

УДК 612.2

ОСОБЕННОСТИ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ГАЗООБМЕНА У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ МУЖЧИН

А.В. Миняева, Я.Г. Визирь

Тверской государственной университет

У курящих молодых мужчин посредством спироанализатора MasterScren Capno регистрировались показатели вентиляции легких и газообмена до и после курения. Меньшая интенсивность произвольной гипервентиляции и меньшее время произвольной задержки дыхания после курения могут свидетельствовать о снижении степени волевого контроля дыхания; меньшая интенсивность гипервентиляции - о снижении работоспособности моторного аппарата системы дыхания.

Поступающий в воздухоносные пути табачный дым содержит значительное число раздражающих, ядовитых и биологически активных веществ. Их действие проявляется в обструкции крупных дыхательных путей, снижении интенсивности мукоцилиарного транспорта и кислородной емкости крови [2;3]. Однако влияние курения на механизмы регуляции спонтанного и произвольного дыхания человека практически не изучено.

Целью настоящего исследования было изучение особенностей спонтанного и произвольного дыхания человека, обусловленных хроническим курением, а также непосредственным воздействием курения на систему дыхания курящего.

Методика. У 10 курящих мужчин в возрасте 19-24 лет не менее чем, через 2 ч после курения и сразу после курения, посредством MasterScren Capno (Jager) изучаемые параметры дыхания и газообмена регистрировались в режимах спонтанного дыхания, гипервентиляции и произвольной задержки дыхания. Эти же параметры регистрировались у 10 некурящих мужчин в возрасте 16-27 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. При спонтанном дыхании параметры вентиляции легких и газообмена у курящих и некурящих людей практически не различались. Так, минутный объем вентиляции легких у курящих составил $14,9 \pm 2,0$ л/мин, у некурящих – $15,1 \pm 1,9$ л/мин (рис. 1,А). Концентрация углекислоты в альвеолярном газе курящих и некурящих соответствовала норме [1] и составила $5,25 \pm 0,23$ % и $5,20 \pm 0,22$ % (рис. 1,Б). Выделение углекислого газа составило у курящих 548 ± 58 мл/мин, у некурящих - 560 ± 60 мл/мин (рис. 1,В).

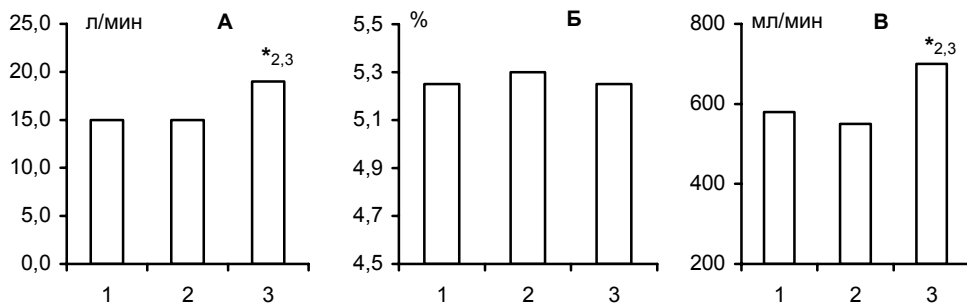


Рис. 1. Параметры спонтанного дыхания некурящих (1) и курящих мужчин до (2) и после (3) курения:

А – минутный объем вентиляции легких; Б – концентрация CO₂ в альвеолярном газе; В – выделение CO₂; * - достоверность различий $p < 0,05$

Частота дыхания у курящих ($16,0 \pm 1,9$ цикл/мин) была несколько меньше, чем у некурящих ($16,8 \pm 0,5$ цикл/мин). В то же время у курящих отмечен незначительно больший дыхательный объем (954 ± 101 мл и 887 ± 98 мл). Несмотря на то, что эти различия статистически недостоверны, у курящих выявлена положительная корреляционная зависимость вентиляции легких от частоты дыхания ($0,67$, $p < 0,05$), а у некурящих – от глубины ($0,97$, $p < 0,01$).

У курящих сразу после курения было отмечено увеличение выделения CO_2 до 709 ± 90 мл/мин ($p < 0,05$) (рис. 1,В). Однако концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе сохранилась на прежнем уровне ($5,21 \pm 0,34$ %) (рис. 1,Б), поскольку объем вентиляции легких увеличился до $19,2 \pm 3,4$ л/мин ($p < 0,05$) (рис. 1,А) исключительно за счет увеличения дыхательного объема до 1251 ± 149 мл.

При произвольной гипервентиляции достоверных различий между параметрами вентиляции легких и газообмена курящих и некурящих мужчин отмечено не было. Увеличение объема вентиляции легких ($p < 0,01$) у курящих до $56,7 \pm 11,0$ л/мин, а у некурящих до $59,9 \pm 6,7$ л/мин (рис. 2,А) происходило за счет прироста дыхательного объема (до 3425 ± 368 мл и 3459 ± 256 мл, $p < 0,01$), тогда как частота дыхания практически не менялась. Гипервентиляция сопровождалась увеличением выделения углекислого газа ($p < 0,01$) до 1770 ± 306 мл/мин у курящих и 1852 ± 156 мл/мин у некурящих (рис. 2,В), в результате чего концентрация углекислоты в альвеолярном газе снизилась ($p < 0,01$) до $4,17 \pm 0,26$ % и $4,07 \pm 0,20$ % соответственно (рис. 2,Б).

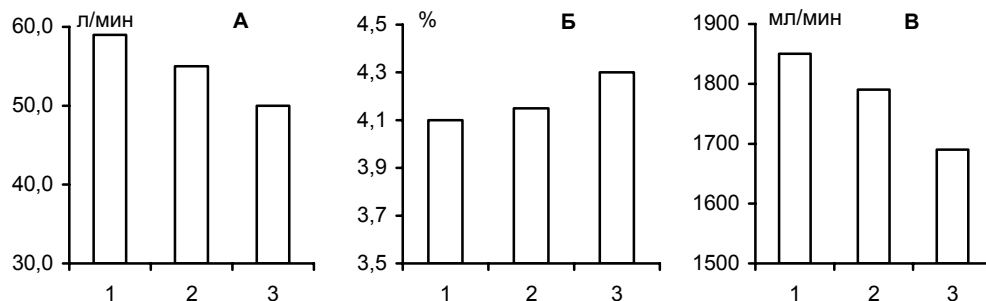


Рис. 2. Параметры дыхания при гипервентиляции у некурящих (1) и курящих мужчин до (2) и после (3) курения:

остальные обозначения как на рис.1

После курения отмечена тенденция к снижению интенсивности произвольной гипервентиляции ($51,0 \pm 7,6$ л/мин) (рис. 2,А) за счет как меньшего прироста дыхательного объема (3231 ± 326 мл), так и частоты дыхания ($15,5 \pm 1,9$ цикл/мин). Менее интенсивная гипервентиляция сопровождалась и меньшим выделением углекислого газа (1667 ± 216 мл/мин) (рис. 2,В) и соответственно, и меньшим снижением концентрации CO_2 в альвеолярном газе (до $4,31 \pm 0,32$ %) (рис. 2,Б).

Время произвольной задержки дыхания у курящих (64 ± 8 с) было несколько больше, чем у некурящих (57 ± 7 с) (рис. 3,А). Срыв задержки дыхания произошел при повышении концентрации CO_2 в альвеолярном газе соответственно до $6,49 \pm 0,2$ % и $6,58 \pm 0,23$ % (рис. 3,Б). Количество CO_2 , выдыхаемое при первом выдохе после задержки, у курящих составило 197 ± 15 мл, что несколько больше, чем у некурящих (187 ± 24 мл) (рис. 3,В). Поскольку время задержки у некурящих было несколько меньше, накопление CO_2 во время произвольного апноэ у некурящих (204 ± 24 мл/мин) оказалось большим, чем у курящих (198 ± 18 мл/мин).

Сразу после курения время задержки дыхания уменьшилось до 55 ± 6 с ($p < 0,05$) (рис. 3,А) и срыв задержки дыхания произошел при меньшей концентрации CO_2 в альвеолярном газе ($6,42 \pm 0,24$ %) (рис. 3,Б). Соответственно после курения при первом выдохе после задержки дыхания выделилось меньшее количество углекислого газа (175 ± 13 мл, $p < 0,01$) (рис. 3,В), однако накопление CO_2 во время произвольного апноэ увеличилось до 204 ± 22 мл/мин.

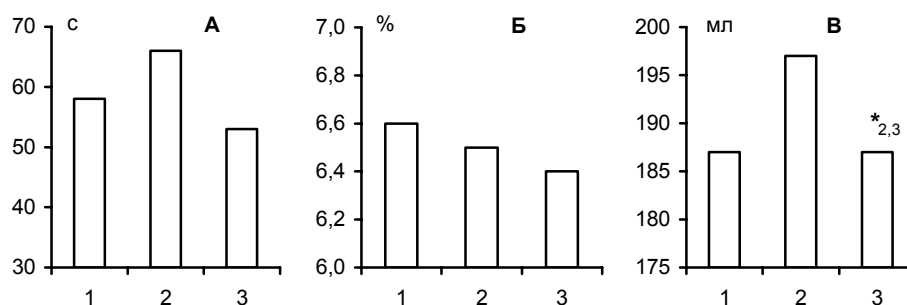


Рис. 3. Параметры задержки дыхания некурящих (1) и курящих мужчин до (2) и после (3) курения

А – время задержки дыхания; Б – концентрация CO₂ в альвеолярном газе после задержки; В – объем CO₂ выделенный после задержки; * - достоверность различий p<0,05

Таким образом, если хроническое курение не вызывает статистически достоверных изменений вентиляции легких и газообмена, то сам процесс курения инициирует увеличение выделения углекислого газа, что является причиной гиперпноэ при спонтанном дыхании. Как меньшая интенсивность произвольной гипервентиляции, так и снижение времени произвольной задержки дыхания после курения могут свидетельствовать о снижении степени волевого контроля дыхания. Меньшая интенсивность гипервентиляции после курения свидетельствует о снижении работоспособности моторного аппарата системы дыхания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Fink B.R.* The stimulant effect of wakefulness on respiration: clinical aspects // *Brit. J. Anaesth.* 1961. V. 33. P. 97.
2. *Lange P., Groth S., Nyboe G.J., Mortensen J., Appleyard M., Jensen G., Schnohr P.* Effects of smoking and changes in smoking habits on the decline of FEV1 // *Eur. Respir. J.* 1989. V. 2. P. 811-816.
3. *Ramírez-Venegas A., Sansores R. H., Pérez-Padilla R., Regalado J., Velázquez A., Sánchez C., and Mayar M. E.* Survival of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke and Tobacco // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006. V. 173. P. 393-397.

PECULIARITIES OF LUNG VENTILATION AND GAS EXCHANGE IN SMOKING AND NON-SMOKING MEN

A.V. Minyaeva, J.G. Vizir

Tver State University

Parameters of lung ventilation and gas exchange in a group of smoking young men have been recorded before and after smoking with an aid of spirometer MasterScreen Capno. Both the decreased intensity of voluntary hyperventilation and shortened time of voluntary breath-holding can manifest the decreased degree of voluntary respiration control, whereas the less intensity of hyperventilation marks the decrease in efficiency of the respiration motor apparatus.