

УДК 616.24—002.5—001.8—003.13:612.216.6:612.221.3

ДО ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ОБШИРНИХ УРАЖЕННЯХ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ТА ГІПОКСІЇ У ЛЮДИНИ

Н. В. Лауер, Г. Г. Горовенко, Л. Й. Жуковський, С. М. Дмитренко

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ;
Київський інститут туберкульозу і грудної хірургії*

Незважаючи на понад сторічну давність вивчення і значний технічний прогрес, що сприяв розширенню уявлень про різні ефекти і механізми впливу на організм нестачі кисню, проблема гіпоксії продовжує залишатися однією з найбільш актуальних у сучасній фізіології і медицині. Виникнення різних типів кисневої недостатності при розвитку патологічних процесів, здійснення досліджень спеціального призначення в умовах зміненого газового середовища, вікові особливості реакцій на нестачу кисню, механізм пристосування до неї на різних рівнях життєдіяльності організму, значення неспецифічної гіпоксичної адаптації до найрізноманітніших екстремальних впливів, гіпоксичне функціональне навантаження, застосовуване для виявлення якості і надійності регулювання фізіологічних систем, гіпоксія як терапевтичний вплив при різних захворюваннях — далеко не повний перелік питань, пов'язаних з цією проблемою, у вивченні якої значний вклад внесли в нашої країні дослідження М. М. Сиротиніна та його численних учнів. Хоч генез часто спостережуваних у клініці гіпоксичних станів здебільшого пов'язаний з ураженням дихального апарата, характер зміни функції дихання при ураженні легеневої тканини у людини вивчений ще вкрай недостатньо, особливо мало вивчені порушення при цьому регуляції оптимальних співвідношень між метаболічним запитом і регулюванням кількості кисню, доставленого при вентиляції. Проте характер цього співвідношення має важливе фізіологічне значення, оскільки не тільки служить критерієм ефективності дихання, але й визначає напруження кисню в альвеолярному повітрі, а, отже, величину напорного градієнта та рівень оксигенації крові в легенях.

Ми вивчали згадані питання на людях з обширними структурними порушеннями легеневої тканини, супроводжуваними дихальною недостатністю різного ступеня при диханні повітрям та гіпоксичному навантаженні.

Методика досліджень

Обслідувано 50 хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, але без явищ інтоксикації, що давало можливість диференціювати роль структурних порушень легеневої паренхіми без супутніх явищ, здатних ускладнити реакцію дихання на гіпоксичне навантаження та спричинити вплив на рівень окисного метаболізму організму.

Хоч у всіх хворих ураження легеневої тканини було обширним (ціла легень або одна з долей легень з кожного боку), ступінь дихальної недостатності був у них різним. Виходячи з того, що найважливішим показником її є недоенасичення крові киснем, за цією ознакою хворих умовно поділили на три групи. В I групі (16 хворих) насичення крові в звичайних умовах не відрізнялось від нормального (98—94% від її кисневої ємкості), в II групі (21 хворий) 93—89% і в III групі (13 хворих) 88—72%.

Насичення кисню в ному оксигеометрі [3] легкого сніданку та пергидь обслідуваних тренуваний пристрій. Для визнаване повітря через клапа безперервно рееструвало альвеолярна частина (осваного автоматичного альвеолярного повітря в них показників обсліду для дослідження брали лярну вентиляцію (АВ) киснем за формулою Бо за методом Лауер та ін температури, тиску і волжитого кисню — в систе рт. ст., 0° С та відсутн аналогічних умовах у 15 зу очей, та у 15 здорови проб повітря була вико на оксигеометрії). Оцін ваги тіла, а також порі віку обслідуваного по та

Резу

Як виявилось, у хворих людей, за своєї вентиляції не в у хворих I і II гру 139,4 мл/хв/кг), як шенням дихальною III групи з найбіль дихання була ничж ритм і невеликий Д ню здійснювалось у ження ефективності розвитку дихальної тильяції.

Так, наприклад майже таким самим збільшеному щодо 39%, відношення А ятлива ситуація в і у яких при збільше лише на 5%.

Кількість кисн е похідною від вміс вентиляції. У обслі хання повітрям на л кисню, що відповід вих людях середньо ступенем гіпервент і 28 мл/хв/кг, у хвс вим розподілом по в загальному об'є ІІІ групи, незважа часу вентилювало ної групи.

Насичення кисню визначали в крові, взятій пункцією з стегнової артерії в кюветному оксигеометрі [3]. Дослідження проводили натще або не менше 2 год після легкого сніданку та перебування протягом 40—60 хв у стані спокою, лежачи. Заздалегідь обслідуваних тренували до дихання через загубник та закріплений до нього клапанний пристрій. Для визначення хвилинного об'єму легеневої вентиляції (ХОД) видихуване повітря через клапан надходило в контактний газовий годинник і протягом 5—7 хв безперервно реєструвалось на стрічці оксигеомографа. В кожному дихальному циклі альвеолярна частина (останні 10—15%) видихуваного повітря з допомогою сконструйованого автоматичного апарата відводилась в газоприймач. Склад видихуваного і альвеолярного повітря визначали на апараті Холдена. Після встановлення фону вихідних показників обслідуваному давали гіпоксичну суміш з 15,0—15,3% кисню. Проби для дослідження брали на 3 і 5 хв гіпоксії і в ті ж строки відновного періоду. Альвеолярну вентиляцію (АВ) та фізіологічний мертвий дихальний простір обчислювали за киснем за формулою Бора, кількість кисню, вентиляованого в легенях і в альвеолах — за методом Лауер та ін. [4]. ХОД і АВ наведені в системі *BTPS* (об'єм повітря при температурі, тиску і вологості в дихальних шляхах), а кількість вентиляованого і спожитого кисню — в системі *STPD* (об'єм газу в стандартних умовах: при тиску 760 мм рт. ст., 0°С та відсутності вологості). Для порівняння використані дані, одержані в аналогічних умовах у 15 осіб (контроль), які надійшли до клініки з приводу туберкульозу очей, та у 15 здорових осіб середнього віку [6] (у них замість загубника для взяття проб повітря була використана клапанна маска, а насичення крові киснем визначали на оксигеометрі). Оцінку одержаних даних провадили при перерахунку їх на 1 кг ваги тіла, а також порівнянням з належними величинами з урахуванням ваги, статі і віку обслідуваного по таблицях Гарісса-Бенедикта і Агапова [1].

Результати досліджень та їх обговорення

Як виявилось, у групі здорових обслідуваних та у контрольній групі хворих людей, за середніми даними, відмінностей у показниках легеневої вентиляції не відзначено (ХОД — 101,4 та 103,3 *мл/хв/кг*), тоді як у хворих I і II групи була значна гіпервентиляція (ХОД — 138,0 і 139,4 *мл/хв/кг*), яка підтримувалась почастищенням дихання та збільшенням дихального об'єму (ДО). Цікаво відзначити, що у хворих III групи з найбільш виразною дихальною недостатністю інтенсивність дихання була нижча, за середніми даними, ХОД — 128 *мл/хв/кг*. Частий ритм і невеликий ДО свідчать про те, що пристосування до нестачі кисню здійснювалось у них менш ефективно. Важливим показником зниження ефективності дихання служили також дані про зменшення в міру розвитку дихальної недостатності частки АВ у загальній легеневій вентиляції.

Так, наприклад, якщо у хворих I групи відношення АВ/ХОД було майже таким самим, як і у здорових людей, то в II групі при ХОД, збільшеному щодо належних величин на 56%, АВ була збільшена на 39%, відношення АВ/ХОД при цьому зменшувалось. Найбільш несприятлива ситуація в цьому відношенні була відзначена у хворих III групи, у яких при збільшенні ХОД на 29% АВ щодо належних величин зросла лише на 5%.

Кількість кисню, що надходить в одиницю часу в організм ззовні, є похідною від вмісту його у вдихуваному повітрі та хвилинного об'єму вентиляції. У обслідуваних контрольної групи за нормальних умов дихання повітрям на кг ваги тіла з вентиляцією в легені надходило 16 *мл/хв* кисню, що відповідає даним, одержаним в аналогічних умовах на здорових людях середнього віку [4]. У обслідуваних хворих I і II груп з різним ступенем гіпервентиляції в легенях вентилявалось більше кисню — 24 і 28 *мл/хв/кг*, у хворих III групи — 21 *мл/хв/кг*. У зв'язку з несприятливим розподілом повітря в легенях і порівняно невеликою часткою АВ в загальному об'ємі вентиляції, про що було згадано вище, у хворих III групи, незважаючи на гіпервентиляцію, в альвеолах за одиницю часу вентилявалось приблизно стільки ж кисню, як і у осіб контрольної групи.

ження кисню. У хворих I і II груп, за середніми даними, pAO_2 становило 109 і 110 мм рт. ст., у хворих III групи з менш виразною гіпервентиляцією, але зі зниженим обміном (на 15% щодо належного)—107 мм рт. ст. При обширних ураженнях легеневої тканини цей механізм як пристосувальний не можна недооцінювати, оскільки навіть при такому високому pAO_2 кров обслідуваних хворих II і III груп відрізнялась значним недонасиченням киснем, тільки в I групі при менш виразній дихальній недостатності кров була добре окисенована, про що було згадано вище.

Реакція на гіпоксію. Дослідження показали, що залежно від ступеня дихальної недостатності, викликаній ураженням легеневої паренхіми, характер і величина вентиляторної реакції та механізми зміни ефективності і економічності функції відрізняються рядом особливостей. Насамперед привертає увагу, що у всіх хворих, у яких і до гіпоксичного навантаження відзначалась гіпервентиляція різного ступеня, приріст вентиляції при вдиханні газової суміші був меншим, ніж у контрольній групі (рис. 1, А). Причому, гіпервентиляція у відповідь на гіпоксичне навантаження у здорових людей забезпечувалась, переважно, збільшенням ДО, у хворих I і II груп — збільшенням ДО і почасти-шенням ритму, тоді як у хворих III групи, у яких ДО зменшувався, — частим поверхневим диханням.

Як відомо, збільшення загальної вентиляції, як правило, супроводжується збільшенням і альвеолярної вентиляції. Дослідження показали, що хоч у хворих II групи, які відрізняються порівняно високою альвеолярною вентиляцією, у відповідь на гіпоксичне навантаження АВ зростала, але в процентному відношенні менше, ніж у людей контрольної групи, тоді як у хворих III групи АВ при вдиханні суміші не тільки збільшувалась, а її абсолютні показники ставали меншими (рис. 1, Б). Відносні показники АВ, тобто частка її до загальної вентиляції (АВ/ХОД) при гіпоксії у людей контрольної групи та у хворих I групи збільшувались, у хворих II групи майже не змінювались, у хворих III групи зменшувались (рис. 1, В).

При вдиханні гіпоксичної суміші із зниженим вмістом кисню кількість кисню, вентилязованого в легенях і альвеолах, незважаючи на гіпервентиляцію, зменшується, але ступінь цього зниження, як показали наші дослідження, залежить від адаптаційних можливостей функції зовнішнього дихання, яка у хворих з дихальною недостатністю значною мірою обмежена. Ця залежність добре виражена при порівнянні кривих, що відбивають ступінь зменшення кількості кисню, вентилязованого в легенях, особливо в альвеолах. На рис. 2, Б і В чітко видно, що при однаковому зменшенні вмісту кисню у вдихуваному повітрі в результаті неоднотипної зміни вентиляції найбільш різко щодо вихідних показників зменшується кількість вентилязованого кисню у хворих з найбільш вираженою дихальною недостатністю, менш різко у хворих II і I груп та порівняно мало у обслідуваних контрольної групи.

В якій же відповідності із споживанням кисню при обширних ураженнях легеневої тканини регулюється при гіпоксичному навантаженні доставка кисню ззовні? При обговоренні цього питання слід спинитися на характері зміни окисного метаболізму в умовах кисневої недостатності. Як показали експериментальні дослідження і спостереження над здоровими обслідуваними, у яких споживання кисню повністю відбиває кисневий запит організму, при гіпоксичному впливі обмін спочатку дещо знижується і в найближчі хвилини, незважаючи на тривалий вплив гіпоксії, відновлюється до вихідного або дещо більш високого рівня [5, 6].

Результати нашого дослідження показали, що у обслідуваних контрольної групи при вдиханні суміші спостерігалась принципіально така

сама картина. У хворих I і II груп у перші хвилини обмін знижувався значно більше і у відновному періоді пізніше повертався до вихідних показників. Особливо різко зменшувалось протягом перехідного періоду споживання кисню у хворих з виразною дихальною недостатністю. Можливо, що при наявному у них недонасиченні крові киснем окислення здійснюється не до кінця, про що свідчить наявність у них у крові та тканинах недоокислених продуктів, тому і при диханні повітрям, а, особливо, при додатковому гіпоксичному навантаженні, що погіршує гіпоксемию, споживання кисню не повністю відбиває фактичну потребу організму в кисні.

Як було відзначено раніше, при гіпоксемії економічність дихання знижується в зв'язку з тим, що забезпечення однакового метаболічного запиту в цих умовах здійснюється при більшій, ніж у нормі, вентиляції та зростаючому ВЕ.

Дослідження показали, що зменшення економічності дихання при гіпоксичному навантаженні безпосередньо залежить від ступеня дихальної недостатності.

З даних, наведених на рис. 1, Г, видно, що у обслідуваних контрольної групи при вдиханні суміші ВЕ щодо норми збільшується, але не так різко, як у хворих I, II і, особливо, III групи.

У обслідуваних з поширеним ураженням легень при порівняно невеликій вентиляторній реакції збільшення ВЕ пов'язано в основному зі зменшенням споживання кисню, тоді як у людей контрольної групи — зі збільшенням вентиляції при порівняно незначних змінах у споживанні кисню.

При аналізі даних під кутом зору забезпечення метаболічних потреб організму слід відзначити, що при гіпоксії у здорових обслідуваних споживання тієї самої кількості кисню забезпечується меншими об'ємами вентилязованого кисню, ніж при диханні повітрям, що збільшує ефективність дихання [4, 5, 6]. Наші дослідження показали, що у хворих з дихальною недостатністю такого підвищення ефективності дихання при гіпоксії не відбувається. Як це видно з даних, наведених на рис. 2, Г, в результаті різної за характером зміни функції та обміну у всіх (особливо в III групі) обслідуваних хворих при гіпоксії відношення між вентиляваною і спожитою кількістю кисню стає більшим, ніж при диханні повітрям.

Ця обставина запобігає у них при додатковому гіпоксичному навантаженні значному зниженню pAO_2 . Як відомо, у здорових людей і тварин при гіпоксичній гіпоксії в результаті гіпервентиляції, яка сприяє розкриттю нових альвеол, дифузійна поверхня легень збільшується та умови оксигенації крові поліпшуються, в результаті чого альвеолярно-артеріальний градієнт ($A-a pO_2$) зменшується [7, 9].

У обслідуваних нами людей з дихальною недостатністю та при диханні повітрям $A-a$ градієнти pO_2 відрізнялись високими показниками. В I групі в зв'язку з високим pAO_2 , за середніми даними, він становив 30 мм рт. ст., в II і III групах при явищах гіпоксемії — 42 і 61 мм рт. ст. відповідно. Дослідження показали, що при гіпоксичному навантаженні у обслідуваних I і II груп зниження градієнта було меншим, ніж у осіб контрольної групи. У хворих III групи з найменшими можливостями збільшувати за цих умов дифузійну поверхню легень і самим незначним приростом вентиляції, $A-a$ градієнт pO_2 зменшувався в основному за рахунок зниження pAO_2 при вкрай низькому і мало змінюваному pAO_2 .

Виходячи з літературних відомостей, результати наших досліджень найбільш повно відбивають характер змін функції зовнішнього дихання при обширних ураженнях легень у людини. Використання спеціально

сконструйованого автоматизованого повітря дало можливість вивчення взаємовідношень дихання у людини були виключно-кавернозним процесом вираженості дихальної недостатності.

Узагальнюючи викладені структурні ураження зовнішнього дихання є збільшення мертвого дихального простору частка його в загальній легеневої менші кількості кисню, режувана гіпервентиляція, статності, підтримується не тільки а поверхневим частим диханням, а й збільшенням вентиляції. Висновки дихання також і що поширення деструктивного ураження в легенях і альвеолах, втрати кисню. Особливо пска в III групі, де відзначається продуктів, співвідношення кисню не може бути використаного по відношенню до м'язів, підкреслити, що вентиляція обміну кількостей кисню є збільшене pO_2 в альвеолярному просторі, дифузійної поверхні легень для цього механізму компенсує втрати кисню в геневій тканині, і кров їх не може, як і у здорових людей. В III групі, високе pAO_2 , є ознаки декомпенсації, виражена декомпенсація у хворих, матеріалу не можна не відзначити параметрів зовнішнього дихання, економічності функції у людей, легень та в старечому віці і в хворих.

Застосування короткочасного показало значення його для зовнішнього дихання при гіпоксії у людини.

Привертає увагу, що вплив вентилятора відповісти тільки відносні (I і II групи) знижуються. Менш виразною є дихальна недостатність, можливим вихідним показником до тривалої попередньої гіпоксії [8], що не входило в загальні показники.

Щодо ступеня компенсації у обслідуваних I і II груп р

сконструйованого автоматичного відсікача альвеолярної порції видихуваного повітря дало можливість одержати дані про характер регулювання при цьому кисневих параметрів альвеолярного повітря не тільки в умовах незміненого газового середовища, але й в динаміці зміни функції при короткочасному гіпоксичному навантаженні. Як модель для вивчення взаємовідношень структури і функції апарата зовнішнього дихання у людини були використані випадки обширних уражень туберкульозно-кавернозним процесом легеневої паренхіми з різним ступенем вираженості дихальної недостатності, але без супутніх явищ інтоксикації.

Узагальнюючи викладене, не можна не відзначити, що при обширних структурних ураженнях легеневої тканини провідним у зміні функції зовнішнього дихання є зниження його ефективності і економічності. Показником цього служить той факт, що в результаті збільшуваного мертвого дихального простору при абсолютному збільшенні ХОД і АВ частка його в загальній легеневій вентиляції стає меншою, а, отже, відносно менші кількості кисню можуть брати участь у газообміні. Спостережувана гіпервентиляція, особливо в тяжких випадках дихальної недостатності, підтримується не за рахунок збільшеного дихального об'єму, а поверхневим частим диханням. Знижується ефективність і економічність дихання також і щодо метаболічних потреб організму. В міру поширення деструктивного процесу по відношенню до одиниці споживання в легенях і альвеолах починають вентилуватися все більші кількості кисню. Особливо псказовий цей феномен у обслідуваних I і II груп. У III групі, де відзначається нагромадження в крові недоокислених продуктів, співвідношення між кількістю вентильованого і утилізованого кисню не може бути використано як критерій оцінки ефективності дихання по відношенню до метаболічних потреб організму. Не можна не підкреслити, що вентиляція в легенях і альвеолах надлишкових щодо обміну кількостей кисню є важливим механізмом, що підтримує підвищене pO_2 в альвеолярному повітрі, необхідне в умовах обмеженої дифузійної поверхні легень для насичення крові киснем. У хворих I групи цей механізм компенсує в цьому відношенні структурні порушення легеневої тканини, і кров їх при диханні повітрям оксигенована так само, як і у здорових людей. В II групі, незважаючи на гіпервентиляцію і високе pAO_2 , є ознаки декомпенсації у вигляді гіпоксемії. Особливо різко виражена декомпенсація у хворих III групи. При аналізі одержаного матеріалу не можна не відзначити, що між характером зміни основних параметрів зовнішнього дихання, а також зниженням ефективності і економічності функції у людей середнього віку з поширеним ураженням легень та в старечому віці існує певна аналогія.

Застосування короткочасного гіпоксичного навантаження ще раз показало значення його для тестування резервних можливостей функції зовнішнього дихання при поширених ураженнях легеневої тканини у людини.

Привертає увагу, що навіть при порівняно слабкому гіпоксичному впливі вентиляторна відповідь у хворих менша, ніж у здорових, що не тільки відносні (I і II групи), але й абсолютні показники АВ (III група) знижуються. Менш виразна вентиляторна реакція на гіпоксію при дихальній недостатності може бути зумовлена різними факторами: високим вихідним показником ХОД і зменшенням чутливості адаптованих до тривалої попередньої гепоксемії хеморецепторів каротидного гломуся [8], що не входило в завдання нашого дослідження.

Щодо ступеня компенсації нестачі кисню важливо відзначити, що у обслідуваних I і II груп pAO_2 зберігається при гіпоксичному наванта-

женні порівняно більшим, переважно за рахунок зниження рівня окисного метаболізму та зменшення коефіцієнта утилізації кисню з легень. Ознакою обмеженості компенсаторних можливостей дихання у хворих служить також менш виразне, ніж у здорових людей зменшення $A-a$ градієнта pO_2 при гіпоксії. Погана оксигенація крові киснем при порівняно високому pAO_2 (I і II групи) — один із значимих показників обмеженості, а в тяжких випадках — відсутності компенсаторних механізмів. Безперечно, в особливостях реакції на короточасне гіпоксичне навантаження у обслідуваних хворих певну роль відіграє погіршення надійності і якості регулювання всієї функціональної системи зовнішнього дихання не тільки за рахунок ураження легеневої тканини, але й порушень регуляторних механізмів, що виникають на різних рівнях нервової системи, викликаних тривалим впливом гіпоксемії, яка супроводжує розвиток патологічного процесу, з'ясування чого потребує спеціальних досліджень.

Література

1. Агапов Ю. А.—Сборник таблиц по газообмену, М., 1963.
2. Брусилловский Б. М., Изаболинская Р. М., Вельтман Р. П.—В кн.: Профилактика и лечение туберкулеза, Киев, «Здоров'я», 1969, 3.
3. Горовенко Г. Г., Брусилловский Б. М., Жуковский Л. И., Цырульников В. А.—Клиническая хирургия, 1973, 6, 34.
4. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.—В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование, Киев, 1966, 3.
5. Лауэр Н. В., Середенко М. М., Когановская М. М., Вишняк С. М.—В кн.: Ведущие факторы онтогенеза, Киев, 1972, 250.
6. Лауэр Н. В., Середенко М. М., Когановская М. М.—Физиол. журн. СССР, 1974, 60, 4, 515.
7. Середенко М. М.—Фізіологічний журнал АН УРСР, 1971, 17, 6, 826.
8. Suft U.—Handbook of Physiol., Respiration, 1955, 11, 54.
9. Dejours P., Girard F., Sabrousse Y., Teillac A.—J. Physiol., Paris, 1958, 50, 237.

Надійшла до редакції
24.XII 1974 р.

ON ESTIMATION OF EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION EFFICIENCY UNDER EXTENSIVE AFFECTIONS OF LUNG TISSUE AND HYPOXIA IN PEOPLE

N. V. Lauer, G. G. Gorovenko, L. I. Zhukovsky, S. M. Dmitrenko

*The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev,
Institute of Tuberculosis and Pectoral Surgery, Kiev*

Summary

General and alveolar ventilation and gas exchange were studied in 50 patients with extensive fibrous-cavernous lung tuberculosis, 15 persons with healthy lungs and 15 healthy people under the same conditions by means of an automatic alveolar cutter and a specially designed device. The multilateral studies were performed with regard to satisfaction of metabolic requirements of the organism at rest and under a short-term effect of hypoxic loading (inhalation of gas mixture containing 15.3% of O_2 in nitrogen). It is established that with extensive structural damages of the lung tissue a decrease in respiration efficiency and economy at rest are the leading point in the external respiration function changes. Application of hypoxic loading showed its significance for testing the reserve potentialities of the external respiration function in patients with extensive affections of the lungs.

ВПЛИВ ТР НАПРАВЛЕНО ДИХАННЯ У

Проблемна л

Однією з умов спеціалізуються в гоні тренувальних навантажувальних тренувань. Спеціальна напруга урахуванням характеру тренування на треку сприяє можливостям організму. Ми вивчали ряд факторів, які впливають на швидкість дихання і на частоту дихання. Ми вивчали ряд факторів, які впливають на швидкість дихання і на частоту дихання. Ми вивчали ряд факторів, які впливають на швидкість дихання і на частоту дихання.

Для виявлення впливу зовнішнього дихання спортсменів міжнародного класу), і вивчення ними роботи до віку 5 хв). Характеристика функцій з якої видно, що відмінності в досліджуваній групі незначні, специфіки тренування,

($\dot{V}_E$), склад видихувано-
тичних апаратах типу «
гемографі; напруження

Щохвилини обчислювали коефіцієнт, альвеолярну частку кисню в легень (РАО₂) і вуглекислоту в крові (РACO₂) за умов BTPS.

При застосованні початкових ступенів сліджуваних показників треба приводити згідно