

ВПЛИВ ГІПЕРВЕНТИЛЯЦІЇ НА ДИНАМІКУ РІВНЯ КАРБОН (IV) ОКСИДУ В АЛЬВЕОЛЯРНОМУ ПОВІТРІ

Проаналізували динаміку змін рівня карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі упродовж проби регламентованого дихання з частотою 30 циклів за хвилину у здорових молодих чоловіків віком 18-22 роки. Рівень CO_2 у видихуваному повітрі визначали у боковому потоці методом інфрачервоної спектрометрії на капнографі Datex Normocap (Finland). Напруження CO_2 в альвеолярному повітрі оцінювали за його рівнем вкінці видиху ($PetCO_2$).

Виявлено, що при диханні з частотою 30 циклів·хв⁻¹ упродовж 10 хвилин рівень $PetCO_2$ знижується з $40,12 \pm 0,361$ мм рт. ст. до $18,59 \pm 0,542$ мм рт.ст. У 40-хвилинний період відновлення після проби повернення $PetCO_2$ до фонового рівня не відбувається. Існують суттєві індивідуальні особливості реактивності $PetCO_2$ на гіпервентиляцію та відновлення після неї.

Показано, що реактивність напруження карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі на пробу з диханням 30 циклів за хвилину та при відновленні після неї залежить від його вихідного рівня: чим нижчий рівень $PetCO_2$, тим менша реактивність та швидше відновлення. Реактивність напруження карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі на пробу з диханням 30 циклів за хвилину та при відновленні у перші 5-10 хвилин після неї залежить від вихідного рівня частоти дихання. При оцінці проби з гіпервентиляцією потрібно враховувати вихідний рівень CO_2 в альвеолярному повітрі та частоту дихання.

Ключові слова: карбон (IV) оксид, гіпервентиляція, гіпокапнія.

Постановка проблеми. Аналіз останніх досліджень і публікацій. Гіпервентиляція легень приводить до розвитку гіпокапнії, що виникає в результаті надмірного виділення вуглекислого газу з організму та спричинює респіраторний алкалоз [1]. При цьому виникає цілий комплекс вегетативних та психофізіологічних порушень, названих «гіпервентиляційним синдромом» [2]. Гіпервентиляція виникає під впливом екологічних факторів, нервово-психічних навантажень, у спортивній діяльності, при введенні фармакологічних речовин, супроводжує ряд захворювань [3;4]. Довільна гіпервентиляція застосовується у професійній діяльності, для оцінки адаптаційних можливостей організму та виявлення прихованої патології [5]. Втім досліджень індивідуальних особливостей динаміки змін CO_2 в альвеолярному повітрі при пробах з гіпервентиляцією та після них недостатньо.

Мета дослідження – проаналізувати динаміку змін рівня карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі упродовж проби регламентованого дихання з частотою 30 циклів за хвилину у здорових молодих чоловіків.

Методика

Вимірювання здійснені на 81 здоровому молодому чоловікові віком 18-22 роки в умовах, наближених до стану основного обміну, з дотриманням вимог чинного законодавства та норм біоетики. Рівень CO_2 у видихуваному повітрі визначали у боковому потоці методом інфрачервоної спектрометрії на капнографі Datex Normocap (Finland). Напруження CO_2 в альвеолярному повітрі оцінювали за його рівнем вкінці видиху ($PetCO_2$). Показано, що цей показник достатньо точно вказує на рівень CO_2 у артеріальній крові [6]. Частоту дихання оцінювали за середньою тривалістю спіроциклу, розрахованого за капнограмою. Спочатку проводили записи капнограми дихання 5 хвилин у спокої сидячи, потім – упродовж 10 хвилин регламентованого

дихання з частотою 30 циклів за хвилину та 40 хвилин відновного періоду після тесту. Статистичний аналіз даних здійснювали методами параметричної статистики.

Результати та обговорення

У спокої сидячи досліджувані показники відповідали нормам характерним для здорових людей (табл. 1). Так частота дихання склала $15,41 \pm 0,395$ циклів·хв⁻¹, PetCO₂ – $40,12 \pm 0,361$ мм рт.ст. [3]. Показано, що одразу ж після початку форсованого дихання відбувається суттєве зниження PetCO₂ та досягнення його найменших значень до 5-7-ї хвилин проби (рис. 1). Після закінчення проби PetCO₂ стрімко збільшується. Інші автори [7; 8] також спостерігали швидке зменшення PetCO₂ упродовж 10 секунд після початку гіпервентиляції та стабілізацію цього показника до 10-ї хвилини такого впливу [5].

Таблиця 1

Рівні частоти дихальних рухів, співвідношення тривалості вдишу та PetCO₂ при проведенні проби регламентованого дихання з частотою 30 циклів за хвилину (M±m)

Умови	Показники		
	Частота дихання, циклів·хв ⁻¹	Співвідношення тривалості вдишу до дих. циклу, у.о.	PetCO ₂ , мм рт.ст.
спокій	15,41±0,395	0,37±0,009	40,12±0,361
проба	29,59±0,218***	0,59±0,015***	18,59±0,542***
Відновлення	5 хв	16,36±0,493*	0,38±0,012
	10 хв	16,10±0,412	0,36±0,011
	20 хв	16,00±0,386	0,36±0,010
	40 хв	16,08±0,369	0,37±0,010

Примітка. * - p<0,05; *** - p<0,001 у порівнянні з фоном

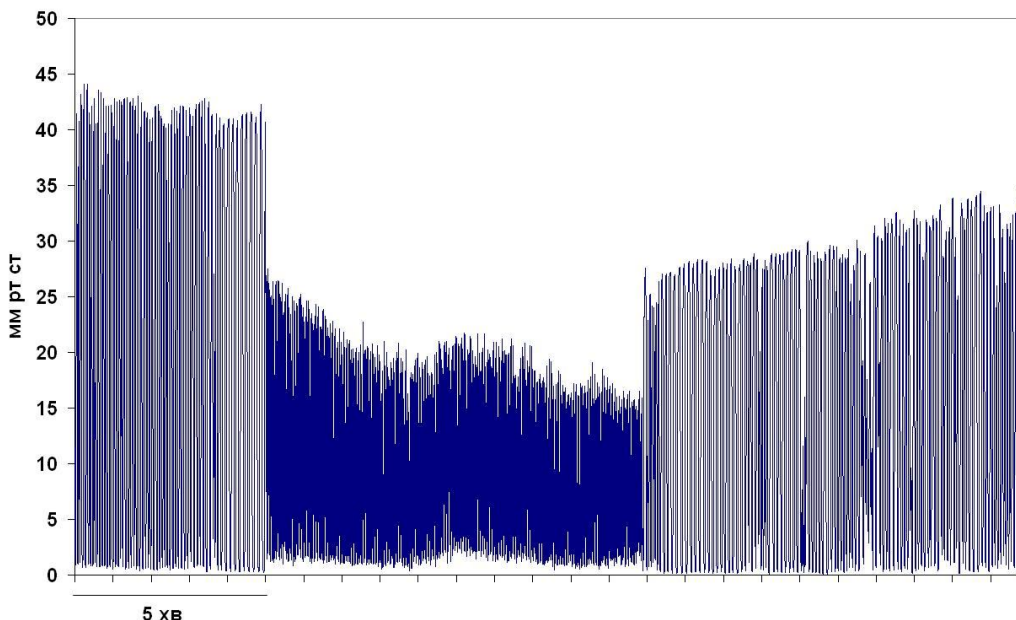


Рис. 1. Індивідуальна динаміка рівня CO₂ у видихуваному повітрі при проведенні гіпервентиляції з частотою 30 циклів за хвилину

У кінці проби PetCO₂ знизився до $18,59 \pm 0,542$ мм рт.ст. (p<0.001). Ця реакція дещо більша, ніж у вимірюваннях за подібних умов Coverdale NS et al [4; 9] (з 36 до 23 мм рт.ст.), що може пояснюватись відмінностями у використаних капнографах та

контингентах вимірюваних. Після закінчення проби відновлення PetCO₂ до вихідного рівня не відбувалось навіть через 40 хвилин.

Відомо, що запаси CO₂ в організмі поділяються на декілька фракцій [5]. Центральна фракція складає біля 2,5 літрів та при гіпервентиляції швидко вимивається. Периферійна фракція складає біля 110 літрів та припадає на тканини з низьким рівнем кровопостачання (жирова та кісткова тканини), органи з помірним кровопостачанням (м'язи) та органи з інтенсивним кровопостачанням і малою власною масою (мозок та нирки). Тому на початку проби та одразу після її закінчення швидко виснажується та відновлюється центральна фракція. Тривале відновлення PetCO₂ після 10-хвилинної гіпервентиляції пояснюється виснаженням частини периферійної фракції.

Звертає на себе увагу те, що частота дихання після завершення проби залишається підвищеною. Цілком ймовірно, це може бути обумовлено зміною чутливості дихального центру до карбон (IV) оксиду.

Аналіз реактивності змін PetCO₂ на пробу регламентованого дихання та відновлення після неї показав широкий їх розкид. Так, при пробі відбувалось зниження цього показника від 9,54 мм рт.ст. до 33,04 мм рт.ст. у порівнянні з фоном. У період після проби реєстрували значення як вищі за вихідні (на 4-7 мм рт.ст.), так і нижчі (упродовж всіх 40 хвилин відновлення) з амплітудою до 16-20 мм рт.ст. Одним із факторів, що обумовлює напрямок та амплітуду змін PetCO₂, може бути його вихідний рівень. Кореляційний аналіз вихідного PetCO₂ з реактивністю на пробу, 5, 10, 20, 40 хв відновлення показав середній від'ємний рівень зв'язку (r відповідно: -0,40; -0,43; -0,46; -0,55; -0,48, p<0,001).

За методом сигмальних відхилень ($\pm 0,5\sigma$) вихідний рівень PetCO₂ поділили на 3 діапазони: <38,5 мм рт.ст. (I – 25 осіб), 38,5-41,74 мм рт.ст. (II – 28 осіб), >41,74 мм рт.ст. (III – 28 осіб). Реактивність PetCO₂ у відповідь на гіпервентиляцію та у період відновлення після неї представлена у таблиці 2.

Таблиця 2

Реактивність PetCO₂ (мм рт.ст.) при проведенні проби регламентованого дихання з частотою 30 циклів за хвилину та у період відновлення після неї у осіб з різним вихідним рівнем цього показника (M \pm m)

Умови		Рівень PetCO ₂ в фоні		
		<38,5 мм рт.ст. (I)	38,5-41,74 мм рт. ст. (II)	>41,74 мм рт.ст.(III)
тест		-18,43 \pm 0,75	-21,34 \pm 0,89*#	-24,51 \pm 0,97*
Віднов- лення	5 хв	-5,21 \pm 0,92	-7,52 \pm 0,85*#	-10,62 \pm 1,02*
	10 хв	-1,91 \pm 0,70	-3,71 \pm 0,55*#	-6,96 \pm 1,00*
	20 хв	-0,46 \pm 0,58	-2,23 \pm 0,36*#	-5,10 \pm 0,81*
	40 хв	-1,00 \pm 0,63	-2,38 \pm 0,44*#	-5,01 \pm 0,86*

Примітка. * - p<0,05 у порівнянні з I; # - p<0,05 при порівнянні II та III

Так, у осіб з низьким вихідним рівнем PetCO₂ зниження цього показника при гіпервентиляції було вірогідно меншим, ніж у II та III групі, а його відновлення відбувалось вже до 10-20-ї хвилини. Реактивність у II групі в свою чергу була меншою, ніж у III, а відновлення було більш швидким, але не до фонового рівня.

Таким чином, реактивність напруження карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі на пробу з диханням 30 циклів за хвилину та при відновленні після неї залежала від його вихідного рівня: чим нижчий рівень PetCO₂, тим менша реактивність та швидше відновлення.

Відомо, що однією з типологічних характеристик зовнішнього дихання є частота дихання (ЧД) в спокої [10]. Тому провели аналіз реактивності PetCO₂ залежно

від вихідного рівня ЧД. Методом сигмальних відхилень виділили три типологічні групи за цим показником у спокої: I (n=21) – ЧД < 13,78 циклів·хв⁻¹; II (n=38) – ЧД від 13,78 до 17,26 циклів·хв⁻¹; III (n=22) – ЧД > 17,26 циклів·хв⁻¹. Показано, що як реактивність на пробу, так і відновлення у перші 5 хвилин після неї у I групі вища, ніж у II і III групах (рис. 2).

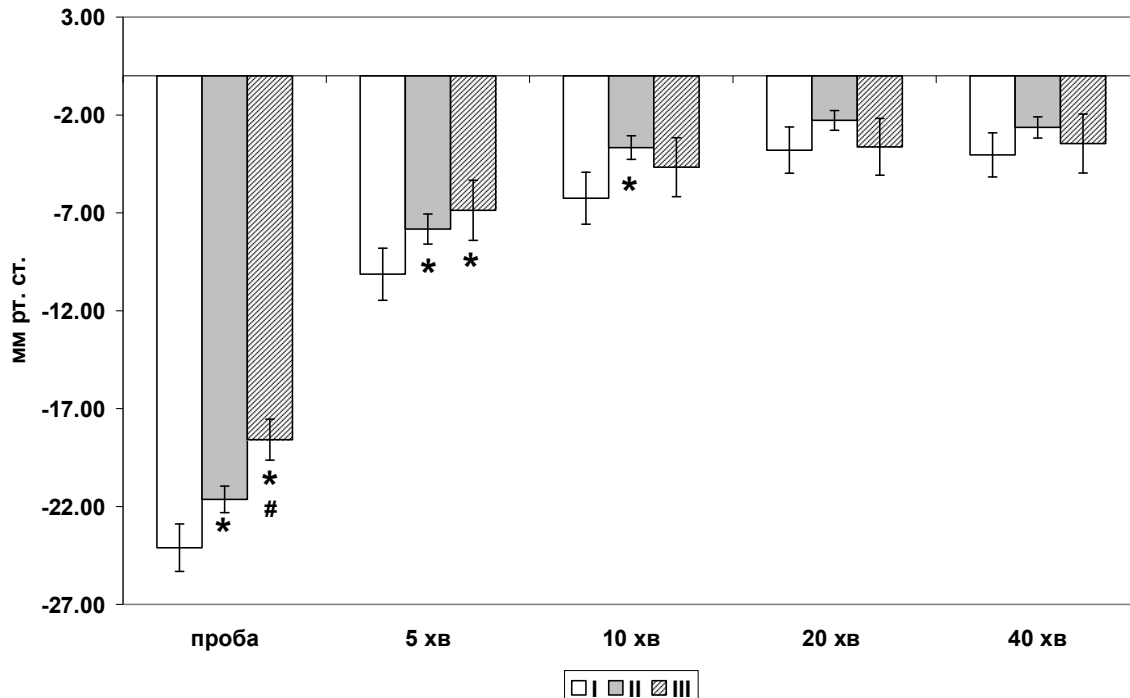


Рис. 2. Реактивність PetCO₂ при проведенні проби регламентованого дихання з частотою 30 циклів за хвилину та у період відновлення після неї у осіб з різним вихідним рівнем частоти дихання (I – < 13,68 циклів·хв⁻¹, II – від 13,68 до 17,26 циклів·хв⁻¹, III – > 17,26 циклів·хв⁻¹)
* – p<0,05 у порівнянні з I групою; # – p<0,05 у порівнянні з II групою

Це може бути обумовлено різною чутливістю дихального центру в осіб із різною частотою дихання, котра, в свою чергу, впливає на амплітуду змін PetCO₂ при гіпервентиляції та його відновлення одразу ж після неї.

Отже, при оцінці проби з гіпервентиляцією потрібно враховувати вихідний рівень карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі та частоту дихання.

Висновки

1. При диханні з частотою 30 циклів·хв⁻¹ упродовж 10 хвилин рівень PetCO₂ знижується 40,12±0,361 мм рт.ст. до 18,59±0,542 мм рт.ст. У 40-хвилинний період відновлення після проби повернення PetCO₂ до фонового рівня не відбувається.
2. Існують суттєві індивідуальні особливості реактивності PetCO₂ на гіпервентиляцію та відновлення після неї.
3. Реактивність напруження карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі на пробу з диханням 30 циклів за хвилину та при відновленні після неї залежить від його вихідного рівня: чим нижчий рівень PetCO₂, тим менша реактивність та швидше відновлення.
4. Реактивність напруження карбон (IV) оксиду в альвеолярному повітрі на пробу з диханням 30 циклів за хвилину та при відновленні у перші 5-10 хвилин після неї залежить від вихідного рівня частоти дихання.

Література

1. Агаджанян Н.А., Чижов А.Я. Классификация гипоксических, гипо- и гиперкапнических состояний. *Физиологический журнал*. 2003. №3. С.11-16.
2. Панина М.И. Патологические аспекты гипервентиляции и гипервентиляционного синдрома. *Казанский медицинский журнал*. 2003. №4. С. 288-293.
3. Shea S.A. Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans. *Experimental physiology*. 1996. Jan, 81(1). С. 1-26.
4. Coverdale N.S., Gati J.S., Opalevych O., Perrotta A., Shoemaker J.K. Cerebral blood flow velocity underestimates cerebral blood flow during modest hypercapnia and hypocapnia. *J Appl Physiol (1985)*. 2014. Nov 15; 117(10). С. 1090-1096. doi: 10.1152/jappphysiol.00285.2014.
5. Шурьгин И. А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия: монография. СПб.: "Невский Диалект"; М.: "Издательство БИНОМ", 2000. 301 с.
6. Kim K.W., Choi H.R., Bang S.R., Lee J.W. Comparison of end-tidal CO₂ measured by transportable capnometer (EMMA™ capnograph) and arterial pCO₂ in general anesthesia. *J Clin Monit Comput*. 2016. Oct; 30(5). С.737-741. doi:10.1007/s10877-015-9748-x.
7. Куликов В.П., Кузнецова Д.В. Реакция мозгового кровотока и системного артериального давления на гиперкапнию и гипокапнию у людей. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2013. №1. С.41-44.
8. Дёмин Д.Б., Поскоотинова Л.В. Значимость уровня гипокапнии в изменении электроэнцефалограммы при длительной гипервентиляции у человека. *Журнал медико-биологических исследований*. 2017. №3. С.24-32. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.3.24
9. Бурых Э.А. Взаимоотношение гипокапнии, гипоксии, мозгового кровотока и электрической активности мозга при произвольной гипервентиляции у человека. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2007. №9. С.982-1000.
10. Коваленко С.О., Кудий Л.І., Калениченко О.В. Варіабельність серцевого ритму у людей з різною частотою дихання. *Фізіологічний журнал*. 2004. №6. С.43-47.

References

1. Agadzhanyan N.A., Chizhov A.Ya. (2003). Classification of hypoxic, hypo- and hypercapnic states. *Fiziologichnyy zhurnal [Journal of Physiology]*. 49, 3. 11-16. (in Russ.)
2. Panina M.I. (2003). Pathophysiological aspects of hyperventilation and hyperventilation syndrome. *Kazanskyj medycynskiy zhurnal [Kazan Medical Journal]*. 84, 4. 288-293. (in Russ.)
3. Shea S.A. (1996). Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans. *Experimental physiology*. 81(1). 1-26.
4. Coverdale N.S., Gati J.S., Opalevych O., Perrotta A., Shoemaker J.K. (2014). Cerebral blood flow velocity underestimates cerebral blood flow during modest hypercapnia and hypocapnia. *J Appl Physiol (1985)*. Nov 15; 117(10). 1090-1096. doi: 10.1152/jappphysiol.00285.2014.
5. Shurygin, I. A. (2000). Breathing monitoring: pulse oximetry, capnography, oximetry. SPb.: "Nevsky Dialect"; M.: "Publishing BINOM". (in Russ.)
6. Kim K.W., Choi H.R., Bang S.R., Lee J.W. (2016). Comparison of end-tidal CO₂ measured by transportable capnometer (EMMA™ capnograph) and arterial pCO₂ in general anesthesia. *J Clin Monit Comput*. 30(5). 737-741. doi:10.1007/s10877-015-9748-x.
7. Kulykov V.P., Kuznecova D.V. (2013). The reaction of cerebral blood flow and systemic blood pressure to hypercapnia and hypocapnia in humans. *Patolohichna fiziologhiia ta eksperymentalna terapiia [Pathological physiology and experimental therapy]*. 57, 1. 41-44. (in Russ.)
8. Dyomin D. B., Posototnova L.V. (2017). The significance of the level of hypocapnia in changing the electroencephalogram with prolonged hyperventilation in humans. *Zhurnal medyko-byolohycheskykh yssledovanyi [Journal of medical and biological research]*. 3. 24-32. DOI: 10.17238 / issn2542-1298.2017.5.3.24 (in Russ.)
9. Burich E.A. (2007). Interrelation of hypocapnia, hypoxia, cerebral blood flow and electrical activity of the brain with arbitrary hyperventilation in humans. *Rosyyskiy fyzyolohycheskiy zhurnal ymeny Y.M. Sechenova [Russian physiological journal named after I.M. Sechenov]*. 9. 982-1000. (in Russ.)
10. Kovalenko S.O., Kudiy L.I., Kalenychenko O.V. (2004). Heart rhythm variability in individuals with different respiration frequency. *Fiziologichnyy zhurnal [Journal of Physiology]*. 50, 6. 43-47. (in Ukr.)

Summary. Zavhorodnia V. A., Kovalenko S. O., Kudiy L. I. Influence of hyperventilation on the dynamic of Carbon (IV) Oxide in alveolar air

Introduction. Hyperventilation occurs under the influence of environmental factors, neuro-psychic stress, in sports activities, with the introduction of pharmacological substances, accompanies

a number of diseases. However, there are insufficient studies of the individual peculiarities of CO₂ change dynamics in the alveolar air at hyperventilation test and after it.

Purpose. To analyze the dynamics of changes in the level of carbon (IV) oxide in the alveolar air while testing the regulated respiration with a frequency of 30 cycles per minute in healthy young men.

Methods. Measurements were performed on 81 healthy young men aged 18-22. The level of CO₂ in the exhaled air was determined in the lateral flow by the infrared spectrometry method on the capnograph Datex Normocap (Finland). The stress of CO₂ in the alveolar air was estimated according to its level at the end of the exhalation (PetCO₂).

Results. At the respiration with a frequency of 30 cycles per minute¹ for 10 minutes, the level of PetCO₂ decreases from 40.12 ± 0.361 mm Hg to 18.59 ± 0.542 mm Hg. In the 40-minute recovery period after the test, the return of PetCO₂ to the initial level does not occur. There are significant individual peculiarities of PetCO₂ reactivity to hyperventilation and recovery after it.

Originality. It has been shown that the stress reactivity of carbon (IV) oxide in the alveolar air to a sample with respiration of 30 cycles per minute and after recovery after it depends on its initial level – the lower the level of Pet CO₂, the lower the reactivity and the faster recovery. The stress reactivity of carbon (IV) oxide in the alveolar air to testing respiration of 30 cycles per minute and to the recovery during the first 5-10 minutes after it depends on the initial respiration rate.

Conclusion. When evaluating a hyperventilation test, the initial level of CO₂ in the alveolar air and respiratory rate should be taken into account.

Key words: carbon (IV) oxide, hyperventilation, hypocapnia.

Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького

Одержано редакцією 27.03.2018
Прийнято до публікації 25.10.2018