

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ В РАСШИРЕННОМ ДИАПАЗОНЕ

Васильев Г.Ф.

Инженер,

Санкт-Петербург, Россия

REGULATION OF BREATHING IN THE EXTENDED RANGE

Vasilyev G.F.

Engineer,

St. Petersburg, Russia

DOI: 10.31618/nas.2413-5291.2020.2.60.304

АННОТАЦИЯ

В современной физиологии укоренились весьма упрощенные представления о такой важнейшей для организма системе, как система дыхания. Системный анализ показал, что при физической нагрузке более 50 Вт активизируется подсистема тканевого дыхания, обеспечивающая объёмную скорость кровотока, адекватную величине потребляемого кислорода, а в подсистеме внешнего дыхания активизируется регуляция по напряжению кислорода в артериальной крови, и дезактивируется регуляция по напряжению двуокиси углерода. Показана роль частоты дыхания в увеличении скорости диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Для физиологов, медицинских работников и тренеров.

ABSTRACT

In modern physiology, very simplified perceptions of such an essential system for the body as the respiratory system have taken root. The system analysis showed that at a physical load of more than 50 W, the tissue respiratory subsystem is activated, providing a volume blood flow rate adequate to the amount of oxygen consumed, and in the external respiratory subsystem the regulation on oxygen voltage in arterial blood is activated, and the regulation on carbon dioxide voltage is deactivated. The role of respiratory frequency in increasing the rate of diffusion through the alveolar capillary membrane is shown.

For physiologists, medical professionals and trainers.

Ключевые слова: тканевое дыхание; внешнее дыхание; потребление кислорода; частота дыхания; синоатриальный узел.

Keywords: tissue breathing; external breath; oxygen consumption; breath frequency; sinoatrial knot.

Согласно современным представлениям (и это зафиксировано в физиологии) поток кислорода из атмосферы в кровь обеспечивается вентиляцией альвеолярного пространства под управлением дыхательного центра (внешнее дыхание) и далее диффузией в кровь через альвеолярно-капиллярную мембрану, а диффузионный поток кислорода из кровеносной системы в ткани (тканевое дыхание) представляется пассивным автономным процессом.

Настоящий системный анализ показал, что такие представления адекватно описывают работу системы дыхания организма только в состоянии покоя. Однако состояние организма не ограничивается только состоянием покоя. Природа допускает произвольные, относительно высокие, физические нагрузки, и человек на практике этим активно пользуется. Поэтому описание работы системы дыхания в широком диапазоне физических нагрузок является актуальной задачей.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что внешнее дыхание и тканевое дыхание являются подсистемами, входящими в единую систему дыхания, структура которой изменяется в зависимости от величины физической нагрузки организма. Такой граничной величиной является значение приблизительно 50

Вт. При нагрузке организма до 50 Вт (далее это состояние будем определять, как состояние покоя) подсистемы функционируют так, как и представляет современная физиология.

При превышении физической нагрузкой значения приблизительно 50 Вт (далее будем это состояние определять, как состояние нагрузки) в подсистеме внешнего дыхания регулируемая величина (далее, РВ) (а именно, концентрация двуокиси углерода в артериальной крови) заменяется на концентрацию кислорода в артериальной крови, и происходят существенные изменения в режиме работы исполнительного механизма - легких, а для обеспечения работы подсистемы тканевого дыхания, активизируется система биорегуляции с регулируемой величиной – концентрацией кислорода в венозной крови.

Описанию работы системы дыхания в широком диапазоне физических нагрузок организма и посвящена настоящая статья.

Согласно современным представлениям, регулятором системы внешнего дыхания, а точнее формирователем закона управления (далее, ФЗУ) [2] являются сосудистые хеморецепторы, расположенные в зоне раздвоения сонной артерии (каротидный синус), и подающие сигнал в дыхательный центр (далее, ДЦ). Хеймансом

(Corneille Heymans, лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине за 1938 год) было установлено, что концентрации дыхательных газов (P_{aCO_2} и P_{aO_2}) и ионов водорода поддерживаются в равновесии рефлексами нервной системы, объединяющими: 1) сосудистые хеморецепторы дыхательных газов, 2) дыхательный центр в продолговатом мозге и 3) легкие. Это и есть в общих чертах состав системы регуляции, обеспечивающей организм кислородом в состоянии покоя.

Детализированная автором функциональная схема системы биорегуляции дыхания в состоянии покоя приведена на рис. 1.

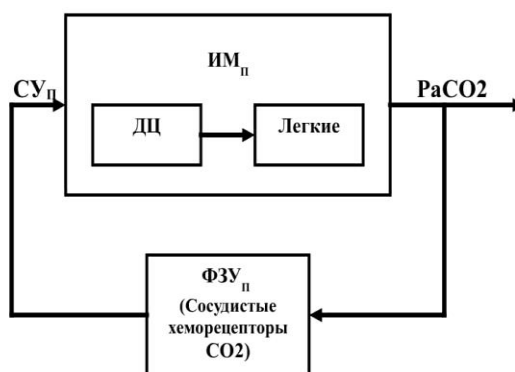


Рис. 1. Функциональная схема подсистемы внешнего дыхания в состоянии покоя:
ИМП – исполнительный механизм; ФЗУП – формирователь закона управления;
СУП – сигнал управления; P_{aCO_2} – регулируемая величина – концентрация CO_2 в артериальной крови.

является для ДЦ сигналом на увеличение вентиляции. Увеличение вентиляции уменьшает значение P_{aCO_2} . Но ДЦ не может вернуть P_{aCO_2} к исходному значению. Останется некоторое превышение, которое, собственно, и обеспечивает повышение вентиляции. В теории регуляции это превышение называют статической ошибкой системы. Поэтому при увеличении потребления кислорода от уровня основного обмена до уровня нагрузки в 50 Вт, P_{aCO_2} будет продолжать равномерно возрастать с некоторой небольшой интенсивностью, определяемой статической ошибкой системы регуляции.

Что касается хеморецепторов кислорода, то в состоянии покоя они не работают, и их роль в регуляции дыхания в современной физиологии не установлена. Известно лишь, что хеморецепторы кислорода увеличивают свой сигнал при снижении концентрации P_{aO_2} . А поскольку при росте нагрузки в пределах 50 Вт (т.е. в состоянии покоя) за счет увеличения вентиляции альвеолярного пространства и увеличения перфузии альвеол, P_{aO_2} только растет, то хеморецепторы на ДЦ воздействия не оказывают.

Система регуляции дыхания в состоянии покоя очень проста и надежна. Важнейшим свойством системы является автоматизм, и процесса вентиляции (она не нуждается в работе сознания), и процесса тканевого дыхания (ткани сами

Контролирует значение P_{aCO_2} формирователь закона управления $ФЗУП$, роль которого выполняют сосудистые хеморецепторы двуокиси углерода, расположенные в каротидных синусах сонных артерий и формирующие сигнал управления $СУП$, направляемый в исполнительный механизм $ИМП$. Статическая характеристика $ФЗУП$ – возрастающая [2]. $ИМП$ представляет собой комплекс, состоящий из ДЦ и приводимых им в движение [4] легких. Статическая характеристика $ИМП$ – соответственно, падающая [2].

Если вентиляция недостаточна, то в артериальной крови напряжение двуокиси углерода (P_{aCO_2}) окажется выше нормы. Это увеличивает $СУП$, что

определяют, сколько кислорода принять из артериальной крови).

Но при некотором увеличении физической нагрузки в состоянии покоя (в пределах 50 Вт), диффузионный поток кислорода в ткани все же увеличивается, и неизбежно понижение парциального давления кислорода в венозной крови. Понижение напряжения кислорода в венозной крови до 25 mmHg является пределом для тканевого дыхания.

Дальнейшее повышение физической нагрузки (более 50 Вт) приводит к снижению напряжения P_{vCO_2} относительно значения 25 mmHg, что вынуждает сердце, для поддержания напряжения кислорода в венозной крови увеличивать объемную скорость кровотока путем увеличения частоты сердечных сокращений (далее, ЧСС).

Физиология не описывает, каким образом сердце поддерживает кровоток, адекватным текущему потреблению кислорода организмом. Это обстоятельство стимулировало автора выдвинуть гипотезу о чувствительности синоатриального узла (далее, САУ) к концентрации кислорода в венозной крови [5], заключающуюся в следующем:

1. Организму в состоянии нагрузки необходима (и она имеет место в действительности) регуляция объемной скорости кровотока в функции величины напряжения

кислорода в венозной крови для обеспечения тканей кислородом в количестве, адекватном нагрузке. И эту функцию может выполнять САУ;

2. Особенно важна эта функция для верхней части тела, где находится головной мозг, поэтому расположение САУ в зоне входа, именно, верхней полой вены в правое предсердие очень показательны;

3. САУ имеет контакт с венозной кровью, т.е. то, что и необходимо для регуляции в подсистеме тканевого дыхания;

4. В организме не может быть двух регуляторов объемной скорости кровотока, т.к. это привело бы к конфликту между регуляторами.

Кроме того, известны данные [1, с. 466 таблица 19.1], что недостаток кислорода вызывает «усиление крутизны пейсмекерного потенциала», что так же говорит в пользу заявленной гипотезы.

Итак, предполагаем в качестве гипотезы, что САУ имеет чувствительность к концентрации кислорода в венозной крови и является формирователем закона управления системы регуляции тканевого дыхания. Характеристика этого гипотетического ФЗУ: 1) уменьшающаяся (с ростом напряжения кислорода в венозной крови, ЧСС уменьшается), и 2) нелинейная [3] - при высоких значениях напряжения кислорода (более 25 mmHg) ЧСС имеет относительно небольшое значение и изменяется в функции изменения PvO_2 несущественно; при малых значениях (менее 25 mmHg) ЧСС существенно возрастает с уменьшением напряжения кислорода. Гипотетическая характеристика формирователя закона управления системы регуляции тканевого дыхания ФЗУ_Т приведена на рис. 2.

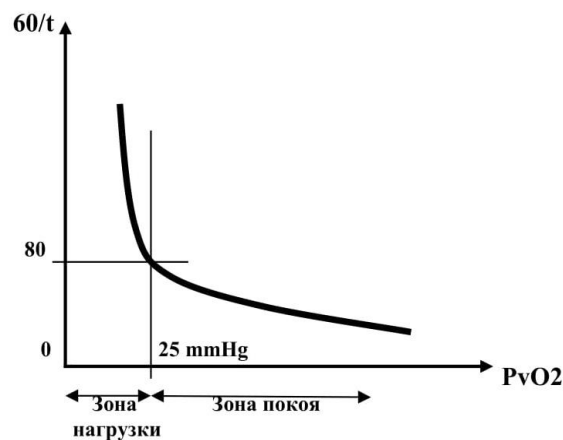


Рис. 2. Гипотетическая характеристика ФЗУТ системы регуляции тканевого дыхания
 t – длительность периода ритма сердца (сек)

Таким образом, пока концентрация кислорода в венозной крови выше 25 mmHg, ФЗУ_Т находится в зоне покоя, и в САУ происходит процесс хорошо известный, как спонтанная медленная диастолическая деполяризация. Сердце сокращается с характерной для состояния покоя частотой. При снижении концентрации кислорода в венозной крови в пределах от 25 mmHg и ниже, ФЗУ_Т входит в зону нагрузки, противодействуя дальнейшему снижению. Диастолическая деполяризация водителя ритма в САУ пропорционально этому снижению существенно ускоряется, ЧСС пропорционально увеличивается. В результате сердце, как исполнительный механизм системы регуляции тканевого дыхания

(далее, ИМ_Т), поддерживает величину тока крови адекватной потреблению кислорода тканями. Гипотетическая функциональная схема системы регуляции тканевого дыхания приведена на рис. 3.

В соответствии с заданным значением ЧСС, сердце обеспечивает необходимую объемную скорость кровотока. Знак суммирования на схеме условно обозначает, что сердце подает в ткани кровь, парциальное давление кислорода которой - PaO_2 . Потребляя кислород, ткани уменьшают напряжение кислорода до $PvO_2 = PaO_2 - PtO_2$, где PtO_2 - условно означает, на сколько уменьшается парциальное давление кислорода в результате его потребления тканями.

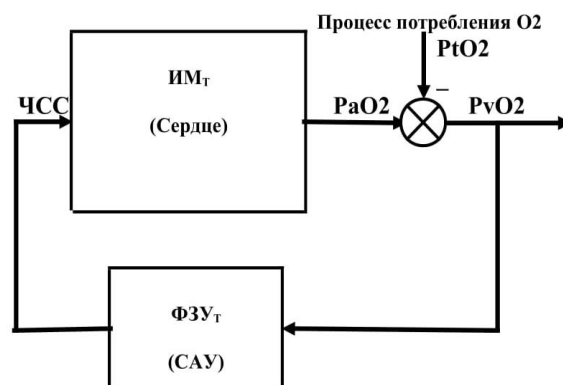


Рис. 3. Гипотетическая функциональная схема подсистемы регуляции тканевого дыхания:

ИМ_т – исполнительный механизм подсистемы (сердце);
ФЗУ_т – формирователь закона управления (САУ).

САУ реагирует на величину PvO_2 . Если $PvO_2 > 25$ mmHg, то происходит медленная диастолическая деполяризация и объемная скорость кровотока соответствует состоянию покоя. Если $PvO_2 < 25$ mmHg, то диастолическая деполяризация (4ф потенциала действия) ускоряется, и объемная скорость кровотока увеличивается. Это направлено на сохранение значения PvO_2 на уровне 25 mmHg. Но, по мере увеличения потребления кислорода и роста объемной скорости крови, значение PvO_2 будет все же несколько уменьшаться на величину статической ошибки подсистемы.

Таким образом, увеличение потребления кислорода тканями при физических нагрузках более 50 Вт, вызывает согласно заявленной гипотезе адекватное ему увеличение притока к ним артериальной крови.

Но скорость крови увеличивается при этом и в легочных капиллярах. Следовательно, уменьшается время пребывания эритроцитов в зоне альвеолярно-капиллярной мембраны (далее, АКМ). В состоянии покоя оно равно 0,3 сек [6, с. 590]. Расчеты показывают, что это время может уменьшиться до значения 0,1 сек и еще меньшего. Однако чем меньше времени отводится на диффузию, тем меньше кислорода, при тех же прочих условиях, будет перенесено через АКМ. Таким образом, при данной гипотетической ситуации в системе возник бы «порочный круг»: чем больше было бы потребление кислорода в тканях, тем скорее сердце прогоняло бы кровь по легочным капиллярам, тем меньше кислорода успело бы поступить в легочные капилляры и, тем ниже была бы концентрация кислорода в артериальной крови. Другими словами, возникла бы положительная обратная связь в процессе снижения концентрации кислорода в венозной крови. Это неизбежно привело бы к

неограниченному росту ЧСС и закончилось бы катастрофой для организма.

В реальной системе этого не происходит. Когда вследствие уменьшения времени диффузии кислорода в легких, несколько снижается напряжение кислорода в артериальной крови PaO_2 . Это фиксируют сосудистые хеморецепторы кислорода в сонных артериях. Чем меньше значение PaO_2 , тем больше сигнал управления для ДЦ. По этому сигналу ДЦ увеличивает частоту дыхания. При увеличении ЧД, в альвеолярном пространстве при выдохе к парциальному давлению кислорода добавляется динамическое давление альвеолярного газа [5]. ДЦ переходит от режима вентиляции в режим «нагнетания». Чем больше нагрузка, тем больше частота дыхания, тем больше динамическая добавка давления газа в альвеолах, тем быстрее процесс диффузии. В результате, PaO_2 восстанавливается, но не полностью, т.к. остается статическая ошибка системы, и концентрация кислорода в артериальной крови по мере увеличения нагрузки с небольшой интенсивностью продолжает снижаться.

При увеличении ЧД, увеличивается и эффективность диффузии двуокиси углерода из крови в альвеолярное пространство. Значение $PaCO_2$ уменьшается, и сигнал управления СУ_п от сосудистых хеморецепторов двуокиси углерода в сонных артериях пропадает. Т.е. при переходе от состояния покоя организма к состоянию нагрузки, в подсистеме внешнего дыхания происходит автоматическая смена регулируемой величины. В состоянии покоя регулируемой величиной является $PaCO_2$, а в состоянии нагрузки – PaO_2 . Функциональная схема подсистемы регуляции внешнего дыхания для состояния физической нагрузки приведена на рис. 4.

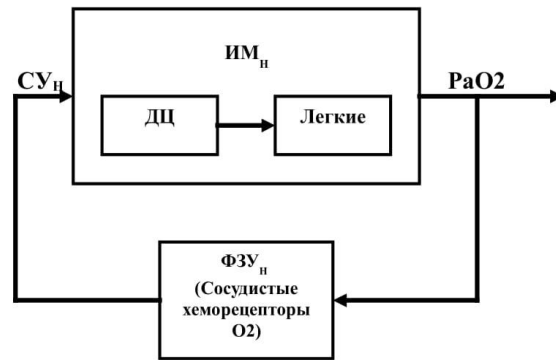


Рис. 4. Функциональная схема подсистемы внешнего дыхания в состоянии нагрузки:
 ИМН – исполнительный механизм; ФЗУН – формирователь закона управления;
 СУН – сигнал управления; PaO₂ – регулируемая величина.

Список литературы:

1. Антони Г., Функция сердца // Физиология человека: в 3-х томах: перевод с англ., под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса (Мир, 1996), - с. 454-497.
2. Васильев Г. Ф. Основы регуляции, адаптированные для физиологии. British journal of innovation in science and technology, том 3, № 4, с. 25-34. DOI: 10.22406/bjlist-18-3.4-25-34
3. Васильев Г. Ф. Особенности параметрических систем биорегуляции. British journal of innovation in science and technology, том 3, № 5, с. 23-32. DOI: 10.22406/bjlist-18-3.5-23-32
4. Васильев Г. Ф. Система биорегуляции двигательной единицы. British journal of innovation in science and technology, том 3, № 6, с. 35-44. DOI: 10.22406/bjlist-18-3.6-35-44
5. Васильев Г. Ф. Система дыхания. American Scientific Journal, 2(2), с. 54-59.
6. Тевс Г., Легочное дыхание // Физиология человека: в 3-х томах: перевод с англ., под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса (Мир, 1996), - с. 567-604.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ МИКРОБИОЦИНОЗА ПОЛОСТИ РТА И СЪЕМНЫХ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ

*Вечеркина Ж.В., Шалимова Н.А., Чиркова Н.В.,
 Калиниченко В.С., Калиниченко Т.П.*

*Воронежский государственный медицинский университет
 имени Н. Н. Бурденко
 (Россия, Воронеж)*

RESULTS OF EVALUATION OF THE STATE OF ORAL MICROBIOCENOSIS AND REMOVABLE ORTHOPEDIC PROSTHESES

*Vecherkina Zh. V., Shalimova N. A., Chirkova N. V.,
 Kalinichenko V. S., Kalinichenko T. P.*

АННОТАЦИЯ

В последнее время современная стоматологическая наука уделяет изучению нормофлоры человека серьезное внимание, ведь доказанный факт ее участия в процессах пищеварения, обмене веществ, синтезе витаминов, формировании иммунного статуса и общей неспецифической резистентности организма имеет место быть. От микрoэкологического благополучия зависит течение, исход и прогноз ортопедического лечения. Микрoбиоценоз полости рта, как в норме, так и патологии, представлен не только бактериями, но и вирусами, грибами, дрожжами, споровыми формами микроорганизмов, находящиеся в сложных экологических взаимоотношениях, так же, как и в других отделах организма. Микрофлора полости рта представляет собой высокочувствительную индикаторную систему, реагирующая количественными и качественными сдвигами на изменение состояния различных органов и систем организма человека. Под влиянием разных этиологических факторов, в том числе и съемных конструкций зубных протезов, количественный и качественный состав микрoэкологии изменяется и приводит к развитию дисбиоза полости рта, негативно действующего на итог всего ортопедического лечения. В статье анализируется необходимость комплексного и индивидуального подхода к выбору основных материалов для изготовления ортопедических зубных протезов и назначения лечебно-профилактических мероприятий, как во время ортопедического лечения с учетом микрoбиологического статуса, так и после него.