

ПОВЕДЕНИЕ ТОРАКАЛЬНОГО И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ ПРИ ДЫХАНИИ С ЗАДАННОЙ ГЛУБИНОЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ И БЕЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВНЕШНЕЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

С.А. Саакян

У мужчин исследована роль торакального и абдоминального компонентов системы дыхания при воспроизведении заданного дыхательного объема, близкого к спонтанному. Установлено, что при дыхании воздухом с использованием и без использования внешней обратной связи исходные соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохраняются. При отсутствии внешней обратной связи в условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии отмечено преувеличение заданного объема за счет его абдоминальной составляющей. Использование внешней обратной связи в этих условиях позволяет испытуемым фиксировать глубину дыхания на заданном уровне с сохранением исходного соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем.

Известно, что вентиляцию легких обеспечивает сокращение дыхательных мышц. К ним относят основные (диафрагму и межреберные) и вспомогательные дыхательные мышцы. Наличие собственных механизмов регуляции у различных дыхательных мышц позволяет условно выделить торакальный и абдоминальный компоненты системы дыхания [5].

При спонтанном дыхании сокращение дыхательных мышц обеспечивают стимулы, поступающие из дыхательного центра. При произвольном дыхании работа дыхательных мышц управляется импульсами из двигательной зоны коры больших полушарий головного мозга [1;4].

Один из способов произвольного управления дыханием – воспроизведение заданного дыхательного объема при наличии или отсутствии внешней обратной связи. Установлено, что при усилении хеморецепторной стимуляции самооценка дыхательного объема может искажаться [7]. В случае отсутствия внешней обратной связи обнаруживается преувеличение воспроизводимого объема. Введение канала внешней обратной связи существенно повышает точность восприятия дыхательного объема [1;7].

В данном исследовании была поставлена **цель** проследить особенности поведения торакального и абдоминального компонентов системы дыхания при воспроизведении заданного дыхательного объема при наличии и отсутствии внешней обратной связи в условиях дыхания воздухом и на фоне совместного действия прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии.

Методика. В исследовании участвовали 13 практически здоровых мужчин в возрасте 18-25 лет, привычных к экспериментальной обстановке.

Исследование включало две серии. Испытуемые в положении сидя дышали в системе спирографа. В начале каждого исследования регистрировались параметры спонтанного дыхания испытуемых в течение 1 мин.

В 1-й серии испытуемые как можно больше воспроизводили с максимальной возможной точностью заданную глубину дыхания, соответствующую усредненному спонтанному дыхательному объему ($1V_T$), вначале со зрительным контролем за

спирограммой, а затем с закрытыми глазами (по памяти). Параметры заданного дыхания с использованием зрительного контроля за спирограммой регистрировались в течение 30 с, а без зрительного контроля при дыхании воздухом – 1 мин. Затем испытуемые переключались на возвратное дыхание, т.е. воспроизводили заданный дыхательный объем в условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии вплоть до срыва заданного режима дыхания.

Во второй серии испытуемые должны были как можно дольше дышать, воспроизводя усредненный спонтанный дыхательный объем ($1V_T$) со зрительным контролем при дыхании воздухом (1 мин) и на фоне прогрессирующей гиперкапнии и гипоксии (до срыва).

После срыва в обеих сериях в течение 30 с регистрировались параметры спонтанного дыхания.

Учитывались следующие параметры вентиляции легких: частота дыхания (f), дыхательный объем ($1V_T$), его торакальная (ThV_T) и абдоминальная (AbV_T) составляющие, минутный объем вентиляции легких (\dot{V}), его торакальная ($Th\dot{V}$) и абдоминальная ($Ab\dot{V}$) составляющие.

Торакальные и абдоминальные составляющие дыхательных объемов регистрировались (в мл) посредством компьютерного безмасочного пневмографа [5]. На всем протяжении исследования осуществлялся капнографический (с применением ГУМ-2) и оксигеметрический (с использованием оксигеметра 057) контроль. Полученные данные обработаны стандартными методами вариационной статистики. Достоверность различий параметров определялась методом сравнения парных вариантов по Вилкоксоу [3].

Результаты и их обсуждение. В исходном состоянии в первой серии исследования показатели спонтанного дыхания и газообмена были в пределах нормы. Вентиляция легких обеспечивалась практически в равной степени за счет торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем (табл. 1).

Заданный усредненный спонтанный дыхательный объем, который испытуемые воспроизводили *со зрительным контролем* за спирограммой, оказался равным 593 ± 44 мл, соотношение торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем по сравнению со спонтанным дыханием не изменилось. Основные показатели дыхания и газообмена также остались в норме (табл. 1).

Испытуемые достаточно точно воспроизводили заданный дыхательный объем *при дыхании воздухом и без зрительного контроля* за спирограммой. При этом исходное соотношение торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем также сохранялось (табл. 1).

Переключение испытуемых на *возвратное дыхание* сопровождалось прогрессирующим снижением оксигенации артериальной крови и повышением парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе. Это приводило в итоге к срыву заданного режима дыхания и непроизвольному переключению на спонтанное дыхание.

Средняя продолжительность *возвратного дыхания* до срыва составила 163 ± 11 с. В условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии отмечено постепенное непроизвольное преувеличение дыхательного объема относительно заданного. На последней минуте (перед срывом заданного режима дыхания) при снижении SpO_2 до $78,2 \pm 1,1$ % и увеличении $PACO_2$ до $55,7 \pm 1,1$ мм рт. ст. дыхательный объем увеличился до 765 ± 71 мл ($P < 0,05$), в большей степени за счет абдоминального вклада, который составил $56,6 \pm 3,6$ % ($P < 0,05$). Минутный объем вентиляции увеличился до $26,0 \pm 2,8$ л/мин ($P < 0,01$) в основном за счет увеличения частоты дыхания до $34,4 \pm 2,6$ цикл/мин ($P < 0,01$) (табл. 1).

Таблица 1

Динамика параметров газообмена и вентиляции легких в процессе дыхания с заданной глубиной, соответствующей $1V_T$, без использования зрительного контроля в условиях совместного действия прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии ($M \pm m$, $n=13$)

Параметры	Спонтанное дыхание	Дыхание с заданной глубиной	Дыхание с заданной глубиной без зрительного контроля							Срыв	P< 6-7	
			Воздух	P< 2-3	Гипоксия и гиперкапния				P< 2-6			
					I	P< 2-4	II	P< 2-5				III
1	2	3	4	5	6	7						
SaO ₂ , %	96±0,0	95,4±0,2	94,5±0,2		89,9±0,6	0,01	84,3±1,0	0,01	78,2±1,1	0,01	74,7±1,4	0,01
P _A CO ₂ , мм рт. ст.	38,2±0,6	38,3±0,7	38,6±0,9		44,5±0,7	0,01	49,8±0,8	0,01	55,7±1,1	0,01	58,4±1,1	0,01
V _T , мл	554±45	593±44	564±45		592±57		628±64		765±71	0,05	1493±103	0,01
ThV _T , мл	253±24	288±29	263±33		272±38		294±46		345±50		878±92	0,01
ThV _T /V _T , %	46,3±3,6	48,6±3,4	46,1±4,1		45,3±4,3	0,05	45,0±4,1		43,4±3,6	0,05	57,6±3,1	0,01
Ab V _T , мл	301±35	305±30	301±29		320±37		334±35		420±37*	0,01	615±51*	0,01
AbV _T /V _T , %	53,7±3,6	51,4±3,4	53,9±4,1		54,7±4,3	0,05	55,0±4,1		56,6±3,6*	0,05	42,4±3,1*	0,01
f, цикл/мин	16,7±0,9	16,5±1,2	16,4±1,1		17,7±1,2		26,8±2,3	0,01	34,4±2,6	0,01	25,5±1,9	0,05
\dot{V} , л/мин	9,0±0,6	9,4±0,6	8,9±0,4		10,1±0,8		16,0±1,4	0,01	26,0±2,8	0,01	38,0±3,5	0,01
Th \dot{V} , л/мин	4,1±0,3	4,5±0,4	4,1±0,4		4,5±0,5		7,1±0,8	0,01	11,4±1,6	0,01	22,0±2,3	0,01
Ab \dot{V} , л/мин	4,9±0,5	4,9±0,5	4,8±0,5		5,6±0,7		8,9±1,1	0,01	14,6±1,7*	0,01	16,0±1,9*	

Примечание. Здесь и далее: *- степень достоверности различий абдоминальных и торакальных составляющих параметров дыхания P<0,05.

Таблица 2

Динамика параметров газообмена и вентиляции легких в процессе дыхания с заданной глубиной, соответствующей $1V_T$, с использованием зрительного контроля в условиях совместного действия прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии ($M \pm m$, $n=13$)

Параметры	Спонтанное дыхание	Дыхание с заданной глубиной без зрительного контроля							Срыв	P< 5-6
		Воздух	Гипоксия и гиперкапния							
			I	P< 2-3	II	P< 2-4	III	P< 2-5		
1	2	3	4	5	6					
SaO ₂ , %	96,0±0,0	95,2±0,2	91,3±0,6	0,01	86,3±0,8	0,01	80,7±1,3	0,01	78,1±1,6	0,01
P _A CO ₂ , мм рт. ст.	37,8±0,7	38,3±0,6	44,5±0,8	0,01	49,7±0,9	0,01	54,6±1,0	0,01	56,9±1,1	0,01
V _T , мл	618±48	630±53	641±58		616±52		652±51		1335±113	0,01
ThV _T , мл	310±30	308±33	328±38	0,05	313±32		316±28		746±99	0,01
ThV _T /V _T , %	49,9±2,8	48,7±3,6	50,5±3,4	0,05	51,7±4,4		49,5±4,2		54,6±4,0	0,05
Ab V _T , мл	308±26	323±35	313±32		302±40		337±44		589±58	0,01
AbV _T /V _T , %	50,1±2,8	51,7±3,7	49,5±3,4	0,05	48,3±4,4		50,5±4,2		45,4±4,0	0,05
f, цикл/мин	16,4±0,8	16,2±0,8	16,5±0,9		20,9±1,5	0,05	31,4±2,6	0,01	27,2±2,5	0,05
\dot{V} , л/мин	10,0±0,8	10,1±0,8	10,3±0,8		12,6±1,3	0,05	21,2±3,3	0,01	35,8±4,0	0,01
Th \dot{V} , л/мин	5,0±0,5	4,9±0,5	5,3±0,6	0,05	6,5±0,8	0,05	9,9±1,2	0,01	19,5±2,7	0,01
Ab \dot{V} , л/мин	5,0±0,5	5,2±0,6	5,0±0,5		6,1±0,9		11,3±2,4	0,01	16,3±2,7	0,01

Срыв заданного режима дыхания отмечен при снижении SaO_2 до $74,7 \pm 1,4$ % и повышении PACO_2 до $58,4 \pm 1,1$ мм рт. ст. На этом фоне отмечалось мгновенное увеличение дыхательного объема до 1493 ± 103 мл ($P < 0,01$) (в большей степени за счет его торакальной составляющей), минутного объема вентиляции до $38,0 \pm 3,5$ л/мин ($P < 0,01$). Частота дыхания уменьшалась до $25,5 \pm 1,9$ цикл/мин ($P < 0,05$) (табл. 1).

Во второй серии исследования заданный усредненный спонтанный дыхательный объем, воспроизводимый испытуемыми *со зрительным контролем* за спирограммой, оказался равным 630 ± 53 мл. Исходное соотношение торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохранялось. Основные параметры легочной вентиляции и газообмена остались прежними (табл. 2). Возвратное дыхание с заданным объемом до срыва длилось 155 ± 11 с.

В условиях *прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии* (при снижении SaO_2 до $80,7 \pm 1,3$ % и увеличении PACO_2 до $54,6 \pm 1,0$) испытуемым при использовании внешней обратной связи удалось сохранить глубину дыхания на заданном уровне вплоть до срыва. Сохранилось и исходное соотношение торакальной и абдоминальной составляющих дыхательного объема (табл. 2). Показатели остальных параметров вентиляции легких существенно менялись: минутный объем вентиляции увеличился до $21,2 \pm 3,3$ л/мин ($P < 0,01$), частота дыхания - до $31,4 \pm 2,6$ цикл/мин ($P < 0,01$) (табл. 2).

Срыв заданного режима дыхания произошел при снижении SaO_2 до $78,1 \pm 1,6$ % и повышении PACO_2 до $56,9 \pm 1,1$ мм рт. ст., т.е. в условиях несколько меньшей хеморецепторной стимуляции, чем при воспроизведении заданного дыхательного объема без использования зрительного контроля. При этом отмечалось мгновенное увеличение дыхательного объема до 1335 ± 113 мл ($P < 0,01$), в большей степени за счет торакального вклада, который составил $54,6 \pm 4,0$ %, минутного объема вентиляции до $35,8 \pm 4,0$ л/мин ($P < 0,01$) на фоне снижения частоты дыхания до $27,2 \pm 2,5$ цикл/мин ($P < 0,05$) (табл. 2).

Анализ полученных данных показал следующее.

У молодых практически здоровых мужчин, участвовавших в исследовании, при спонтанном дыхании в положении сидя вентиляция легких обеспечивается практически в равной степени за счет абдоминального и торакального вкладов в дыхательный объем с незначительным преобладанием абдоминального. Это согласуется с полученными ранее данными [5].

При дыхании *воздухом* испытуемые успешно справляются с заданием дышать с произвольно фиксированной глубиной *без использования зрительного контроля за спирограммой*. При дыхании с заданной глубиной, соответствующей спонтанной, исходные соотношения торакальных и абдоминальных составляющих дыхательного объема сохраняются. В условиях *совместного действия прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии* дыхание с заданной глубиной *без использования внешней обратной связи* сопровождается все более выраженным непроизвольным (неосознанным) преувеличением заданного дыхательного объема. В этих условиях в большей степени отмечается увеличение абдоминальной составляющей дыхательного объема, что подтверждается и статистически достоверной корреляционной зависимостью ее сдвига от гиперкапнического сдвига ($r = 0,36$, $P < 0,05$).

Известно, что при произвольно контролируемом дыхании в условиях усиленной хеморецепторной стимуляции дыхательного центра механизмы произвольного управления дыхательными движениями вступают в противоречие с автономными механизмами регуляции дыхания, направленными на поддержание газового гомеостаза. Полное волевое торможение эффектов ритмической активности дыхательно-

го центра в этих условиях становится невозможным [1]. В результате наблюдается неосознаваемое преувеличение заданной глубины дыхания.

Большой прирост абдоминальной составляющей дыхательного объема в процессе возвратного дыхания, а также наличие корреляционной зависимости этого показателя от степени сдвига газового состава крови свидетельствуют о том, что влияние автономных механизмов регуляции сказывается в большей степени на поведении абдоминального компонента системы дыхания, нежели торакального. Вероятнее всего, это связано с отсутствием собственного проприоцептивного контроля диафрагмы [2].

Сравнительный анализ поведения торакального и абдоминального компонентов системы дыхания при управлении дыхательными движениями без использования и с использованием внешней обратной связи выявил, что зрительный контроль за спирограммой позволяет испытуемым более точно фиксировать глубину дыхания на заданном уровне. При *дыхании воздухом* с заданной глубиной, как и без использования зрительного контроля за спирограммой, исходные соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохраняются.

В условиях *совместного действия прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии* при дыхании с заданной глубиной *использование внешней обратной связи* позволяет испытуемым фиксировать глубину дыхания на заданном уровне вплоть до срыва. При этом исходные соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохраняются.

Эти факты свидетельствуют о том, что в условиях усиленной хеморецепторной стимуляции, когда конкурируют между собой механизмы произвольного управления и автономной регуляции дыхания, использование внешней обратной связи позволяет испытуемым постоянно корректировать свои торакальные и абдоминальные дыхательные движения и фиксировать дыхательный объем на заданном уровне вплоть до срыва.

Известно, что при произвольном управлении дыханием на фоне прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии, когда импульсация от хеморецепторов достигает интенсивности императивного стимула, дыхательные движения выходят из-под произвольного контроля и подпадают под контроль автономных механизмов регуляции [1]. И в данном исследовании дыхание с фиксированной глубиной в условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии по мере формирования императивного стимула во всех случаях завершилось срывом – переключением на произвольный режим дыхания.

Срыв сопровождается мгновенным увеличением объема вентиляции за счет дыхательного объема, прежде всего торакальной его составляющей. Более высокая интенсивность хеморецепторной стимуляции в момент срыва заданного режима дыхания в первой серии сопровождается большим приростом объема вентиляции.

Выводы. 1. При дыхании воздухом с заданной глубиной, соответствующей усредненному спонтанному дыхательному объему, с использованием и без использования внешней обратной связи исходные соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохраняются.

2. В условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии дыхание с заданной глубиной, соответствующей спонтанной, без использования внешней обратной связи сопровождается произвольным преувеличением заданного объема в основном за счет увеличения его абдоминальной составляющей.

3. В условиях прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии при дыхании с заданной глубиной, соответствующей спонтанной, использование внешней обратной связи позволяет испытуемым фиксировать глубину дыхания на заданном уровне вплоть до срыва. При этом исходные соотношения торакального и абдоминального вкладов в дыхательный объем сохраняются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бреслав И.С. Произвольное управление дыханием у человека. Л., 1975.
2. Исаев Г.Г. Физиология дыхательных мышц // Физиология дыхания. Основы современной физиологии. СПб., 1994. С. 178-196.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. М., 1973.
4. Миняев В.И. Произвольное управление дыхательными движениями у человека. Калинин, 1978.
5. Миняев В.И., Гречишкин Р.М., Миняева А.В. и др. Особенности реакций брюшного и грудного компонентов дыхания на прогрессирующую гиперкапнию // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1993. Т. 79, № 12. С. 74.
6. Миняев В.И., Миняева А.В. Сравнительный анализ реакций торакального и абдоминального компонентов дыхания на гиперкапнию и мышечную работу // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1998. Т. 84, № 4. С. 323.
7. Солопов И.Н. Самооценка человеком величины и динамики параметров внешнего дыхания при повышенной гиперкапнической стимуляции // Пути оптимизации функции дыхания при нагрузках, в патологии и экстремальных состояниях. Тверь, 1999. С. 107-115.

INPUT OF THORACIC AND ABDOMINAL COMPONENTS OF RESPIRATORY SYSTEM AT FIXED RESPIRATORY VOLUME WITH AND WITHOUT USE OF EXTERNAL FEEDBACK

S.A. Saakyan

In men has been studied the role of thoracic and abdominal components of respiratory system using fixed respiratory volume at volumes close to spontaneous respirations. It has been determined that breathing with or without use of external feedback the initial correlations of thoracic and abdominal components are maintained. In the absence of external feedback in conditions of progressive hypoxia and hypercarbia the increase of fixed respiratory volume is determined by its abdominal components. Use of external feedback in given conditions allows the participants to maintain respiratory volume at fixed level thus maintaining initial correlations of thoracic and abdominal components respiratory volume.