

13. Сиротинин Н. Н. Эволюция резистентности и реактивности организма.— М.: Медицина.— 1981.— 235 с.
14. Brettoni B., Bruscoli G., Ciardi-Dupre G. F. La risposta ventilatoria allo stimolo gas carbonica e la sua importanza nella pratica pneumopatologici // Rass. patol. appar.— 1971.— 21— P. 3—30.
15. Burcan M. A., Zinman R., Foulon P., Begin R. Diphasic ventilatory response to hypoxia in lambs // J. Appl. Physiol.: Respir. Environ and Exercise.— 1984.— 56, N 1.— P. 84—90.
16. Clark T. J. H., Read D. J. C. A rebreathing method for studying the ventilatory response to CO₂.— J. Physiol (London).— 1966.— 184.— P. 41.
17. Read D. J., Kellogg R. H. Changes in respiratory response to CO₂ during natural sleep at sea level and altitude // J. Appl. Physiol.— 1958.— 13, N 3.— P. 325—330.
18. Rigatto H. A critical analysis of the development of the peripheral and central respiratory chemosensitivity during the neonatal period // Cent. Nerv. Contr. Mech. Breath. Proc. Int. Symp., Stockholm, 1978.— Oxford etc.— 1979.— P. 137—147.
19. Shoene R. B., Lahiri S., Hackett P. H. et al. Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on mount Everest.— J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise.— 1984.— 56, N 6.— P. 1478—1483.
20. Shoene R. B. Control of ventilation in climbers to extreme altitude // Ibid.— 1982.— 53, N 4.— P. 886—890.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 29.11.84

УДК 612.2+612.014.462.6.766.1

Влияние гиперкапнической газовой смеси на внешнее дыхание, кислотно-основное состояние крови при мышечном утомлении

Н. П. Красников

Углекислота играет важнейшую роль в регуляции обмена веществ и физиологических реакций организма, являясь уникальным стимулятором функций различных его систем (центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и выделения). Углекислый газ участвует в формировании бикарбонатной буферной системы крови, усилении газообмена, в повышении интенсивности окислительных и биосинтетических процессов в тканях [12]. В определенных концентрациях углекислота является физиологически важным веществом, необходимым для нормального протекания обменных процессов и повышения активности многих ферментов [4]. Во время дыхания гиперкапническими газовыми смесями отмечается поглощение экзогенного CO₂ [11, 13], увеличение его содержания в тканях и накопление HCO₃⁻ в плазме [7]. Повышение количества бикарбонатов в крови рассматривается как реакция регуляции кислотно-основного состояния внутренней среды организма [12].

При интенсивной и продолжительной мышечной работе происходит накопление в организме человека продуктов анаэробного гликолиза, нарушение химизма тканей. Нейтрализация молочной кислоты сопровождается разрушением гидрокарбонатов и вытеснением буферного излишка CO₂. Потеря неметаболической углекислоты приводит к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе и артериальной крови. В период респираторной компенсации уменьшаются легочная вентиляция, газообмен, дыхательный коэффициент, повышается напряжение CO₂ в плазме крови. Задержка углекислоты в тканях при утомлении является основной физиологической реакцией саморегуляции газового состава крови [15].

Задача настоящей работы — изучить влияние гиперкапнической газовой смеси на функции внешнего дыхания, показатели газообмена и кислотно-основного состояния крови у людей при физическом утомлении.

Методика

В исследованиях принимали участие 16 квалифицированных легкоатлетов-стайеров возрастом $21,6 \pm 0,3$ г, ростом $172,2 \pm 1,8$ см, массой тела $67,4 \pm 2,3$ кг, имеющих ЖЕЛ — $5\ 200 \pm 110$ мл, PWC_{170} — $25,2 \pm 0,8$ кг·м·мин⁻¹·кг⁻¹, МПК — $58,6 \pm 3,6$ мл·мин⁻¹·кг⁻¹. Спортсменов обследовали в условиях покоя, максимальной нагрузки, физического утомления во время дыхания газовой смесью и атмосферным воздухом. Физическое утомление вызывали механической работой на велоэргометре ВЭ-02 измененной конструкции. Сиденье аппарата заменено велосипедной рамой с седлом, рулем и вилкой для опоры о пол. Спортсмены начинали работу в режиме ступенчато-возраставшей мощности после разминки, предусматривающей прокручивание педалей в течение 5 мин с частотой 60 мин⁻¹ при мощности велоэргометра 30 Вт. Затем, после трехминутного перерыва, выполняли основное задание по развитию утомления. Первоначальная мощность составляла 50 Вт, через 3 мин увеличивали нагрузку на 50 Вт. Состояние утомления оценивали субъективно по самочувствию каждого испытуемого. Признаками полного истощения и невозможности продолжения работы служили следующие факторы: падение оборотов велоэргометра (ниже 60 мин⁻¹), обильное потоотделение, достижение уровня МПК, увеличение ЧСС (до 180—190 мин⁻¹), снижение показателей рН (до $7,12 \pm 0,012$). После отказа от работы спортсмены продолжали прокручивать в течение 60 с при заданной мощности велоэргометра 100 Вт во избежание гравитационного шока. Дыхание газовой смесью, содержащей 6 % CO₂ и 19,3 % O₂, начиналось не сразу после работы, а через 20 мин пассивного отдыха. В состоянии утомления спортсменов обследовали дважды. Первый раз все испытуемые дышали газовой смесью в течение 10 мин. Пробы выдыхаемого воздуха и капиллярной крови собирали на 8—10-й минутах ингаляции. Через три дня проводили второе обследование испытуемых (шесть человек). Дыхание газовой смесью продолжалось 40 мин, после чего испытуемые дышали воздухом в естественных атмосферных условиях. Газообмен изучали в течение всего эксперимента, начиная с первой минуты и до последней, включая период респираторного алкалоза после гиперкапнической нагрузки. При переключении дыхания обследуемых на газовую смесь, а также с переходом на атмосферный воздух, пробы газа на анализ брали ежеминутно в течение 5 мин, затем — через каждые пять минут до окончания опыта.

Кислотно-основное состояние изучали на микроанализаторе ОР-210/3 методом эквивалентности. В пробах капиллярной крови определяли рН, количество буферных оснований (ВВ), избыток нелетучих кислот (ВЕ), уровень стандартных бикарбонатов (SB), парциальное давление углекислого газа (P_{aCO_2}). Показатели внешнего дыхания изучали по Дугласу — Холдену в открытой системе с использованием кислородных приборов КП-24.

Регистрировали следующие показатели: частоту дыхания (f), дыхательный объем (V_T), минутный объем дыхания ($\dot{V}_E$), скорость выделения углекислого газа ($\dot{V}_{CO_2}$), скорость потребления кислорода ($\dot{V}_{O_2}$), дыхательный коэффициент (R), коэффициент использования кислорода (K_{IO_2}), относительное содержание (%) углекислого газа и кислорода в пробах выдыхаемого воздуха (F_{ECO_2} , F_{EO_2}), парциальное давление углекислого газа и кислорода в альвеолярном воздухе (P_{ACO_2} , P_{AO_2}). Неметаболический избыток CO₂ рассчитывали [19].

Материалы исследований обработаны методом вариационной статистики. Определяли средние значения (M), ошибку средней (m), вероятность различия (P).

Результаты исследований

Показатели внешнего дыхания, газообмена, кислотно-основного состояния, регистрируемые в условиях относительного покоя, при ступенчато-возраставшей скорости осуществления работы и в период респираторного алкалоза, представлены в таблице. За исходные данные принимали значения показателей, характерные для здоровых людей соответствующей возрастной категории. При физической нагрузке, эквивалентной максимальному потреблению кислорода, отмечались глубокие метаболические сдвиги с уменьшением рН до $7,112 \pm 0,012$ и нарушением кислотно-основного равновесия. На 20-й минуте восстановления значение рН, отражающее активную реакцию крови, составляло $7,295 \pm 0,006$, концентрация нелетучих кислот — $4,4$ ммоль/л $\pm 0,7$ ммоль/л, общая концент-

рация буферных анионов, включая бикарбонаты, белки, гемоглобин не превышала $48,8 \text{ ммоль/л} \pm 0,70 \text{ ммоль/л}$, концентрация стандартных бикарбонатов — $18,4 \text{ ммоль/л} \pm 0,5 \text{ ммоль/л}$, парциальное давление CO_2 в капиллярной крови — $43,9 \text{ гПа} \pm 1,7 \text{ гПа}$. Внешнее дыхание характеризовалось снижением выделения углекислого газа и значительным уменьшением дыхательного коэффициента, что свидетельствовало о задержке эндогенной углекислоты в организме человека.

Показатели внешнего дыхания, газообмена и кислотно-основного состояния крови у спортсменов в условиях эксперимента

Исследуемый показатель	Исходные данные	При максимальной нагрузке	P	На 20-й минуте восстановления	Во время дыхания газовой смесью*	P
$\dot{V}_T$, мл	$12,0 \pm 0,8$	$56,6 \pm 2,3$	$<0,001$	$13,0 \pm 0,9$	$20,4 \pm 1,0$	$<0,001$
$\dot{V}_E$, л·мин ⁻¹	$760,0 \pm 60$	$2510,0 \pm 170$	$<0,001$	$575,0 \pm 50$	$1907,0 \pm 60$	$<0,001$
$\dot{V}_{\text{CO}_2}$, мл·мин ⁻¹	$9,6 \pm 0,6$	$139,3 \pm 3,6$	$<0,001$	$8,4 \pm 0,5$	$38,2 \pm 0,7$	$<0,001$
$\dot{V}_{\text{O}_2}$, мл·мин ⁻¹	$226,5 \pm 8,8$	$4150,0 \pm 170$	$<0,001$	$186,5 \pm 9,6$	$-120,8 \pm 7,4$	$<0,001$
R, усл. ед.	$282,0 \pm 9,2$	$4150,0 \pm 210$	$<0,001$	$306,0 \pm 10$	$338,6 \pm 12,4$	$>0,5$
КИО_2 , мл·л ⁻¹	$0,81 \pm 0,008$	$1,0 \pm 0,001$	$<0,001$	$0,61 \pm 0,007$	$-0,35 \pm 0,001$	$<0,001$
$\text{F}_{\text{E}\text{CO}_2}$, %	$31,4 \pm 0,9$	$33,0 \pm 1,2$	$>0,5$	$40,8 \pm 1,0$	$8,8 \pm 0,30$	$<0,001$
$\text{F}_{\text{E}\text{O}_2}$, %	$2,6 \pm 0,02$	$3,4 \pm 0,07$	$<0,001$	$2,5 \pm 0,02$	$-0,35 \pm 0,001$	$<0,001$
$\text{P}_{\text{A}\text{CO}_2}$, гПа	$17,7 \pm 0,06$	$17,5 \pm 0,09$	$<0,001$	$16,8 \pm 0,07$	$18,3 \pm 0,08$	$<0,001$
$\text{P}_{\text{A}\text{O}_2}$, гПа	$45,8 \pm 0,40$	$34,6 \pm 0,6$	$<0,001$	$35,0 \pm 0,40$	$55,1 \pm 0,60$	$<0,001$
pH, усл. ед.	$137,6 \pm 1,8$	$148,9 \pm 2,0$	$<0,001$	$150,0 \pm 1,1$	$163,6 \pm 1,3$	$<0,001$
BE, ммоль·л ⁻¹	$7,384 \pm 0,004$	$7,112 \pm 0,012$	$<0,001$	$7,295 \pm 0,007$	$7,242 \pm 0,008$	$<0,001$
SB, ммоль·л ⁻¹	$52,6 \pm 1,3$	$38,8 \pm 0,75$	$<0,001$	$48,8 \pm 0,70$	$49,1 \pm 0,60$	$>0,5$
$\text{P}_{\text{a}\text{CO}_2}$, гПа	$+2,1 \pm 0,2$	$-17,2 \pm 1,2$	$<0,001$	$-4,4 \pm 0,7$	$-2,4 \pm 0,50$	$<0,05$
	$23,0 \pm 0,2$	$14,8 \pm 0,60$	$<0,001$	$18,4 \pm 0,5$	$17,0 \pm 0,1$	$<0,05$
	$62,4 \pm 1,6$	$47,6 \pm 1,7$	$<0,001$	$43,9 \pm 1,7$	$86,4 \pm 4,2$	$<0,001$

* Измерения проводились на 30-й минуте релаксации во время дыхания газовой смесью

Дыхание гиперкапнической газовой смесью сопровождалось выраженными изменениями исследуемых показателей. Объем вентиляции легкого возрастал более чем в 5 раз в связи с повышением частоты и глубины дыхания. Скорость выделения углекислого газа уменьшалась от $186,5 \text{ мл/мин} \pm 9,6 \text{ мл/мин}$ до нуля. Отмечалось поглощение экзогенного CO_2 . При сравнительно высоких значениях $\dot{V}_{\text{O}_2}$, коэффициент использования кислорода уменьшался с $(40,8 \pm 1,0)$ до $(8,8 \pm 0,30)$ мл/л ($P < 0,001$). Ингаляция газовой смеси приводила к повышению $\text{P}_{\text{A}\text{CO}_2}$ с $(35,0 \pm 0,40)$ до $(55,1 \pm 0,60)$ гПа, что способствовало увеличению концентрации ионов водорода в плазме крови и развитию дыхательного ацидоза. Значения pH капиллярной крови и BE снижались соответственно с $(7,295 \pm 0,007)$ до $(7,242 \pm 0,008)$, $P < 0,001$ и с $(4,4 \pm 0,7)$ до $(2,4 \pm 0,5)$ ммоль/л; $P < 0,05$. В то же время отмечалось уменьшение концентрации стандартных бикарбонатов с $(18,4 \pm 0,5)$ до $(17,0 \pm 0,1)$ ммоль/л; $P < 0,05$. Концентрация буферных оснований оставалась без изменений.

Динамика $\dot{V}_{\text{CO}_2}$ во время работы и отдыха представлена на рис. 1. При ступенчато-возрастающей нагрузке до полного утомления увеличивалось выделение углекислого газа пропорционально нарастанию интенсивности физической работы. С достижением мощности, соответствующей порогу анаэробного обмена, регистрировалось повышение $\dot{V}_{\text{CO}_2}$ до $1650,7 \text{ мл/мин} \pm 120 \text{ мл/мин}$. При максимальной нагрузке скорость выделения углекислого газа возрастала вместе с буферным компонентом до $4150 \text{ мл/мин} \pm 100 \text{ мл/мин}$. Неметаболический избыток CO_2 , определяемый в эксперименте расчетным методом, составлял 12,6 л. Общий объем углекислого газа, продуцируемого тканями во время

работы на велоэргометре, составлял 65,8 л. Сразу после работы в состоянии утомления наблюдалось быстрое снижение выделения двуокси углерода: через 10 мин пассивного отдыха значение $\dot{V}_{CO_2}$ уменьшалось до $520,6 \text{ мл/мин} \pm 7,2 \text{ мл/мин}$, через 20 мин — до $186,5 \text{ мл/мин} \pm 9,6 \text{ мл/мин}$. Затем, с 20-й по 40-ю минуты реституции, происходило накопление метаболического CO_2 в организме человека. Дальнейший период характеризовался восстановлением газообмена.

Учитывая, что на 20-й минуте пассивного отдыха активизируются реакции ауторегуляции газообмена с накоплением метаболической

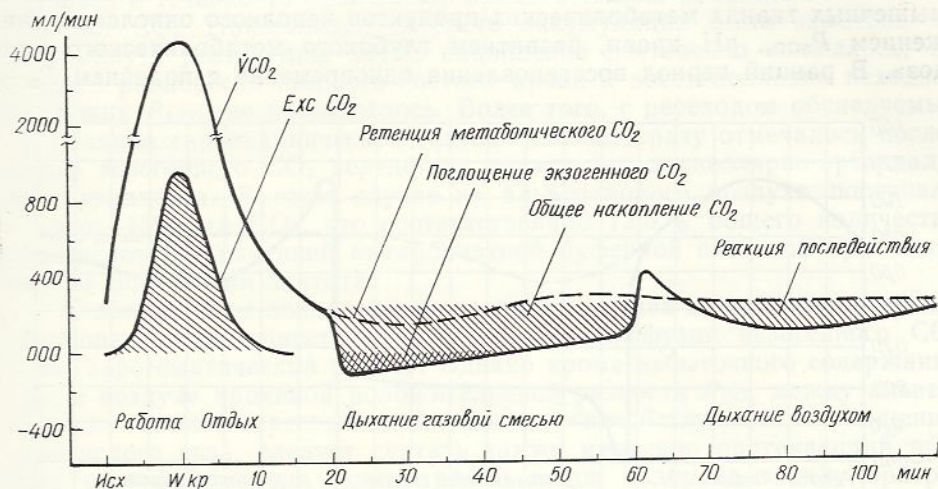


Рис. 1. Динамика $\dot{V}_{CO_2}$ при ступенчато-возрастающей мощности осуществления работы и реституции с использованием газовой смеси (сплошная линия) и атмосферного воздуха (пунктирная линия). Ошибка средней не превышала 5 % М.

углекислоты, мы в этот момент испытуемых переводили на дыхание воздухом, содержащим 6 % CO_2 . Кратковременная ингаляция гиперкапнической газовой смеси сопровождалась значительным поглощением углекислого газа. В течение 1-й минуты дыхания поглощение CO_2 составляло $164,0 \text{ мл} \pm 6,2 \text{ мл}$, 2-й минуты — $171,6 \text{ мл} \pm 6,8 \text{ мл}$, 5-й минуты — $116,8 \text{ мл} \pm 7,1 \text{ мл}$. Через 25 мин от начала воздействия газовой смеси поглощение совсем прекращалось, но продолжалось накопление эндогенного CO_2 в плазме крови в связи со значительным снижением выделения метаболического углекислого газа через легкие. При этом, вероятно, происходило выравнивание концентраций эндо- и экзогенного CO_2 .

Диффузия углекислого газа в условиях настоящего эксперимента вызвала адекватные количественные изменения дыхательного коэффициента, характеризующего взаимосвязь утилизации кислорода и выделения CO_2 . Динамика дыхательного коэффициента в период работы ступенчато-повышающейся мощности и в период последующего отдыха представлена на рис. 2. Физическая работа вызвала повышение значений исследуемого коэффициента с $(0,78 \pm 0,08)$ до $(1,00 \pm 0,001)$, наибольшее его значение $(1,07 \pm 0,006)$ зарегистрировано на 5-й минуте периода реституции. Повышение значения дыхательного коэффициента после работы определялось не только нарастанием неметаболического компонента в общей продукции CO_2 , но и значительным падением потребления кислорода вследствие нарушения строгой корреляции между газообменом и кровообращением [10], а также разобщением механизма дыхательного фосфорилирования, связанного с переключением процесса окисления на анаэробный путь, ведущий к малоэффективному гликолизу [9]. В дальнейшем наблюдалось уменьшение исследуемого показателя: на 20-й минуте реституции значение R составляло $0,70 \pm$

$\pm 0,007$; на 30-й минуте — $0,57 \pm 0,006$. Во время дыхания газовой смесью следовало уменьшение дыхательного коэффициента до $-0,32$. С переключением дыхания обследуемых на чистый атмосферный воздух было замечено кратковременное повышение значения $\dot{V}$ в среднем до 1,14 с последующим устойчивым снижением до 0,58. Полное восстановление дыхательного коэффициента продолжалось около 2 ч.

Обсуждение результатов

Состояние физического утомления характеризовалось накоплением в мышечных тканях метаболитических продуктов неполного окисления, снижением P_{aCO_2} , pH крови, развитием глубокого метаболитического ацидоза. В ранний период восстановления одновременно с падением P_{aCO_2}

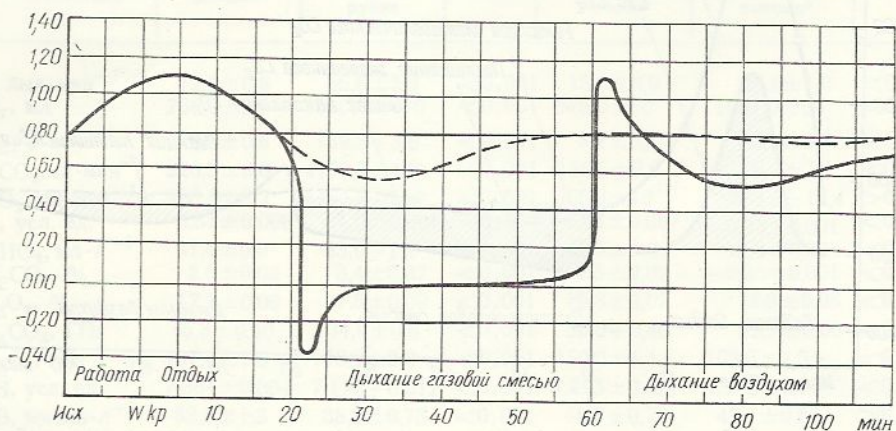


Рис. 2. Динамика дыхательного коэффициента при ступенчато-возраставшей мощности осуществления работы и реституции с использованием газовой смеси (сплошная линия) и атмосферного воздуха (пунктирная линия). Ошибка средней не превышала 5 % М.

происходило уменьшение легочной вентиляции, газообмена, дыхательного коэффициента, что, вероятно, может свидетельствовать о начальной фазе аккумуляции эндогенной углекислоты в плазме крови. Отмеченные реакции наблюдались при завершении работы большой мощности в условиях анаэробного гликолиза и сопровождалось выделением значительного количества неметаболитического CO_2 , вытесняемого в результате взаимодействия лактата с гидрокарбонатами натрия. Наступало постепенное истощение бикарбонатного буфера, снижение концентрации буферных оснований, парциального давления CO_2 в капиллярной крови и альвеолярном воздухе. Потеря углекислого газа во время интенсивной физической работы могла служить причиной появления симптомов острого мышечного утомления, развития декомпенсированного метаболитического ацидоза и гипокапнии. В этих условиях нарушалось определенное пропорциональное соотношение ионов водорода и угольной кислоты, утрачивалась функциональная способность бикарбонатной буферной системы удерживать кислотно-основное состояние внутренней среды организма в равновесии.

Известно, что в восстановительный период после физических упражнений потребление кислорода обгоняет выделение CO_2 , дыхательный коэффициент уменьшается до 0,5—0,6, в организме накапливается угольная кислота [3, 8]. Общий объем углекислого газа, вытесняемого из бикарбонатов, должен быть уравновешен во время отдыха объемом задерживаемой углекислоты [6, 17]. Следовательно, аккумуляция CO_2 в организме человека в период реституции после тяжелой работы является естественной физиологической реакцией, отражающей регенерацию бикарбонатной буферной системы крови [2, 14].

Регуляция газового состава крови в период реституции после интенсивной мышечной деятельности осуществлялась адекватными после-

довательно протекающими физиологическими реакциями, такими, как ретенция собственной метаболической углекислоты, поглощение экзогенного CO_2 , накопление углекислоты в результате уменьшения артериально-альвеолярного градиента и снижения выделения CO_2 через легкое, задержка метаболического CO_2 , характеризующаяся реакцией последствия [1]. В проведенных исследованиях была определена компенсаторная роль каждой отдельной реакции при восстановлении утраченного эндогенного CO_2 . Так, например, при пассивном отдыхе в естественных атмосферных условиях ретенция углекислого газа регистрировалась в течение 40 мин. За это время в тканях накапливалось около 1240 мл CO_2 . Наибольшая скорость аккумуляции была замечена на 30-й минуте реституции, затем накопление постепенно снижалось, но полного равновесия газового состава крови и восстановления исходного уровня $P_{\text{аCO}_2}$ не наблюдалось. Более того, с переходом обследуемых на дыхание гиперкапнической газовой смесью сразу отмечалось поглощение экзогенного CO_2 вследствие нарастания альвеолярно-артериального градиента. В этом случае из альвеолярного воздуха поступало в кровь 1590 мл CO_2 , что соответствовало 12,5 % общего количества углекислоты, утраченной бикарбонатной буферной системой при химическом связывании лактата.

С повышением концентрации углекислого газа во вдыхаемом воздухе теоретически существует возможность диффузии экзогенного CO_2 через аэрогематический барьер. Однако кроме избыточного содержания CO_2 в воздухе причиной положительной разности P_{CO_2} между альвеолярным газом и артериальной кровью, способствующей поглощению углекислого газа, следует считать также медленно протекающий процесс уравнивания концентраций ионов водорода между эритроцитами и плазмой, сопровождающийся снижением скорости дегидратации химически связанного CO_2 и медленным ростом напряжения молекулярного углекислого газа в крови капилляров легкого [16]. При мышечном утомлении снижается $P_{\text{аCO}_2}$, положительная разность еще больше возрастает. Все это способствует ускорению диффузии CO_2 из альвеолярного воздуха в кровь.

Наиболее эффективной и продолжительной была реакция накопления углекислого газа в результате снижения скорости выведения собственного метаболического CO_2 через легкое. При этом емкость тканей по углекислоте увеличивалась в среднем на 220 мл/мин. Общее накопление эндогенной углекислоты в течение эксперимента было эквивалентно 10 400 мл газообразного CO_2 .

Как видно из рис. 1, после переключения дыхания с газовой смеси на атмосферный воздух у всех обследуемых снова отмечалась аккумуляция метаболического CO_2 , определяемая реакцией последствия [1]. Накопление углекислоты в тканях после гиперкапнической нагрузки может быть связано с нарушением транспортной функции гемоглобина по отношению к CO_2 , уменьшением скорости кровотока, снижением легочной вентиляции [5]. С проявлением физиологических реакций увеличивалось парциальное давление углекислого газа в исследуемой крови до $86,4 \text{ гПа} \pm 4,2 \text{ гПа}$, снижался рН до $7,242 \pm 0,008$ и развивался газовый респираторный ацидоз, который наслаивался на метаболический.

Феномен поглощения экзогенного CO_2 во время дыхания гиперкапническими газовыми смесями отмечали ранее многие авторы [10, 13, 17], однако, по данным, представленным этими авторами, реакции аккумуляции CO_2 были непродолжительными и слабовыраженными.

Выводы

1. Работа на велоэргометре ступенчато-возраставшей мощности до полного утомления сопровождается развитием глубокого метаболического ацидоза с накоплением ионов водорода, снижением рН крови, разрушением буферных бикарбонатов, элиминацией неметаболического CO_2 ,

падением парциального давления углекислого газа в капиллярной крови и альвеолярном воздухе.

2. В период реституции снижаются значения показателей внешнего дыхания и газообмена, отмечается ретенция эндогенного CO_2 как реакция регуляции газового состава внутренней среды организма и восстановления кислотно-основного равновесия крови.

3. Дыхание гиперкапнической газовой смесью в период реституции после интенсивной физической работы характеризуется аккумуляцией углекислоты в плазме крови. Общий объем CO_2 , накапливаемый организмом человека в состоянии мышечного утомления, складывается из отдельных фракций — ретенции метаболической углекислоты, поглощения экзогенного и накопления эндогенного CO_2 , реакций последействия.

EFFECT OF HYPERCAPNIC GASEOUS MIXTURE ON THE EXTERNAL RESPIRATION, ACID-BASE STATE OF BLOOD IN MUSCULAR EXHAUSTION

N. P. Krasnikov

Respiration with hypercapnic gaseous mixture containing 6 % of CO_2 during restitution after intensive physical exercise is characterized by the carbon dioxide accumulation in the blood plasm. The total volume of CO_2 accumulated in the human organism in the state of muscular exhaustion consists of individual stages: retention of metabolic carbon dioxide, absorption of exogenous CO_2 and accumulation of endogenous CO_2 , aftereffect reaction.

Crimean Medical Institute, Ministry of Public Health
of the USSR, Simferopol.

1. Альбицкий П. М. Об обратном действии или «последействии» углекислоты и биологическом значении CO_2 , обычно содержащейся в организме.— Спб., Изд-во воен.-мед. акад. 1911.— 117 с.
2. Бродан В., Кун Э. Лактат и физическая нагрузка // Чехословац. мед. обозрение.— 1971.— 17, № 2.— С. 93—120
3. Виноградов М. И. Физиология трудовых процессов.— М.: Медицина, 1966.— 267 с.
4. Гулый М. Ф. О роли углекислоты и аммонийного азота в регуляции обмена веществ и физиологических функций у гетеротрофных организмов // Укр. биохим. журн.— 1980.— 52, № 2.— С. 141—145
5. Иржак Л. И., Гладилов В. В., Мойсенко Н. А. Дыхательная функция крови в условиях гипероксии.— М.: Медицина, 1985.— 176 с.
6. Конради Г. П., Слоним А. Д., Фарфель В. С. Физиология труда.— М., Л.: Биомедгиз, 1934.— 672 с.
7. Коцарь Н. И. Адаптационные реакции карпов к изменениям концентрации свободной углекислоты в воде // Докл. АН УССР. Сер. Б.— 1976.— № 9.— С. 827—830.
8. Крестовников А. Н. Физиология человека.— М.: Физкультура и спорт, 1938.— 507 с.
9. Лаврентьева Н. Н., Волков Н. И. Феномен разобщения дыхательного фосфорилирования как показатель утомления при напряженной мышечной деятельности // Материалы седьмой научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности.— М., 1962.— С. 172—173.
10. Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека.— М.: Медгиз, 1961.— 267 с.
11. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование.— М.: Медицина, 1978.— 275 с.
12. Романенко В. Д. Роль углекислоты в регуляции обмена веществ и физиологических функций у рыб // Укр. биохим. журн.— 1980.— 52, № 2.— С. 146—149.
13. Чухланцева В. П., Погодина Л. И., Катаева С. К. Влияние гиперкапнии на гидрионный баланс и функции почек // Действие измененной газовой среды на живой организм.— Сыктывкар, 1981.— С. 74—84.
14. Шеррер Ж. Физиология труда.— М.: Медицина, 1973.— 496 с.
15. Юматов Е. А. Функциональная система поддержания оптимальных величин дыхательных показателей рН, pCO_2 , pO_2 организма // Основы физиологии функциональных систем.— М.: Медицина, 1983.— С. 57—76.
16. Grandall E. D., Bidani A. Effects of red blood cell $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ exchange kinetics on lung CO_2 transfer: theory // J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.— 1981.— 50, N 2.— P. 265—271.
17. Hill A. V. Muscular activity.— London: Tindall, 1926.— 115 p.
18. Jenninds D. B., Laupacis A. The effect of body warming on the ventilatory response to CO_2 in the awake dog // Respirat. Physiol.— 1982.— 49, N 3.— P. 355—369.
19. Naimark A., Jones N. L., Lal S. The effect of hypoxia on O_2 exchange and arterial lactate out pyruvate concentration during moderate exercise in man // Clin. Sci.— 1965.— 28, N 1.— P. 1—13.

Крым. мед. ин-т
М-ва здравоохранения СССР, Симферополь

Поступила 28.11.84