

ВПЛИВ ГІПОКАПНІ ДИХАННЯ НА СИСТЕМНИЙ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ КРОВООБІГ ЛЮДИНИ

С. М. Вітько, В. А. Завгородня, В. І. Мороз

Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького

Гіпервентиляція легенів приводить до розвитку гіпокапнії – зниження тиску вуглекислого газу в артеріальній крові, та виникає в результаті надмірного виділення вуглекислого газу з організму, що призводить до респіраторного алкалозу [0]. Вуглекислий газ необхідний організму не менше ніж кисень. CO_2 впливає на кору головного мозку, дихальний та судинно-руховий центри, забезпечує тонус різних відділів центральної нервової системи, судин і бронхів, обмін речовин, секрецію гормонів, електролітний склад крові і тканин [4]. Втім питання впливу гіпокапнії при гіпервентиляції на мозковий кровообіг та системну гемодинаміку до цього часу до кінця не вивчені. Тому метою дослідження було вивчити зміни системного та церебрального кровообігу при гіпервентиляції. Для досягнення поставленої мети були виконані завдання: 1. Проаналізувати зміни рівня вуглекислого газу при та після проби з гіпервентиляцією легенів. 2. З'ясувати зміни центральної гемодинаміки, тонуусу судин у фронтально-мастоїдальній зоні головного мозку при гіпокапнії. 3. Дослідити післядію гіпокапнії гіпервентиляції на системний та церебральний кровообіг. Об'єктом дослідження є центральний кровообіг та кровопостачання головного мозку. Предмет дослідження – вплив гіпокапнії на системний та церебральний кровообіг.

Методика та об'єкти досліджень. Вимірювання проведені на 10 чоловіках віком 18-20 років з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997р.). Вимірювання здійснювали зранку з 8 до 11 години в умовах наближених до стану основного обміну. Запис реограм грудної клітки та головного мозку (F-M відведення) проводили на реоаналізаторі ХАІ-медика (Харків, Україна). У програмі автоматично проставляли критичні точки на реографічних сигналах.

На капнографі Datex Normocap (Finland) визначали рівень диоксида вуглецю наприкінці видиху (etCO_2) по котрому в залежності від рівня атмосферного тиску розраховували його парціальний тиск petCO_2 .

Статистичний аналіз отриманого матеріалу проводили в електронних таблицях Excel-2003. Визначались середні показники, середнє квадратичне відхилення та похибка середньої. Достовірність відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента .

Результати досліджень та їх обговорення. На рис. 1 представлений фрагмент оригінального запису капнограми дихання під час проведення проби з гіпервентиляцією (ЧД 30 циклів за хвилину). Початок проби позначений стрілочкою. При пробі спостерігається зниження etCO_2 з 5% до 3%. Максимум зниження відбувається до 3-4 хвилин від початку проби. У окремих вимірюваних як амплітуда реакції так і її часові характеристики різнились.

Статистичний аналіз змін ЧД та petCO_2 упродовж вимірювань показав наступне (табл. 1).

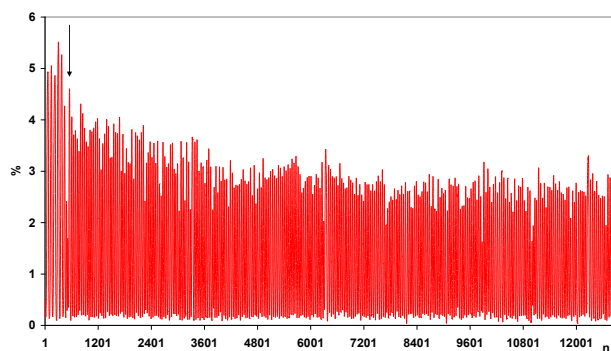


Рис. 1. Капнограма при пробі гіпервентиляції

Частота дихання вірогідно збільшувалась під час проби, спостерігалось зниження petCO_2 з 38,98 мм рт.ст. до 22,72 мм рт.ст. при регламентованому диханні та його повернення майже до вихідного рівня на 5-10 хвилини відновлення.

Таблиця 1

Показники частоти дихання та petCO_2 у різних умовах (n=10)

Умови	ЧД, циклів·хв ⁻¹	petCO_2 , мм рт.ст.
Фон	17,86±0,33	38,98±1,37
Проба (5-10 хв)	28,98±0,14*	22,72±1,44*
Відновлення (5-10 хв)	17,54±0,76	38,46±1,67

Примітка: * - $p < 0,05$ у порівнянні з фоном

Отже при регламентованому диханні 30 циклів за хвилину спостерігалась гіпокапнія обумовлена вимиванням вуглекислого газу з організму.

Показники центральної гемодинаміки представлені у табл. 2. Так рівень УОК у фоні складав 69,92±9,61 мл, ЧСС – 69,00±3,97 уд·хв⁻¹, що відповідає нормам для молодих чоловіків за літературними даними [5]. Звертає на себе увагу широкий розкид УОК у фоні. Втім це є нормальним і серед здорових людей навіть виділяють групи гіпо-, еу- та гіперкінетиків за рівнем серцевого викиду [3].

Таблиця 2

Показники центральної гемодинаміки упродовж та після проби регламентованого дихання

Умови	УО, мл	КН, у.о.	ЧСС, уд·хв ⁻¹
Фон	69,92±9,61	24,96±1,66	69,00±3,97
Дихання 5 хв	76,35±8,06	26,30±1,80	81,96±4,36*
Дихання 10 хв	71,37±6,85	26,25±1,77	77,97±3,74*
Відновлення 5 хв	78,77±8,85	25,51±1,75	67,06±3,78
Відновлення 10 хв	85,74±8,01	27,05±1,78	64,34±4,12*

Примітка: * - $p < 0,05$ у порівнянні з фоном (парні порівняння)

Рівень КН, який розрахований за електричним опором грудної клітки, подається в умовних одиницях. При гіпокапнії дихання вірогідно зростала тільки ЧСС (до 81,96 уд·хв⁻¹ на 5-й хвилині проби). У період після припинення проби на 10-й хвилині ЧСС знижувалась у порівнянні з фоном.

Аналіз змін церебральної гемодинаміки при гіпокапнії дихання показав наступне. Напрямок та амплітуда змін реографічних показників вірогідно не відрізнялись. Тому представлені результати у F-M відведенні правої півкулі головного мозку. У перші 5 хвилин після припинення проби цей показник також був нижчий за вихідний рівень. На 10-й хвилині після припинення проби спостерігали його відновлення.

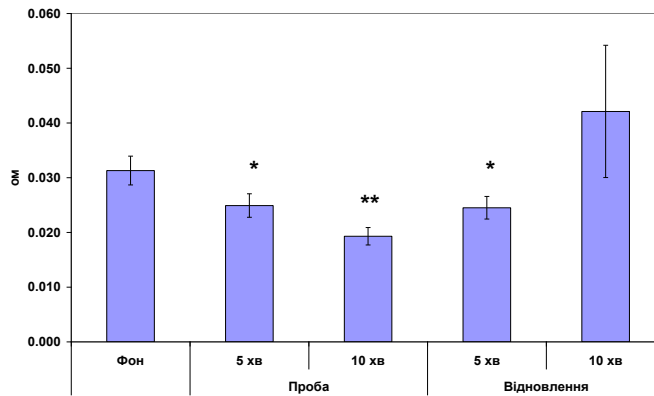


Рис. 2. Зміни амплітуди систолічної хвилі у dFM за різних умов; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ у порівнянні з фоном.

Максимальна швидкість кровонаповнення судин є показником тонузу великих артеріальних судин (рис. 3).

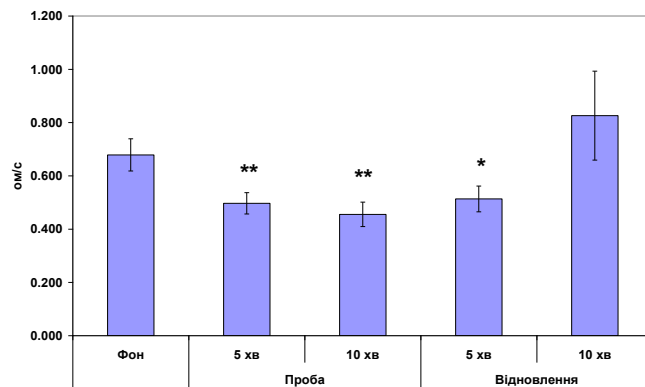


Рис. 3. Максимальна швидкість кровонаповнення судин dFM при гіпервентиляції та у період відновлення

Зміна цього показника при гіпервентиляції та її припинення свідчить про констрикцію цих судин при зниженні рівня диоксида вуглецю у артеріальній крові. Відновлення їх тонузу проходить поступово при припиненні проби і може мати суттєві індивідуальні особливості. Середня швидкість повільного кровонаповнення є показником тонузу артеріол (рис. 4).

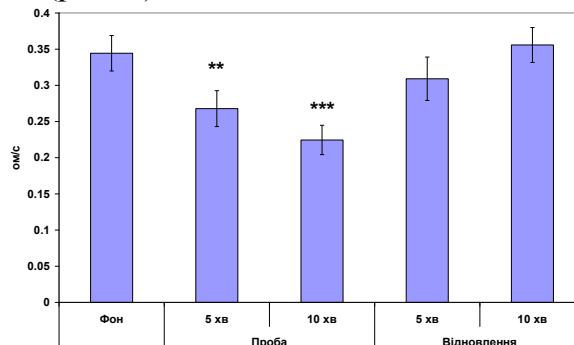


Рис. 4. Середня швидкість повільного кровонаповнення dFM за різних умов

$V_{сер}$ знижувалась при гіпервентиляції внаслідок констрикції артеріол. Цілком можливо, це обумовлюється більш швидким включення механізмів ауторегуляції артеріол на тканинному рівні.

Амплітудно-частотний показник характеризує рівень кровопостачання тканин ділянки тіла з якої знімається реограма. АЧП в перші п'ять хвилин проби не змінювався, а потім був знижений на 10-й хвилині та перші п'ять хвилин відновлення. На 10-ту хвилину відновлення відбувалось його суттєве збільшення, котре не було статистично достовірним внаслідок великої варіативності реакцій.

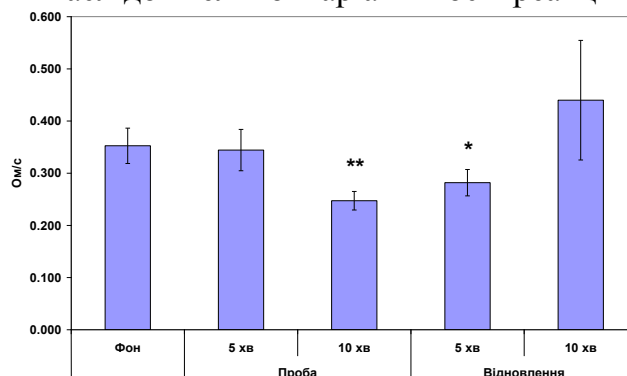


Рис. 5. Зміни амплітудно-частотного показника при dFM при гіпервентиляції та у період відновлення.

Отже кровотік мозку у басейні сонної артерії при гіпокапнії змінюється більш повільно ніж тонус судин. Після його зменшення наявна фаза зверх відновлення.

Список використаної літератури:

1. Агаджанян Н.А. Классификации гипоксических, гипо- и гиперкапнических состояний / Н.А. Агаджанян, А.Я. Чижов / Фізіол. журнал. - 2003. - Т. 49, №3. – С.11-16.
2. Гроф Станислав. Холотропное дыхание. Новый поход к самоисследованию и терапии. [пер. с англ.: А. Киселев]. / С.Гроф, Х. Гроф. - Беловодье; Москва, 2017. - 239 с.
3. Коваленко С.О. Варіабельність серцевого ритму. Методичні аспекти: монографія / С.О. Коваленко, Л.І. Кудій. – Черкаси: Черкаський національний університет ім. Б. Хмельницького, 2016. – 300 с.
4. Лизогуб В.Г., Савченко О.В., Запека Ю.С., Байцер М.С.; Роль вуглекислого газу в організмі людини / В.Г. Лизогуб, О.В. Савченко, Ю.С. Запека, М.С. Байцер / Первый независимый научный вестник. - №4, 2015. - С.29-32.
5. Цибенко В.О. Кровообіг. Фізіологія з основами патофізіології. – Черкаси: Черкаський ЦНТІ, 2010. – 295 с.

Науковий керівник: д.б.н., професор С. О. Коваленко

ВПЛИВ ЗАНЯТЬ ОЗДОРОВЧО-РЕАБАЛІТАЦІЙНОЇ СПРЯМОВАНОСТІ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛЮДЕЙ ІЗ ХВОРОБАМИ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

М. Гуріна, О. Д. Свєтлова

Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького

За офіційними статистичними даними ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» основною причиною смертності в Україні є неінфекційні захворювання – понад 80% від усіх смертей від 4 груп захворювань – серцево-судинної системи, онкологічної патології, діабету та хронічних обструктивних захворювань легень [5].

Хвороби системи кровообігу, або серцево-судинні захворювання, є основною причиною смертності та інвалідності населення у більшості країн світу. За даними науковців прогнозовано, що до 2030 р. понад 23 млн. осіб помре від цих недуг, і вони стануть лідируючими серед причин смертності населення планети. Однак, якщо у