

№4.-С.45-48.

3. Состояния пульмонологического риска и их связь с заболеваниями органов дыхания у студентов в Новосибирске [Текст]/Шишкин Г.С. [и др.]/Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2004.-Вып.19.-С.17-19.

4. Нормативы показателей внешнего дыхания для мужчин, проживающих в Западной Сибири [Текст]/Г.С.Шишкин, Н.Д.Уманцева, Н.В.Устюжанинова/Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2005.-Вып.21.-С.7-11.

5. A human acinar structure for simulation of realistic alveolar plateau slopes [Text]/Dutrieue B. [et al.]/J. Appl. Physiol.-2000.-Vol.89, №3.-P.1859-1867.

6. Diffusional screening in real 3D human acini-a theoretical study [Text]/Felici M. [et al.]/Respir. Physiol. Neurobiol.-2005.-Vol.15, №145 (2-3).-P.279-293.

7. Morphometry of the human pulmonary acinus [Text]/B.Haefeli-Bleuer, E.Weibel//Anat. Rec.-1988.-Vol.220, №4.-P.401-414.

8. Airway cross section strongly influences alveolar plateau slope of capnograms for smaller tidal volumes [Text]/Huang J.W. [et al.]/Respir. Physiol.-2000.-Vol.119, №1.-P.51-55.

9. Three-dimensional model of the human pulmonary acinus [Text]/H.Kitaoka, S.Tamura, R.A.Takaki/J.

Appl. Physiol.-2000.-Vol.88, №6.-P.2260-2268.

10. Volumetric capnography in children: influence of growth on the alveolar plateau slope [Text]/Ream R.S. [et al.]/Anesthesiology.-1995.-Vol.82, №1.-P.64-73.

11. Physiologically based indices of volumetric capnography in patients receiving mechanical ventilation [Text]/Romero P.V. [et al.]/Eur. Resp. J.-1997.-№10.-P.1309-1315.

12. Smaller is better-but not too small: a physical scale for the design of the mammalian pulmonary acinus [Text]/B.Sapoval, M.Filocha, E.R.Weibel//Proc. Nat. J. Acad. Sci.-2002.-Vol.99, №16.-P.10411-10416.

13. Characterising respiratory airway gas mixing using a lumped parameter model of the pulmonary acinus [Text]/M.H.Tawhai, P.J.Hanter//Respir. Physiol.-2001.-Vol.127, №2-3.-P.241-248.

14. Design and morphometry of the pulmonary gas exchanger [Text]/E.R.Weibel//The Lung: Scientific Foundations (2nd.)/eds. Crystal R.G. et al.-Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1997.-P.1061-1071.

15. Symmorphosis: on form and function in shaping life [Text]/E.R.Weibel.-Cambridge, MA: Harvard Univ. Press, 2000.-256 p.

Поступила 28.06.2006

УДК 612.273.2+612.223.11+616:12-084 (035)

Н.Р.Григорьев, В.А.Смирнов

СИСТЕМНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОГО ДЫХАНИЯ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия

РЕЗЮМЕ

Нами проведён анализ функциональной системы регуляции внешнего дыхания и биофизических механизмов диффузионных потоков при изменении сопротивления вдоха и выдоха и увеличении респираторного тракта с помощью аппаратов. Подобный детализированный анализ всех элементов функциональной системы регуляции внешнего дыхания не использовался для аргументации позитивных или негативных изменений дыхательной функции.

SUMMARY

N.R.Grigoryev, V.A.Smirnov

SYSTEMIC PHYSIOLOGICAL AND BIOPHYSICAL MECHANISMS OF HEALTH IMPROVEMENT RESPIRATION

The analysis of the functional system of regulation of lung function and biophysical mechanisms of diffuse flows during change of inspiratory and expiratory resistance and enlargement of the respiratory tract with the help of devices was carried out. The similar detailed analysis of all

elements of functional system of regulation of lung function was not used for the argumentation of positive and negative changes in the respiratory function.

Дыхание – сложная многофакторная и многоэтапная функция организма, которая включает в себя физические процессы – биомеханику внешнего дыхания, конвекцию и диффузию газов, химические процессы ассоциации и диссоциации сложных и простых соединений, транспорт газов кровью и внутреннее (тканевое) дыхание. Дыхание – единственная вегетативная функция организма, которой на входе (внешнее дыхание) управляет соматическая нервная система, а исполняет поперечно-полосатая скелетная мускулатура, а потому имеет произвольный и непроизвольный характер. Подчинение внешнего дыхания сознанию обуславливает произвольную гиповентиляцию или гипервентиляцию лёгких, что обеспечивает коррекцию и возможную оптимизацию всех последующих этапов этого процесса, которые сознанию уже не подчиняются и регламентируются только физическими законами и химической термодинамикой.

В последнее время, кроме оздоровительных дыхательных упражнений по различным учениям и прин-

ципам, (пранаяма – индийские йоги, дыхание по К.П. Бутейко, А.И. Стрельниковой и др.) появились разнообразные аппаратные методы сознательной коррекции внешнего дыхания. Авторы запатентованных устройств и способов (В.Ф. Фролов, Н.А. Агаджанян [1] и др.) конкурируют на рынке сбыта. Каждое устройство и способ рекламируется, как самое эффективное и результативное средство профилактики или способ лечения заболеваний кардиореспираторной системы. При такой аргументации, как правило, отсутствует исчерпывающий научный анализ и всестороннее обоснование и доказательства. Позитивные эффекты аппаратных технологий дыхания приписываются следующим воздействиям:

- увеличению сопротивления на вдохе и выдохе (давления);
- гипероксии и гипоксии;
- гиперкапнии и гипокапнии;
- возможности ингаляции и увлажнению воздуха.

Цель работы: вскрыть физиологические и биофизические системные механизмы оздоровительного дыхания при использовании аппаратных технологий для естественного восстановления здоровья и профилактики патологии кардио-респираторной системы.

Задачи исследований: произвести анализ функциональной системы регуляции внешнего дыхания и биофизических механизмов газообмена в легких в норме и при использовании дыхательных аппаратов.

Методы исследования: измерение давления при аппаратном вдохе и выдохе, системный и биофизический анализы.

Нами предпринята попытка произвести анализ функциональной системы регуляции внешнего дыхания и биофизических механизмов диффузионных потоков при изменении сопротивления вдоха и выдоха и увеличении респираторного тракта с помощью аппарата академика Н.А. Агаджаняна и В.Ф. Фролова. Подобный детализированный системный анализ практически не использовался для аргументации позитивных или негативных изменений функционального состояния системы дыхания в целом.

В легких совершается обмен кислородом, углекислым газом и азотом между организмом и внешней средой. Благодаря активной работе дыхательной мускулатуры легочные альвеолы обмениваются этими газами с атмосферой, что обеспечивает относительное постоянство концентраций O_2 и CO_2 в альвеолярной газовой смеси.

Газообмен между альвеолярной газовой смесью и кровью легочных капилляров происходит через альвеоларно-капиллярную многомембранную (АКМ) структурную наносистему. На этот процесс не оказывают влияния электрический, осмотический и гидростатический градиенты. Долгое время обсуждался вопрос о существовании активного транспорта (секреции) кислорода в легких. Сейчас общепризнано, что в лёгких нет систем активного транспорта кислорода, углекислого газа и азота. Следовательно, газообмен в легких осуществляется под действием только одной силы – концентрационного градиента каждого из газов на АКМ. Поэтому перенос газов подчиняет

ся только лишь закону Фика:

$$\frac{dm}{dt} = -D \cdot S \cdot \text{grad}C \quad (1),$$

где dm/dt – скорость диффузии, $-D$ коэффициент диффузии, S – площадь диффузии, $\text{grad}C$ – концентрационный градиент. Для количественной оценки газообмена через АКМ, целесообразно, заменить градиент концентраций на градиент парциальных давлений и напряжений газов.

Парциальное давление газа это давление компонента газовой смеси, которое он оказывал бы на заключающую его оболочку, если бы он один занимал весь объем, предоставленный этой смеси. Содержание газа в жидкости принято характеризовать напряжением. Под *напряжением* газа в жидкости понимают такое парциальное давление данного газа в газовой смеси над жидкостью, которое нужно создать для поддержания равновесия в его содержании между газовой смесью и жидкостью, т. е. для прекращения всякого газообмена между ними. Размерностью парциального давления и напряжения служат единицы давления.

Паскаль (Па). 1 мм рт. ст. $\times 0,1333 = 1\text{кПа}$.

Из сопоставлений парциальных давлений и напряжений каждого из газов следует, что кислород и углекислый газ преодолевают АКМ по концентрационному градиенту в противоположных направлениях: O_2 – из крови в эту смесь (рис. 1) здесь и в дальнейшем биофизическом анализе. Расчет парциальных давлений в газовой смеси альвеол производят по формуле:

$$Pa_r = \frac{(P_{атм} - P_{E_{H_2O}}) \cdot C_r}{100\%} \quad (2),$$

где Pa_r – парциальное давление данного газа в альвеолярной газовой смеси, $P_{атм}$ – атмосферное давление, $P_{E_{H_2O}}$ – напряжение водяного пара в альвеолярной газовой смеси (47 мм рт. ст. или 6,3 кПа). Если учесть, что содержание CO_2 в альвеолярной газовой смеси составляет 5,6%, а O_2 14,5%, то парциальное давление для этих газов при стандартном атмосферном давлении 760 мм рт.ст. составит:

$$P_{O_2} = \frac{(760-47) \cdot 14,5\%}{100\%} \approx 103 \text{ мм рт.ст.} \quad (3)$$

$$P_{CO_2} = \frac{(760-47) \cdot 5,6\%}{100\%} \approx 40 \text{ мм рт.ст.} \quad (4)$$

С учетом того, что давление водяных паров это давление насыщения при 37°C можно принять эту величину относительно постоянной. Поэтому на парциальное давление газов в альвеолярной газовой смеси могут повлиять только атмосферное давление и содержание газов. Рассмотрим изменения парциальных давлений при некоторых вариантах оздоровительного дыхания.

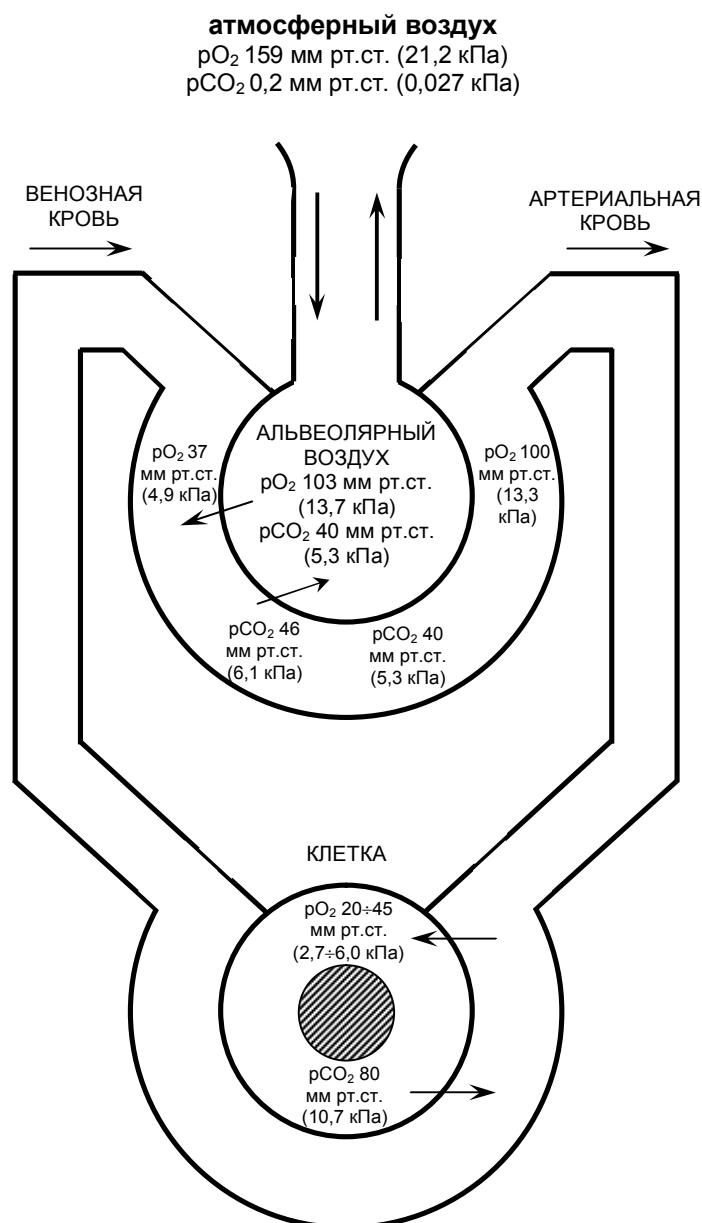
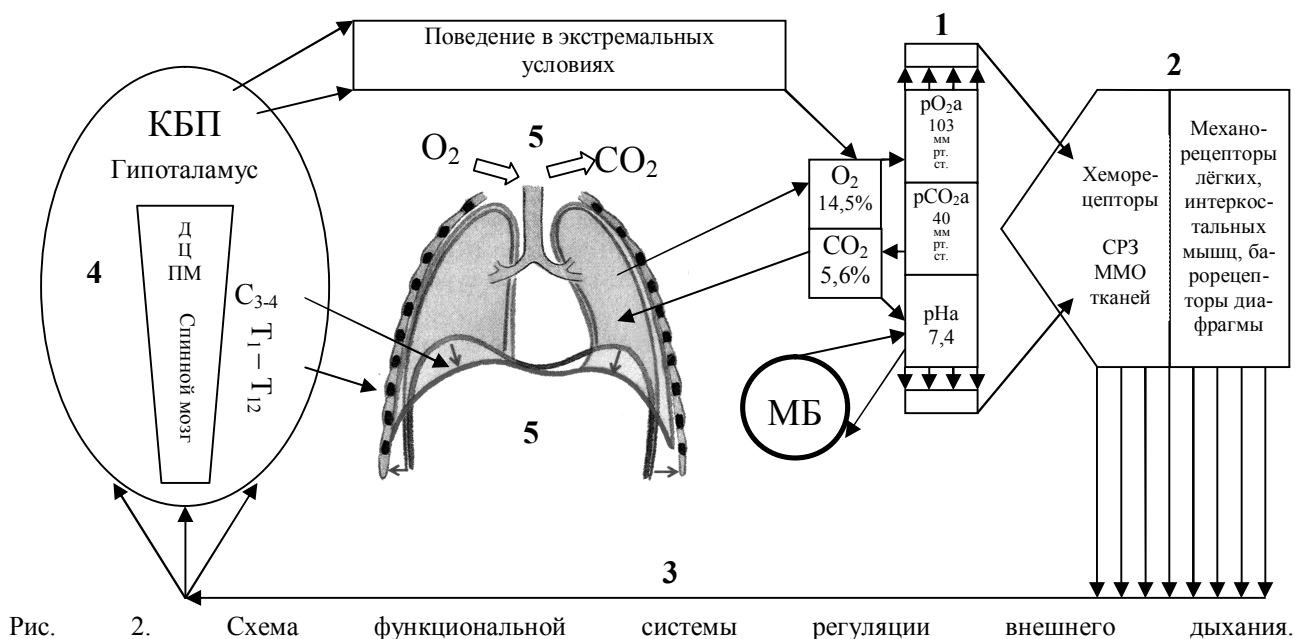


Рис. 1. Схема газообмена на уровне легких и тканей в нормальном условиях.



Дыхательный тренажер Н.А.Агаджаняна: это устройство, состоящее из трубки (диаметр 15 мм, длина 200 мм) и соединенного с ней стакана (диаметр 60 мм, высота 120 мм). Помимо этого в приборе предусмотрена возможность градуального уменьшения просвета воздухоносного пути, что может создавать заметное сопротивление дыханию. Аналогичный принцип устройства имеет дыхательный тренажер В.Ф.Фролова, отличается только меньшим на 100 мл объемом стакана и постоянным неизменяемым дозировано сопротивлением внешнему дыханию. Воздух, поступающий в лёгкие, в том и другом устройстве может увлажняться налитой на дно стакана водой. Простой эксперимент показал, что при увеличении сопротивления дыханию на вдохе давление уменьшается, а при выдохе увеличивается на 10 мм рт. ст. – следовательно, не влияет на диффузию газов через АКМ. А потому оздоровительный эффект при затрудненном дыхании можно трактовать только как тренировку дыхательной мускулатуры нагрузкой, которая в таких условиях возрастает.

Гораздо большее влияние на диффузию газов оказывает увеличение объема дыхательных путей за счет наличия трубки и стакана на 350 мл. По данным Г.И.Косицкого [2] увеличение объема дыхательных путей на 350 мл приводит к уменьшению содержания O_2 до 12% и увеличению CO_2 до 5,8%. Подставим эти значения в формулы (3) и (4) получим:

$$P_{O_2} = \frac{(760 - 47) \cdot 12\%}{100\%} \approx 85,5 \text{ мм рт.ст.} \quad (5)$$

$$P_{CO_2} = \frac{(760 - 47) \cdot 5,8\%}{100\%} \approx 41,5 \text{ мм рт.ст.} \quad (6)$$

С учетом того, что все сторонники оздоровительного дыхания связывают благотворный эффект применяемых аппаратов с увеличением CO_2 в крови, этот факт вызывает сомнение, так как увеличение парциального давления CO_2 в альвеолярной смеси с 40 мм рт. ст. до 41,5 мм рт. ст. представляется незначительным и не приведет к заметному увеличению диффузии углекислого газа через АКМ.

Увеличение объема дыхательных путей по Г.И.Косицкому. В этом случае увеличение объема дыхательных путей достигалось дыханием через дюралевого трубки диаметром 30 мм и длиной от 40 см до 284 см. Авторы пришли к выводу, что оптимальным является дополнительный объем равный 2000 мл, который создавался трубкой длиной 284 см с внутренним диаметром 30 мм. При этом содержание кислорода в альвеолярном воздухе снижалось до 9,5%, а содержание углекислого газа увеличивалось до 6,2%. Подставим эти значения в формулы (3) и (4) получим:

$$P_{O_2} = \frac{(760 - 47) \cdot 9,5\%}{100\%} \approx 68 \text{ мм рт.ст.} \quad (7)$$

$$P_{CO_2} = \frac{(760 - 47) \cdot 6,2\%}{100\%} \approx 44,2 \text{ мм рт.ст.} \quad (8)$$

Эти расчеты показывают, что при таком увеличении объема дыхательных путей произойдет увеличение парциального давления CO_2 в альвеолярной смеси с 40 мм рт. ст. до 44,2 мм рт. ст., что представляется значительным и приведет к заметному увеличению диффузии углекислого газа через АКМ.

Эти расчеты показывают, что применение дыхательных тренажеров в большей степени основано на физической тренировке дыхательной мускулатуры и, в меньшей степени, на изменении содержания углекислого газа в крови. Если целью оздоровительного дыхания является достижение высокого содержания CO_2 в крови, то предпочтение следует отдать методам, основанным на увеличении объема дыхательных путей, что в принципе позволяет сделать устройство Н.А.Агаджаняна, при помощи помещения стакана в двухлитровую банку.

Анализ функциональной системы (Фус) регуляции внешнего дыхания, схема которой представлена на рисунке 2. Даём общую характеристику этой Фус: она является мультипараметрической, поскольку результат включает в себя 3 динамических константы и имеет два контура регуляции – внутренний и внешний (поведенческий). Системный анализ начинают с системообразующего фактора – элемента номер 1 на схеме. В данном случае он состоит из предрезультата, которым является газовая константа альвеолярного воздуха с процентным содержанием CO_2 5,6%, а O_2 14,5% и конечного полезного приспособительного результата – трёх констант парциального давления pO_2 103 мм рт. ст., pCO_2 40 мм рт. ст. и pH 7,4 в артериальной крови. Поддержание этих констант обеспечивает нормальное течение метаболизма в организме (МБ) на схеме и, следовательно, уровень его жизнедеятельности. Каждая из этих констант отдельно и все вместе обуславливают оптимум обмена веществ и энергии, следовательно, наилучшая динамика течения всех процессов жизнедеятельности возможно только при указанных параметрах.

Самой жесткой константой крови является pH. Аппаратно достигнутая респираторная гиперкапния мгновенно приведёт к респираторному ацидозу или увеличению концентрации H^+ поскольку: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$, которая сразу же диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Гомеостаз водородных ионов контролирует ещё множество других функциональных систем организма. Именно поэтому гиперкапния является кратковременным состоянием, которое очень быстро в течение 5 минут устраняется функциональными системами выделения, внешнего дыхания, регуляции кислотно-щелочного равновесия, буферными системами крови и еще множеством других факторов. Аппаратная гипоксемия ещё более кратковременна и устраняется Фус регуляции внешнего дыхания в среднем за 15 с после апное (рис. 2.1).

При анализе аппаратных механизмов оздоровительного дыхания речь идёт всегда только о гиперкапнии, и почему-то ни один из авторов методик ни-

когда не упоминает о дыхательном ацидозе и кратковременности существования этого состояния при отсутствии патологии кардио-респираторной системы. Вторым элементом функциональной системы регуляции внешнего дыхания являются хеморецепторы сосудистых рефлексогенных зон (контроль газового состава плазмы артериальной крови), мягких мозговых оболочек (контроль газового состава спинномозговой жидкости) и тканей организма (контроль газового состава интерстициальной жидкости). Такое размещение рецепторов обеспечивает сбор информации от жидких сред всего организма, или афферентный синтез по П.К.Анохину. Известно, что хеморецепторы также являются жёстким элементом всех функциональных систем организма и никогда не изменяют своей чувствительности, а потому это стабильно работающее звено, дающее начало третьему элементу – нервному каналу обратной связи в системе, работающей по принципу отклонения, или рассогласования. В данной системе имеет место и гуморальный канал обратной связи, когда отклонения от нормы pO_2 и концентрации H^+ в спинномозговой жидкости непосредственно воздействуют на центры регуляции систем дыхания и кровообращения. Вся эта интеграция является хеморецепторным контуром регуляции. С рецепторов растяжения лёгких, барорецепторов диафрагмы, проприорецепторов сокращения и растяжения интеркостальных мышц осуществляется рефлекторная регуляция ритмики дыхания. Интеграция всех этих рефлексогенных зон даёт начало механорецепторному контуру регуляции (рис. 2.2). Весь комплекс чувствительных нервных волокон, доставляющих информацию в дыхательный центр в широком понимании этой структуры, является каналом обратной связи с кибернетических позиций или обратной афферентацией по П.К.Анохину (рис. 2.3).

Центр регуляции – четвёртый элемент функциональной системы и самое пластичное звено в этой иерархической организации, обеспечивающее её гибкость и высокий уровень приспособляемости и изменчивости в различных условиях (рис. 2.4). Анатомически, в порядке с низу вверх он включает в себя мотонейроны спинного мозга $T_1 - T_{12}$ и $C_3 - C_4$, как низшие исполнительные центры связанные с дыхательной мускулатурой. Выше расположен бульбопонтинный пейсмекерный отдел дыхательного центра, формирующий автоматическую дыхательную ритмику под контролем мотивационных центров гипоталамуса. Кора больших полушарий даёт начало внешнему контуру регуляции этой ФyC, и организует дыхательное поведение называемое газопреферендумом. Такое поведение предполагает избегание задымлённости, прокуренного воздуха, обеспечение

проветривания помещения, своевременное всплытие на поверхность воды, выезд на природу и прогулки в хвойном лесу и тому подобные мероприятия. В животном мире это дыхательное поведение у дождевых червей, когда после уплотнения водой рыхлой и «завоздушенной» почвы они выползают подышать на поверхность, чтобы не погибнуть от удушья. Этот элемент ФyC регуляции внешнего дыхания обозначен на рис. 2.5. Описание исполнительных элементов и способов достижения конечного результата во внутреннем контуре регуляции представлено графически (рис. 1 и рис. 2.5 нижняя часть).

В качестве обсуждения и заключения необходимо отметить, что гибкость ФyC регуляции внешнего дыхания и высокий уровень её приспособляемости рано или поздно, но всегда возвращает динамические газовые константы крови и всего организма на генетически детерминированную норму реакции при отсутствии патологии кардио-респираторной системы. Для изменения этой нормы содержания химических газовых компонентов в жидких средах организма потребуется время, равное смене многих поколений, а не жизнь одного индивидуума, или тем более, время нескольких или даже многочисленных аппаратных дыхательных сеансов. Именно поэтому установление и длительное поддержание гиперкапнии невозможно, как фактора превентивного фактора и обстоятельства оказывающего определённый терапевтический эффект при лечении различных форм кардиореспираторной патологии.

Механизм профилактического воздействия аппаратных форм дыхания связан с упражнениями системы внешнего дыхания, прежде всего, её исполнительного элемента – дыхательной мускулатуры и, возможно, позитивных морфологических изменений возникающих в лёгких в результате мобилизации неспецифических защитных систем этого органа, возникающей при усиленном аппаратном дыхании. Почему-то именно эти системные механизмы, побуждающие организм к оздоровлению, отсутствуют в анализе, производимом авторами и сторонниками аппаратных приёмов лечения кардио-респираторных заболеваний. Обозначенное последним эффективно влияющим фактором увлажнение вдыхаемого воздуха из аппарата никакой особой роли не играет и не изменяет газового состава альвеолярного воздуха, поскольку выдох всегда увлажнён, а парциальное давление водяных паров равно 47 мм рт. ст. неизменный параметр при любых условиях внешней среды поскольку это давление насыщения при 37°C. Ингаляторный эффект аппаратного дыхания отрицать, конечно, невозможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии [Текст]/Н.А.Агаджанян, А.И.Елфимов.- М.: Медицина, 1986.-270 с.
2. Превентивная кардиология: руководство [Текст]/под ред. Г.И.Косицкого, 2-е изд.-М.: Медицина, 1987.-512 с.

Поступила 13.06.2007