

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В. Б. Шадлинский, Т. С. Султанова, А. Б. Исаев

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Изучение изменений кислотно-щелочного состояния крови при различных режимах физической нагрузки проводилось на 30 беспородных половозрелых белых крысах-самцах с использованием микрометода Аструпа и номограмм Зигаарда Андерсена. Установлено, что показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови при однократной и хронической физической нагрузках указывают на развитие альвеолярной гипоксии и дыхательного ацидоза. При длительной физической нагрузке, в отличие от острой нагрузки, параметры кислотно-щелочного состояния и газов крови изменялись в незначительной степени, что указывает на развитие компенсаторно-приспособительных реакций кардиомиоцитов и альвеолоцитов.

Ключевые слова: кислотно-щелочное состояние крови, физическая нагрузка.

© V. B. Shadlinskiy, T. S. Sultanova, A. B. Isayev, 2013

Peculiarities of Acid-base Balance of Blood in Different Regimens of Physical Loads

The study of changes of acid-base balance of blood in different regimens of physical loads using Astrup micromethod and Siggaard Andersen nomograms was carried out on 30 inbred sexually mature male-rats. It was stated that the data of acid-base balance and gas content of blood in single and chronic physical loads indicate manifestation of alveolar hypoxia and respiratory acidosis. In prolonged physical loads unlike acute loads the data of acid-base balance and gas content of blood changed insignificantly, that indicates the development of compensatory-adaptational reactions of cardiac muscle cells and pneumocytes.

Keywords: acid-base balance of blood, physical loads.

Введение

Факт увеличения интенсивности легочной вентиляции при физической нагрузке установлен целым рядом авторов [5, 7–9]. Несмотря на то, что морфологический субстрат легких при гипертензии малого круга кровообращения хорошо изучен и классифицирован [2–4], на сегодняшний день в литературе отсутствует систематизированная информация о кислотно-щелочном состоянии и составе газов крови при так называемой “гипоксии нагрузки”, вызванной физической нагрузкой разного режима. Нельзя забывать, что физическая нагрузка требует быстрой перестройки процесса транспорта газов, в первую очередь – вентиляции легких.

Исходя из вышеизложенного, перед нами стояла задача – изучить кислотно-щелочное состояние крови при различных режимах физической нагрузки.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на 30 лабораторных беспородных молодых половозрелых белых крысах-самцах с массой тела 120–150 г. Физическая нагрузка осу-

ществлялась произвольным бегом во вращающемся колесе ($V_{ср}=20$ об/мин) спустя 2 часа после первого кормления. В крови из орбитального синуса определяли параметры кислотно-щелочного состояния: актуальную реакцию крови (pH), парциальное давление кислорода (pO_2) в мм рт. ст., парциальное давление двуокси углерода (pCO_2) в мм. рт. ст., уровень активных бикарбонатов крови (AB) в ммоль/л и избыток или дефицит оснований (BE) в ммоль/л. Исследование производили микрометодом Аструпа с использованием номограмм Зигаарда Андерсена [1]. Метод позволяет определить основные показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС) в минимальном количестве крови, равном 0.1 мл.

Количественные данные pH и газов крови обработаны методом математической статистики на основе программ Microsoft Excell (версия 6.0), также рассчитывали критерий Стьюдента “t”; разницу в значениях “P” считали достоверной при $p<0.05$.

Результаты и их обсуждение

В ходе работы степень гипоксии контролировали показателями кислотно-

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного состояния крови при острой физической нагрузке (M±m) (min-max)

Изучаемые показатели	Контроль	Острая физическая нагрузка
Парциальное давление кислорода (pO ₂), мм. рт. ст.	119.0±4.3 (102-130)	116.5±5.4 (99-132)
Парциальное давление двуокиси углерода (pCO ₂), мм. рт. ст.	40.7±0.6 (38.6-43.2)	47.2±0.3 (46.2-48.1)
Дефицит оснований (BE), ммоль/л	-1.3±0.6 (-2.6-1)	-2.8±0.7 (-5-0.3)
Активный бикарбонат (AB), ммоль/л	23.4±0.5 (22-25.2)	18.5±0.4 (17.3-20.2)
Оксигемоглобин (HbO ₂), %	98.5±0.6 (96-100)	95.2±0.4 (94-96)
Актуальная реакция крови (pH)	7.41±0.01 (7.37-7.43)	7.36±0.01 (7.32-7.39)

Примечание: здесь и далее в таблицах достоверная разница между опытом и контролем достоверны (p<0.01).

щелочного баланса крови, который в большинстве случаев указывал на декомпенсированный смешанный ацидоз (табл. 1).

Результаты исследования количественного анализа КЩС и газов в крови у крыс молодого половозрелого возраста при однократной физической нагрузке, показывают их статистически достоверное отличие от контрольных показателей. Так, согласно нашим данным, после острой физической нагрузки pCO₂ по сравнению с контролем (40.7±0.6 мм рт.ст.) в эксперименте увеличивается в 1.2 раза и достигает значения 47.2±0.3 мм рт. ст. с уровнем вероятности p<0.01. На фоне увеличения pCO₂ в сравнении с контрольным значением (119.0±4.3 мм рт.ст.) pO₂ уменьшается в 1.05 раза при p<0.01 и в среднем составляет 116.5±5.4 мм рт.ст. в конце эксперимента. В ходе работы так же

было обнаружено одновременное уменьшение концентрации BE в (-1.3±0.6 ммоль/л, по сравнению с контролем, -2.8±0.7 ммоль/л).

Такая тенденция характерна для изменения концентраций AB, HbO₂, и для уровня pH (AB в норме составляет -23.4±0.5 ммоль/л, в эксперименте -18.5±0.4 ммоль/л; содержание HbO₂ в норме не превышает -98.5±0.6%, в эксперименте -95.2±0.4%; и уровень pH в норме равен -7.41±0.01, в эксперименте -7.36±0.01).

Косвенным доказательством нарушения газообмена за счет мембранного компонента может служить состояние кислотно-щелочного баланса крови, которое при умеренной физической нагрузке также указывает на декомпенсированный метаболический и респираторный ацидоз (табл. 2).

Таблица 2

Показатели кислотно-щелочного состояния крови при умеренной физической нагрузке (M±m) (min-max)

Изучаемые показатели	Контроль	Умеренная физическая нагрузка
Парциальное давление кислорода (pO ₂), мм. рт. ст.	121.2±4.5 (104-135)	113.2±5.7 (95-130)
Парциальное давление двуокиси углерода (pCO ₂), мм. рт. ст.	40.7±0.6 (38.6-43.2)	43.7±1.0 (39.9-47)
Дефицит оснований (BE), ммоль/л	-1.4±0.6 (-2.6-1)	-3.2±0.8 (-5-0)
Активный бикарбонат (AB), ммоль/л	21.8±0.8 (19.6-24.5)	15.2±0.4 (14-16.9)
Оксигемоглобин (HbO ₂), %	98.2±0.6 (96-100)	95.5±0.8 (93-98)
Актуальная реакция крови (pH)	7.38±0.01 (7.35-7.4)	7.35±0.01 (7.32-7.39)

Данные, полученные нами в результате количественного анализа КЩС крови молодых половозрелых крыс, показывают, что после умеренной физической нагрузки по сравнению с контролем (40.7 ± 0.6 мм рт. ст.) происходит незначительное увеличение pCO_2 , которое достигает значения 43.7 ± 1.0 мм рт. ст. при ($p < 0.01$). При этом, в отличие от динамики pCO_2 , наблюдается уменьшение величины показателя pO_2 . Так, pO_2 в контроле составляет 121.2 ± 4.5 мм рт. ст., в эксперименте же, уменьшаясь, оно не превышает значения 113.2 ± 5.7 мм рт. ст. с уровнем вероятности ($p < 0.01$).

В тоже время происходит уменьшение концентрации BE , AB , HbO_2 и значения pH . Таким образом, по данным анализа КЩС крови, BE в сравнении с контролем (-1.4 ± 0.6 ммоль/л) уменьшается в 2.2 раза при ($p < 0.01$) и в среднем составляет -3.2 ± 0.8 ммоль/л в конце эксперимента. Содержание AB при умеренной физической нагрузке уменьшается в 1.4 раза с уровнем вероятности ($p < 0.01$) и составляет, в эксперименте 15.2 ± 0.4 ммоль/л, в норме 21.8 ± 0.8 ммоль/л. Соответственно, под воздействием данной нагрузки уменьшается показатели HbO_2 (в эксперименте $95.5 \pm 0.8\%$ против $98.2 \pm 0.6\%$ к контролю) и pH (в эксперименте -7.35 ± 0.01 ; 7.38 ± 0.01 – в норме).

Результаты количественного анализа морфометрических показателей, отражающие соотношения между водородными и гидроксильными ионами крови у крыс молодого половозрелого возраста при хронической физической нагрузке,

показывают их статистически достоверное отличие от контрольных показателей (табл. 3).

Полученные данные соответствуют визуально наблюдаемым морфологическим изменениям, таких как увеличение парциального давления двуокиси углерода, уменьшение концентрации водородных и гидроксильных ионов и т.д. Так, например, после хронической физической нагрузки в крови крыс молодого возраста pCO_2 по сравнению с контролем (40.3 ± 0.92 мм рт. ст.) увеличивается в 1.2 раза и достигает значения 49.7 ± 1.5 мм рт. ст. с уровнем вероятности $p < 0.01$. При этом выявлено, что на фоне увеличения pCO_2 отмечается статистически достоверное уменьшение pO_2 .

Так, pO_2 в крови по сравнению с контролем (118.5 ± 3.6 мм рт. ст.) после эксперимента уменьшается до 97.2 ± 3.5 мм рт. ст. с уровнем вероятности $p < 0.01$. В ходе работы так же было обнаружено одновременное уменьшение концентраций BE и AB . Таким образом, согласно нашим данным, концентрация BE уменьшается в 2.4 раза при $p < 0.01$ (-1.4 ± 0.6 ммоль/л в контроле) (-3.4 ± 0.7 ммоль/л после хронической физической нагрузки). И такая же тенденция сохраняется для концентрации AB . Так, по сравнению с контролем (22.5 ± 0.5 ммоль/л) этот показатель уменьшается в 1.7 раза при $p < 0.01$ и в среднем составляет 13.2 ± 0.4 ммоль/л в конце эксперимента. Аналогичные данные получены при изучении концентраций HbO_2 и уровня pH (таб. 3).

Таблица 3

Показатели кислотно-щелочного состояния крови при хронической физической нагрузке ($M \pm m$) (min-max)

Исследуемые показатели	Контроль	Хроническая физическая нагрузка
Парциальное давление кислорода (pO_2), мм. рт. ст.	118.5 ± 3.6 (102-125)	97.2 ± 3.5 (87-112)
Парциальное давление двуокиси углерода (pCO_2), мм. рт. ст.	40.3 ± 0.7 (38.5-43.2)	49.7 ± 0.6 (48.2-52)
Дефицит оснований (BE), ммоль/л	-1.4 ± 0.6 (-2.6-1)	-3.4 ± 0.7 (-5.6-(-0.3))
Активный бикарбонат (AB), ммоль/л	22.5 ± 0.5 (21.1-24.3)	13.2 ± 0.4 (12-14.9)
Оксигемоглобин (HbO_2), %	98.5 ± 0.6 (96-100)	92.7 ± 1.0 (89-96)
Актуальная реакция крови (pH)	7.41 ± 0.01 (7.37-7.43)	7.32 ± 0.01 (7.29-7.36)

Таким образом, показатели КЩС и состава газов, полученные в наших экспериментах при одноразовой предельной физической нагрузке, указывают на развитие альвеолярной гипоксии и вызванный этим дыхательный ацидоз. На ацидоз указывало не только понижение рН крови, но и уменьшение уровня буферных оснований, что было вызвано их потреблением. Сравнение КЩС крови, с одной стороны, и показателей парциального давления кислорода и двуокиси углерода, с другой, дает основание думать о существовании лактацидемии и о включении легочного механизма в процесс захвата лактата.

По показателям КЩС и состава газов некоторые авторы [11] считают, что физическая нагрузка вызывает учащение дыхания и соответственно гипервентиляцию. К аналогичным выводам пришли Kilian K. et al. (2001). Они отметили статистически достоверное увеличение парциального давления двуокиси углерода в крови в начале физической нагрузки у физически здоровых лиц.

Во второй серии наших экспериментов с умеренной физической нагрузкой, параметры кислотно-щелочного состояния и газов крови изменялись в незначительной степени. С этой точки зрения также важное значение имеет исследование Kilian K., et al. [6], в котором в середине эксперимента, а именно, в процессе адаптации подопытного лица к физической нагрузке, рСО₂ в крови почти приближалось к норме. По нашему мнению, это явление представляет собой временную компенсаторную реакцию. Того же мнения придерживаются Utter A., et al. [10], которые отмечают, что в режиме умеренной физической нагрузки концентрация основного субстрата, определяющего реакцию крови – молочной кислоты – незначительно возрастает, тогда как емкость легочной вентиляции увеличивается в 3–4 раза.

В эксперименте при длительной физической нагрузке парциальное давление двуокиси углерода резко повышалось и превышало соответствующие показатели, полученные после острой физической нагрузки, что подтверждало мнение о снижении дыхательного резерва. В ходе работы так же было обнаружено одновременное уменьшение концентраций ВЕ и АВ (ВЕ–в 2.4 раза, АВ–в 1.7 раза при $p < 0.01$).

Заключение

Резюмируя полученные данные можно сделать вывод о том, что при острой и хронической физической нагрузке отмечаются нарушения в структурах аэрогематического барьера (АГБ) и, части альвеолярного эпителия, а также в продукции и утилизации сурфактанта, что вызывает артериальную гипоксемию и респираторный декомпенсированный ацидоз. В отличие от острой и длительной нагрузки результаты исследования кислотно-щелочного состояния крови при умеренной физической нагрузке указывают на нестабильность мембранного компонента АГБ, процессов продукции и утилизации сурфактанта.

Список литературы

1. Робинсон Дж. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия (пер. с англ. А. Л. Тверского, ред. В. А. Гологорского). М.: Медицина, 1969. 70 с.
2. Цагарели З. Г., Гогашвили Л. Е. Функциональная морфология кардиопульмонального синдрома. Тбилиси, Ганатлеба, 1982. 185 с.
3. Gyimes Z., Pavlik G., Simor T. Morphological and functional differences in cardiac parameters between power and endurance athletes: a magnetic resonance imaging study // Acta Physiol Hung. 2004. V. 91, № 1. P. 49–55.
4. Hawkins M., Barnes Q., Purkayastha S. et al. The effect of aerobic fitness and β_1 – adrenergic receptor blockade on cardiac work during dynamic exercise // J. Appl. Physiol. 2009. V. 106, № 2. P. 486–493.
5. Hoegh S., Sorensen G., Tormoe I. et al. Long-term stability and circadian variation in circulating levels of surfactant protein D // Immunobiology. 2009. V. 215, № 4. P. 314–320.
6. Killian K. Is exercise tolerance limited by the heart or the lungs // Clin. Invest. Med. 2001. V. 24, № 2. P. 110–117.
7. Mercurio G., Panzuto M., Bina A. et al. Cardiac function, physical exercise capacity and quality of life during long-term thyrotropin-suppressive therapy with levothyroxine: effect of individual dose tailoring // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2000. V. 85, № 1. P. 159–164.
8. Pastva A., Estell K., Trenton R. et al. Aerobic Exercise Attenuates Airway Inflammatory Responses in a Mouse Model of Atopic Asthma // J. Immunol. 2004. V. 172, № 7. P. 4520–4526
9. Szot W., Lang-Mlynarska D., Wojtowicz B. et al. Effect of physical training on growth

and total cardiovascular and respiratory capacity in pupils from schools with different physical training programs // *Przegl. Lek.* 2002. V. 60, № 6. P. 76–80.

10. *Utter A., Wensel R., Opitz C., et al.* Effects of iloprost inhalation on exercise capacity and ventilator efficiency in patients with primary pulmonary hypertension // *Circulation.* 2000. V. 101, № 20. P. 2388–2392.
11. *Wensel R., Opitz C., Ewert R. et al.* Effects of iloprost inhalation on exercise capacity and

ventilator efficiency in patients with primary pulmonary hypertension // *Circulation.* 2000. V. 101, № 20. P. 2388–2392.

Информация об авторах

Шадлинский Вагиф Билас оглы – д.м.н., профессор, академик РАМН, заслуженный деятель науки Азербайджана, зав. кафедрой анатомии человека Азербайджанского медицинского университета.

Поступила в редакцию 14.09.2012 г.