

Управление вентиляцией легкого при мышечной нагрузке у здоровых нетренированных людей

Л. Л. Шик, Р. С. Випницкая, Т. А. Ханларова

Регуляция дыхания при мышечной работе продолжает оставаться одной из главных проблем физиологии дыхания. Об этом свидетельствует не только большое число оригинальных статей, но и опубликованные за последние три-четыре года обзоры [1, 11, 13, 16]. Анализ современного состояния проблемы приводит к заключению, что исторически сложившиеся две основные теории регуляции дыхания (гуморальная и нервная) в настоящее время преобразовались, хотя и сохранили свои основные черты. Как известно, гуморальные факторы (pH , P_{aCO_2} и P_{aO_2}) оказывают влияние на дыхательный центр только рефлекторно через центральные и периферические хеморецепторы, превращаясь в нервные сигналы. Все другие влияния, определяющие возникновение рабочего гиперпноэ (рефлекс двигательного аппарата из моторных зон головного мозга, условнорефлекторные воздействия) также по своей природе являются нервными сигналами.

Таким образом, принципиальное отличие этих двух классов сигналов заключается не в природе сигналов (гуморальные или нервные), а в том, если говорить на языке теории автоматического управления, что гуморальные являются сигналами об отклонениях, а нервные — о возмущениях. На основе многочисленных данных [6, 7] была развита теория управления дыханием, заключающаяся в том, что оно осуществляется сложной комбинированной системой регуляции как по принципу возмущения, так и по принципу отклонения [3, 4, 9, 10]. Эта теория позволяет вполне удовлетворительно объяснить рабочее гиперпноэ. В то же время некоторые авторы упорно продолжают пытаться понять регуляцию дыхания только с позиций управления по принципу отклонения (по принципу обратной связи). Основанные только на этом принципе модели управления дыханием оказались непригодными для объяснения регуляции дыхания при мышечной работе, что привело многих авторов к утверждению о том, что не существует удовлетворительного объяснения рабочего гиперпноэ [2, 14, 15]. К сожалению, подобные утверждения повторяются и в последнее время [1]. В специальном обзоре [11] показано, что это утверждение основано на игнорировании значения управления по принципу возмущения. По-видимому, это является проявлением наблюдающейся в физиологии неправильной тенденции свести все процессы регулирования к механизмам обратной связи [5].

Одной из основных причин, не дающих возможности удовлетворительно объяснить рабочее гиперпноэ, оставаясь на позициях управления только по принципу отклонения, является то, что отклонения в регулируемых параметрах (pH , P_{aCO_2} , P_{aO_2}) при мышечной работе у тренированных людей столь невелики, что не могут быть причиной тех больших значений минутного объема дыхания (МОД), которые наблюдаются при мышечной деятельности.

Цель настоящей работы — проверка применимости этих двух разных подходов для объяснения рабочего гиперпноэ на основании собственных данных, полученных при исследовании здоровых нетренированных мужчин, преодолевавших нагрузку разной мощности.

Методика

Обследовали 80 практически здоровых мужчин в возрасте 27—58 лет, систематически не занимающихся спортом. Испытуемые выполняли ступенчатую нагрузку на велоэргометре «Елема», мощностью 500, 1000, 1200, 1400 кгс·м/мин. Длительность каждой ступени составляла 3—5 минут. Легочную вентиляцию и газообмен исследовали на приборе «Ergorpnemotest» фирмы E. Eger. Показатели кислотно-основного состояния и газового состава крови определяли на приборе «ABC-1» фирмы «Radiometr» в капиллярной артериализированной крови, взятой из разогретого пальца.

Результаты и их обсуждение

Средние значения P_{aCO_2} несколько (на 2,5 мм рт. ст.) повышались в условиях нагрузки умеренной мощности по сравнению со значениями, полученными в условиях покоя (табл. 1). Такое повышение давления сменялось его возвращением к исходным значениям в условиях нагрузки большей мощности. Анализ индивидуальных данных показал, что у части испытуемых незначительное увеличение P_{aCO_2} наблюдалось как при нагрузке умеренной мощности, так и при больших нагрузках. У другой части испытуемых повышение P_{aCO_2} сменялось его понижением до исходного уровня и даже несколько ниже при больших нагрузках. При этом индивидуальные изменения были, как правило, в пределах 4—5 мм рт. ст. (52—65 гПа). У 14 % испытуемых было выражено небольшое избыточное увеличение МОД и снижение P_{aCO_2} уже при нагрузке умеренной мощности. Оказалось, что у этой группы испытуемых способность преодолевать нагрузку была статистически достоверно ниже, чем у остальных. Заметные индивидуальные особенности проявились и в существенных значениях дисперсии (σ) для разных показателей (см. табл. 1). Надо подчеркнуть, что средние значения P_{aCO_2} оказались почти одинаковыми при разных нагрузках и очень близким к исходным значениям в покое.

Таким образом, при исследовании нетренированных людей не было обнаружено таких значительных изменений P_{aCO_2} , которые могли бы вызвать увеличение МОД до 31—81 л/мин. Неизменность коэффициента использования кислорода (KIO_2) также указывает на то, что в основном при всех нагрузках сохранялось соответствие вентиляции метаболизму.

Средние значения pH оказались статистически достоверно сниженными только при нагрузке, преодолеваемой с большой мощностью.

Таблица 1. Средние значения и дисперсия ($M \pm \sigma$) показателей, характеризующих вентиляцию и газообмен легкого, кислотно-основное состояние и давление газов крови у здоровых нетренированных мужчин *

Показатель	Покой	Нагрузка			
		500 кгс·м/мин	1000 кгс·м/мин	1200 кгс·м/мин	1400 кгс·м/мин
МОД, л/мин	9,6±2,11	34,2±6,6	60,1±9,0	75,8±13,0	81,0±15,6
pH	7,42±0,02	7,38±0,03	7,34±0,04	7,32±0,03	7,29±0,04
BE, моль/л	—0,17	—1,46	—4,90	—6,12	—6,80
P_{aO_2} мм рт. ст.	78,6±6,0	81,2±5,3	80,6±7,0	81,3±7,0	83,6±6,5
гПа	1030±79	1064±76	1056±92	1065±92	1095±85
P_{aCO_2} мм рт. ст.	37,7±3,5	40,2±3,4	38,5±3,4	38,8±3,5	38,3±4,3
гПа	494±46	527±44	504±44	508±46	502±56
$\dot{V}_{O_2}$ л/мин	0,29±0,07	1,36±0,17	2,42±0,25	2,92±0,32	3,41±0,29
$\dot{V}_{CO_2}$ л/мин	0,26±0,08	1,22±0,22	2,29±0,42	2,82±0,49	3,38±0,35
ДК	0,82	0,88	0,95	0,98	0,99
KIO_2	31,4	40,4	40,3	39,4	40,1

* Число обследованных составляло 80.

Все данные о кислотно-основном состоянии позволяют заключить, что у нетренированных людей наблюдается умеренно выраженный метаболический ацидоз, обусловленный, по-видимому, недостаточным адекватным увеличением кровоснабжения. Колебания P_{aCO_2} наблюдались в пределах, в которых эта величина не может оказать существенного влияния на регуляцию дыхания.

Были вычислены коэффициенты парной корреляции между МОД и факторами, могущими вызвать его изменение (табл. 2), в частности P_{aCO_2} , pH, P_{aO_2} и мощность. Последний фактор составляет все влияния, обуславливающие увеличение МОД по принципу возмущения разным способом: рефлекторным воздействием от двигательного аппарата, иррадиацией от моторных зон головного мозга и др. Оказалось, что наиболее высокое значение коэффициента парной корреляции между МОД и мощностью составляет 0,72—0,83. Высокие значения коэффициента корреляции также обнаружены между МОД и pH, а более низкие — между МОД и парциальным давлением газов крови.

Таблица 2. Коэффициенты парной корреляции между параметрами дыхания и крови в разных диапазонах мощности (W) нагрузки

Коррелятивная пара параметров	Диапазон мощности	
	от покоя до 500 кгс·м/мин	от 500 до 1400 кгс·м/мин
МОД—W	0,72	0,83
МОД— —10—pH	0,63	0,61
МОД— — P_{aO_2}	0,42	0,23
МОД— — P_{aCO_2}	0,23	—0,40

Таблица 3. Коэффициенты частной корреляции при математическом фиксировании мощности нагрузки

Коррелятивная пара параметров	Диапазон мощности	
	от покоя до 500 кгс·м/мин	от 500 до 1400 кгс·м/мин
МОД— —10—pH	0,05	0,12
МОД— — P_{aO_2}	0,20	0,05
МОД— — P_{aCO_2}	—0,36	—0,42

Как известно, даже высокие значения коэффициентов парной корреляции не доказывают причинную связь показателей. Высокая корреляция может быть обусловлена однонаправленным воздействием какого-либо третьего фактора на оба коррелируемых параметра. Очень высокий коэффициент корреляции между МОД и мощностью приводит к предположению, что связь МОД с газами крови и pH является опосредованной их зависимостью от мощности. Поэтому для проверки этого предположения надо вычленить влияние мощности на коэффициенты парной корреляции между газами крови и pH, с одной стороны, и МОД, с другой. Это было выполнено путем вычисления коэффициентов частной корреляции при математическом фиксировании [8] значения нагрузки (табл. 3). Оказалось, что коэффициенты частной корреляции между МОД и pH, а также МОД и P_{aO_2} стали статистически незначимыми, а коэффициент частной корреляции между МОД и P_{aCO_2} получил отрицательное значение, т. е. более высоким значениям МОД соответствовали более низкие значения P_{aCO_2} . Это объясняется несомненно тем, что чем выше МОД при работе с одинаковым уровнем метаболизма, тем ниже P_{aCO_2} . Таким образом, это доказывает, что газовый состав артериальной крови не является ведущим фактором увеличения вентиляции легких при работе, и что избыточная вентиляция ведет к снижению P_{aCO_2} .

Результаты корреляционного анализа были использованы при разработке многокомпонентной статистической модели зависимости минутного объема дыхания от мощности нагрузки, исходного МОД в покое, газового состава и pH крови у здоровых нетренированных людей. Уравнение множественной регрессии оказалось наиболее простым для этих

целей, дающим достаточно удовлетворительный результат. В окончательном виде было получено следующее уравнение с коэффициентами, позволяющими рассчитать должное значение МОД при данной нагрузке и фактически измеренных pH , P_{aCO_2} и P_{aO_2} : $МОД_p = 975 (МОД_0/W) + 0,0627 \cdot W + 9,62 \cdot 10^8 - pH + 0,297 P_{aO_2} - 1,19 P_{aCO_2} - 30,4$, где $МОД_p$ — МОД рассчитанный (л/мин); $МОД_0$ — МОД в покое (л/мин); W — мощность нагрузки (кгс·м/мин); P_{aCO_2} и P_{aO_2} (мм рт. ст.).

Коэффициент множественной корреляции этого уравнения составляет 0,91, а коэффициент множественной детерминации (квадрат коэффициента множественной корреляции) — 0,83, т. е. 83 % всей вариации МОД определяется факторами, включенными в уравнение и только 17 % зависят от неучтенных факторов.

Одним из наиболее сложных вопросов теории регуляции дыхания при мышечной работе является определение вклада факторов, регулирующих значение МОД по принципу отклонения (pH , P_{aCO_2} , P_{aO_2}). Согласно нашим представлениям, основное предназначение изменения этих параметров — обеспечение тонкого приспособления (корригирования) того значения МОД, основное увеличение которого обусловлено не ими, а управлением по принципу возмущения. Найденное уравнение давало возможность количественно проверить значение совокупности изменений pH , P_{aCO_2} , P_{aO_2} в увеличении МОД при работе. Для этого наряду с вычислением МОД по уравнению для средних данных всех факторов при нагрузке 1000 кгс·м/мин были рассчитаны значения МОД по наиболее часто встречающимся увеличенным и уменьшенным значениям pH , P_{aCO_2} и P_{aO_2} (т. е. по $M+\sigma$ и $M-\sigma$). Соответствующие расчеты показали, что рассчитанный МОД при средних значениях pH , P_{aCO_2} и P_{aO_2} составляет 62 л/мин (фактический МОД при этой нагрузке составляет 60 л/мин). При вычислении МОД по данным $M+\sigma$ его значения увеличиваются до 72 л/мин, а при $M-\sigma$ — снижаются до 52 л/мин.

Таким образом, этот анализ приводит к заключению, что под влиянием совокупного воздействия всех отклонений (pH , P_{aCO_2} и P_{aO_2}), наиболее часто встречающихся при нагрузке такой мощности, значение МОД может измениться в пределах $\pm 15\%$. Иными словами, значение вклад в увеличение МОД при нагрузке принадлежит не так называемым гуморальным сдвигам, а нагрузке как таковой, т. е. тем факторам управления по принципу возмущения, которые закономерно возникают и сохраняют свое действие при нагрузке. Это значит, что нейрогенные факторы нехеморецептивной природы, управляющие по принципу возмущения, играют решающую роль в увеличении вентиляции легких при преодолении физической нагрузки. При этом отнюдь не уменьшается значение факторов, управляющих дыханием по принципу отклонения (воздействие через хеморецепторы), которые обеспечивают соответствие вентиляции метаболизму, для чего не требуется больших отклонений.

Выводы

1. У здоровых нетренированных людей при разной мощности, необходимой для преодоления физической нагрузки, возникают небольшие сдвиги P_{aCO_2} , P_{aO_2} и pH и выявляется тенденция к поддержанию постоянства P_{aCO_2} .
2. Специальный статистический анализ показал, что суммарный вклад изменений P_{aCO_2} , P_{aO_2} и pH в увеличение МОД при мышечной работе невелик.
3. Полученные данные подтверждают положение о том, что МОД при нагрузке увеличен главным образом вследствие регуляции по принципу возмущения. Регуляция по принципу отклонения обеспечивает корригирование значения МОД в соответствии с уровнем метаболизма.

THE CONTROL OF PULMONARY VENTILATION DURING MUSCULAR WORK IN HEALTHY UNTRAINED PEOPLE

L. L. Shik, R. S. Vinitskaya, T. A. Khanlarova

The parameters: $\dot{V}$, $\dot{V}_{CO_2}$, $\dot{V}_{O_2}$, PAO_2 , $PaCO_2$, pH were measured in untrained healthy people during exercise (500, 1000, 1200 km/min). The average $PaCO_2$ values during exercise did not differ significantly from those at rest. Special statistical analysis revealed that PCO_2 , PO_2 and pH changes in total contributed but slightly into the exercise hyperpnea. The results presented support the concept that respiration is controlled by the combined system based on both disturbance (open-loop) control and feedback control. The increase of $\dot{V}$ during the exercise is caused by the open-loop disturbance system, while the feedback control corrects $\dot{V}$ in accordance with the metabolism level.

A. V. Vishnevsky Institute of Surgery,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. Бреслав И. С., Исаев Г. Г. Состояние и перспективы изучения механизмов регуляции дыхания // Физиол. журн. СССР.— 1985.— 71, № 3.— С. 283—291.
2. Гродинз Ф. Теория регулирования и биологические системы.— М.: Мир, 1987.— 255 с.
3. Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.— 260 с.
4. Колчинская А. З., Лауэр Н. В., Шкабара Е. А. О регулировании кислородных режимов организма // Кислородный режим организма и его регулирование.— Киев, 1966.— С. 341—356.
5. Костюк П. Г. Учебник «Физиология человека» / Под ред. Г. И. Косицкого (рецензия) // Успехи физиол. наук.— 1985.— 16.— С. 119—121.
6. Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека.— М.: Медгиз, 1961.— 266 с.
7. Маршак М. Е. Регуляция дыхания // Руководство по физиологии: Физиология дыхания.— Л.: Наука, 1973.— С. 256—279.
8. Урбах В. Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях.— М.: Медицина, 1975.— 158 с.
9. Шик Л. Л. Принципы и механизмы управления системой внешнего дыхания // Общие вопросы физиологических механизмов: Тр. Международ. симпоз. ИФАК по техн. и биол. пробл. упр. 24—28 сент. 1968, Москва.— М.: Наука, 1970.— С. 118—125.
10. Шик Л. Л. Общие принципы регуляции дыхания // Руководство по физиологии: Физиология дыхания.— Л.: Наука, 1973.— С. 279—287.
11. Шик Л. Л. Регуляция дыхания при мышечной работе // Биол. науки.— 1985.— № 6.— С. 18—29.
12. Dejours P. Control of respiration in muscular exercise // Handbook of physiology. Sect. 3. Respiration.— Washington, 1964.— Vol. 1.— P. 631—648.
13. Demsey J. A., Vidruk E. H., Mitchell G. S. Pulmonary control systems in exercise: update // Fed. Proc.— 1985.— 44.— P. 2260—2270.
14. Grodins F. S. Exercise hyperpnea. The ultra secret // Adv. Physiol. Sci.— 1981.— 10.— P. 243—247.
15. Wasserman K., Whipp B. J. Humoral control of ventilation during exercise in man // Ibid.— P. 285—297.
16. Whipp B. J. Ventilatory control during exercise in human // Ann. Rev. Physiol.— 1983.— 45.— P. 393—413.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР, Москва

Поступила 28.02.86

УДК 612.216.2.612.22

Спонтанные колебания состава альвеолярного воздуха в покое и при нагрузке

Р. С. Виницкая, Н. А. Коганова, А. А. Маркосян, Г. И. Серегин

Постоянство состава альвеолярного воздуха со времен работ Д. Холдена [5] считалось неотъемлемой чертой гомеостаза организма. Однако постоянство внутренней среды, по результатам последующих детальных исследований [3, 6], не является жестко ограниченным: газовый состав артериальной крови, параметры кислотно-основного состояния и другие физиологические показатели имеют определенные пределы вариаций.