5. Вотча...
6. Ганд...
7. Гедго...
8. Голуб...
9. Гундо...
10. Гуня...
11. Гуня...
12. Гуня...
13. Домб...
14. Ефим...
15. Кедд...
16. Коки...
17. Колч...
18. Колч...
19. Колч...
20. Колч...
21. Колч...
22. Колч...
23. Колч...
24. Колч...
25. Компр...
26. Лауе...
27. Лауе...
28. Лауе...
29. Лауе...
30. Марк...
31. Марк...
32. Масл...
33. Міщ...

значень для регульованих величин, тобто таких, які могли б забезпечити найбільшу ефективність дихання, найбільш економне його здійснення.

Вибір стимулів здійснюється не тільки дихальним, а й іншими регуляторами СРКР, що разом з удосконаленням і більш точною роботою центральних нервових утворень та рецепторних механізмів, які беруть участь в регуляції дихання, робить роботу регулятора вентиляції більш ефективною, економною, надійною.

Висловлені припущення можуть служити підставою для побудування математичної моделі дихального регулятора, виявлення закону, за яким він здійснює регулювання та його зміни в онтогенезі, для проведення дальших досліджень, які сприятимуть розв'язанню поставлених на початку цієї статті проблем.

Література

1. Ардашникова Л. И., Шик Л. Л.— В сб.: Регуляция дыхания, кровообр., газообмена, АМН СССР, 1948, 25.
2. Аршавский И. А.— Очерки по возрастной физиол., М., 1967, 476.
3. Аршавский И. А.— В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., 1968, 65.
4. Валькер Ф. И.— Топографо-анатом. особен. детского возраста, М.— Л., Медгиз, 1938, 311.
5. Вотчал Б. Е., Акопян М. А.— Клин. мед., 1962, 40, 12, 10.
6. Гандельсман А. Б., Прокопович Н. Е.— Материалы VI научн. конфер. по возр. морфол., физиол. и биохим., М., 1963, 297.
7. Гедговд В. А.— Дисс., 1900.
8. Голубева Е. Л.— Журн. эволюц. биохим. и физиол., 1966, II, 378.
9. Гундобин Н. П.— Особенности детского возраста, СПб., 1906.
10. Гуняді Б. К.— Фізіол. журнал АН УРСР, 1968, XIV, 2, 267.
11. Гуняді Б. К.— В сб.: Матер. VIII з'їзду Укр. фізіол. т-ва, Львів, 1968, 187.
12. Гуняді Б. К.— Матер. X Всес. научн. конфер. по физиол., морфол., биомеханике и биохим. мышечной деят., М., 1968, 1, 86.
13. Домбровская Ю. Ф.— Клиника и патогенез гипоксемии растущего организма, М., Медгиз, 1961, 255.
14. Ефимов Е. Е.— Возрастная физиол., М.— Л., АПН РСФСР, 1948, 448.
15. Кеддер-Степанова И. А., Четаев А. Н.— В кн.: Вопросы физиол. и патол. дыхания, Куйбышев, 1968, 13.
16. Кокин В. С.— Педиатрия, 1964, 6, 50.
17. Колчинская А. З.— В кн.: Новое в физиол. и патол. дыхания, М., 1961, 102.
18. Колчинская А. З.— Недостаток кислорода и возраст, К., «Наукова думка», 1964, 336.
19. Колчинская А. З.— Матер. VIII конфер. по возр. морфол., физиол. и биохим., М., 1967, 11, 180.
20. Колчинская А. З.— В сб.: Вопросы физиол. и патол. дыхания, Куйбышев, 1968, 52.
21. Колчинская А. З. В сб.: Матер. X Всес. научн. конфер. по физиол., морфол., биомехан. и биохим. мышечной деят., М., 1968, 11, 54.
22. Колчинська А. З.— Фізіол. журн. АН УРСР, XV, 2, 231.
23. Колчинская А. З., Лауэр Н. В., Шкабара Е. А.— В кн.: Кислород. режим организма и его регулир., К., 1966, 341.
24. Колчинская А. З., Мищенко В. С., Гуняді Б. К., Степанов Ю. В.— В сб.: Мышечная деят. при старении, К., 1969, 112.
25. Комро Дж. Г., Форстер Р. Э., Дюбуа А. Б., Бриско У. М., Карлсси Э.— Легкие, клин. физиол. и функцион. пробы (пер. с англ.), М., Медгиз, 1961.
26. Лауэр Н. В., Колчинська А. З.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, XI, 3, 289.
27. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— В кн.: Кислород. режим организма и его регулир., К., 1966, 3.
28. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— В сб.: Регуляция вегетат. и анимальных функций в онтогенезе, М., 1966, 81.
29. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— В кн.: Возр. физиол., «Наука», 1970.
30. Маркосян А. А.— Основы морфол. и физиол. детей и подростков (отв. ред.), «Медицина», 1969, 575.
31. Маршак М. Е.— Регуляция дыхания у человека, М., Медгиз, 1961, 267.
32. Маслов М. С.— Детские болезни, Л., Медгиз, 1953, VI.
33. Міщенко В. С.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, XII, 6, 650.

34. Мищенко В. С.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 563.
35. Мищенко В. С.—Изменения дыхания подростков и юношей под влиянием спортивной тренировки, Автореф. дисс., М., 1969.
36. Мотылянская Р. Е., Стогова Л. И., Иорданская Ф. А.—Физкультура и возраст, М., 1967.
37. Пузик В. И.—Известия АПН РСФСР, 1953, 47.
38. Пузик В. И.—Труды IV конгр. по возр. морфол. и физиол., 1960, 22.
39. Пузик В. И.—В сб.: Современ. антропология, М., 1962, 65.
40. Сафонов В. А., Ефимов В. Н., Чумаченко А. А.—Биол. науки, 1968, 8.
41. Сергиевский М. В., Иванов Ю. Н.—Труды Куйбышев. мед. ин-та, Куйбышев, 1961, 18.
42. Смирнов К. Н.—Вопросы физ. культуры, Л., 1960, 21.
43. Смирнов К. Н.—В кн.: Основы морфол. и физиол. орг-ма детей и подростков, М., 1969, 243.
44. Степанов Ю. В.—Матер. X Всес. научн. конфер. по физиол., морф., биомехан. и биохим. мышечн. деят., М., 1968, III, 93.
45. Степанов Ю. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 772.
46. Струков А. И.—В сб.: Основы возр. морфол., М., 1933.
47. Тур А. Ф.—Пропедевтика детских болезней, Медгиз, 1949, 2, 328.
48. Франкштейн С. И., Сергеева З. Н.—Саморегуляция дыхания в норме и патол., М., «Медицина», 1966.
49. Холден Д. С., Пристли Д. Г.—Дыхание, М.—Л., Биомедгиз, 1937, 462.
50. Чарный А. Н.—Патофизиол. гипоксич. сост. (под ред. П. Д. Горизонтова), М., Медгиз, 1961, 2, 343.
51. Шалков Н. А.—Вопросы физиол. и патол. дыхания у детей, М., 1957.
52. Шик Л. Л.—В сб.: Кислор. режим орг-ма и его регулir., К., «Наукова думка», 1966.
53. Шик Л. Л.—Вопросы физиол. и патол. дыхания, Куйбышев, 1968, 35.
54. Штефко В. Г.—Основы возр. физиол., 1933.
55. Alexander J., West J., Wood J., Richards D.—J. Clin. Invest., 1955, 34, 511.
56. Alvarez-Buylla R.—XIX Intern. Congr. Physiol., 1953.
57. Asmussen E., Nielsen M., Wieth-Pedersen G.—Acta Physiol. Scand., 1943, 6, 168.
58. Astrand P.—Exper. Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age. Copenhagen, Munksgaard, 1952.
59. Baumgarten R.—Archiv, 1956, 262, 6, 573.
60. Biscoe T., Purves M.—J. Physiol., 1967, 190, 389.
61. Burns D., Salmoiraghi G.—J. Neurophysiol., 1960, 23, 26.
62. Comroe J.—Handbook of Physiol., Section 3, Respiration, 1964, I, 23, 567.
63. Cunningham D., Lloyd B. (editors)—The Regulation of Human Respiration. Oxford—Blackwell, 1963, 591.
64. Defares J.—In: Handbook of Physiol., Wash., 1964, Section 3, Respiration, 1, 26, 646.
65. Dejours P.—In: Handbook of Physiol., Wash., 1964, Section 3, Respiration, 1, 25, 631.
66. Dripps R., Comroe J.—Amer. J. Physiol., 1947, 149, 2, 277.
67. Dripps R., Comroe J.—Am. J. Physiol., 1947, 149, 43.
68. Duke H., Green J., Heffron P., Stubbens V.—Quart. J. Exptl. Physiol., 1963, 48, 164.
69. Euler U. von, Liljestrang G., Zotterman Y.—Scand. Arch. Physiol., 1939, 83, 132.
70. Euler U. von, Söderberg U.—J. Physiol. (London), 1952, 118, 545.
71. Gessel R., Moyer C.—Am. J. Physiol., 1937, 119, 55.
72. Gray J.—Pulmonary Ventilation a. its Physiol. Regulation. Springfield, III, Thomas, 1950, 82.
73. Grodins E.—Physiol. Rev., 1950, 30, 220.
74. Hall F.—J. Appl. Physiol., 1953, 5, 603.
75. Hertzman A., Gessel R.—Am. J. Physiol., 1928, 87, 15.
76. Hesser C.—Acta Physiol. Scand., 1949, 18, (Suppl. 64), 1.
77. Heymans J., Heymans C.—Arch. Intern. Pharmacodyn., 1927, 33, 272.
78. Hugelin A., Bonvallet M., Dell P.—EEG Clin. Neurophysiol., 1959, 11, 2, 325.
79. Johnson W.—Science a. Med. of Exercise a. Sports. N. Y., 1960.
80. Kao F.—In: The Regulation of Human Respiration, Oxford—Blackwell, 1963.
81. Katsaros B., Loeschcke H., Schönthal, Hahn N.—Arch. Ges. Physiol., 1960, 271, 732.
82. Kramer K., Gauer O.—Arch. Ges. Physiol., 1941, 244, 659.
83. Krogh A., Linhard J.—J. Physiol. (London), 1913, 47, 112.

84. Lamb
- Mosby,
85. Leuse
86. Liljes
87. Lindha
88. Lloyd
- Blackwel
89. Loesch
- Blackwel
90. Luria
91. Mitche
- Massic
92. Misesch
93. Neura
94. Nichol
95. Nielse
96. Rahn F
- 6, 3, 158
97. Ramsa
98. Reed D
99. Reeves
100. Riley J
101. Rossie
- ciples a.
102. Saito I
103. Schaeff
104. Schmi
- 42, 31.
105. Schmi
- by Bard
106. Shock
107. Singer
108. Stratz
109. Talbot
110. Winter
111. Winter

A summ
teen-agers an
Conclusions a
The way
mechanisms t
of respiration
A hypot
may serve to
sions for rela
stimuli, symp
pO₂ and
during the re
expiration, the
alveolar reser
respiratory rh
An assu
part in the de
make a choic
and developm