

Г.С. Шишкин, С.В. Басалаева, В.В. Гулытьева, Н.В. Устюжанинова

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ В СИСТЕМЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН

ГУ НИИ физиологии СО РАМН, Новосибирск

Изучены взаимосвязи в системе внешнего дыхания у 656 здоровых мужчин. Весь контингент был разделен на 5 групп с разными функциональными характеристиками. Кроме «достоверной нормы», были выделены здоровые с повышенной воздушностью респираторной ткани, мобилизацией резервной ткани респираторных отделов легких, рестриктивными ограничениями внешнего дыхания и устойчивой гипервентиляцией. Установлено, что все изменения функциональной организации СВД сопровождаются появлением признаков дефицита кислорода в организме. Специфические изменения взаимосвязей определяются параметрами статических легочных объемов. При повышенной воздушности респираторной ткани появляются связи, указывающие на компенсаторную направленность реакции, а при защитной мобилизации резервной ткани — на ее конкурентные отношения с газообменом. При рестриктивных ограничениях изменяется механика дыхания и роль Евд в экскурсиях грудной клетки переходит к РОвыд. Полученные результаты свидетельствуют о том, что здоровых людей с функциональными отклонениями внешнего дыхания нужно рассматривать как находящихся в состоянии пульмонологического риска.

**Ключевые слова:** система внешнего дыхания, функциональные взаимосвязи

В последние годы появились работы, в которых показано, что у части здоровых людей значения некоторых показателей функции внешнего дыхания и респираторного аппарата значительно отклоняются от статистической нормы [2, 5, 7, 12]. Эти отклонения имеют разный генез. Они могут быть связаны с включением защитных и компенсаторных реакций системы внешнего дыхания или относиться к проявлениям переходных процессов между нормой и патологией до начала заболевания или после его завершения [1, 4, 6]. Применение кластерного анализа позволило разделить здоровых мужчин на группы с разными пульмонологическими характеристиками [8].

Возникает вопрос о том, какую физиологическую основу имеют функциональные отклонения у здоровых людей: или они развиваются в результате специфических изменений структурно-функциональных связей отдельных параметров респираторного аппарата, или при этом перестраивается функциональная организация системы в целом. Для ответа на этот вопрос в настоящей работе была поставлена цель — изучить взаимосвязи между показателями внешнего дыхания у здоровых мужчин с разными функциональными отклонениями.

### Материал и методы

Анализ внутрисистемных связей проводили по результатам обследования 656 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 60 лет, постоянно проживающих в г. Новосибирске. В число обследованных

входили студенты, курсанты школы милиции, рабочие и служащие разных предприятий, строители. К здоровым относили тех, кто не имел хронических заболеваний (как зарегистрированных в медицинских документах, так и в анамнезе), не имел освобождения от учебы или работы по острому заболеванию и не предъявлял жалоб в день обследования. Кроме того, при объективном исследовании в кабинете функциональной диагностики у этих людей не были обнаружены скрытые патологические изменения. Из анализа исключали не только лиц с проявлениями легочной патологии, но также с болезнями систем кровообращения, мочевого выделения, эндокринными нарушениями и ожирением. Средний рост обследованных составил  $176,3 \pm 5,4$  см, масса тела —  $70,3 \pm 9,3$  кг.

Обследование контингентов проводили весной (в марте — апреле) и осенью (в сентябре — октябре). После 20 минут пребывания в условиях относительного покоя определяли потребление кислорода ( $PO_2$ ), показатели вентиляции и газообмена (минутный объем дыхания — МОД; частоту дыхания — ЧД; дыхательный объем — ДО; коэффициент использования кислорода — КИО<sub>2</sub>), статические легочные объемы (жизненную емкость легких — ЖЕЛ; емкость вдоха — Евд; резервный объем выдоха — РОвыд; остаточный объем легких — ООЛ; функциональную остаточную емкость — ФОЕ). У части обследованных анализировали

парциальное давление кислорода и двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе ( $P_{EO_2}$  и  $P_{ECO_2}$ ) и альвеолярном газе ( $P_{AO_2}$  и  $P_{ACO_2}$ ). На основе этих показателей рассчитывали функциональное мертвое пространство (ФМП), минутную вентиляцию мертвого пространства (МВМП), минутную альвеолярную вентиляцию (МАН) и выделение двуокиси углерода ( $V_{CO_2}$ ). Методы исследования подробно изложены в предыдущих работах [8, 9]. Для разделения обследованных на группы с разными характеристиками системы внешнего дыхания (СВД) использовали кластерный анализ [3]. Для исключения зависимостей, связанных с влиянием массы тела или роста, рассматривали корреляции только нормированных показателей (т.е. выраженных в % к должным значениям), за исключением КИО<sub>2</sub>. Оценку тесноты связи проводили по коэффициенту корреляции ( $r$ ). Значения  $r$  меньше  $|\pm 0,16|$  (по модулю) округляли до 0. В тексте статьи приводятся только достоверные связи и достоверные различия связей ( $p < 0,05$ -0,01).

Обследование контингентов проводилось с соблюдением этических норм, изложенных в Хельсинкской декларации и Директивах Европейского сообщества (86/609 ЕС), и одобрено этическим комитетом ГУ НИИ физиологии.

### Результаты и обсуждение

Применение кластерного анализа показало, что по совокупности особенностей функции и аппарата внешнего дыхания здоровые мужчины разделяются на пять групп с разными функциональными характеристиками. Кроме «достоверной нормы» (365 чел.), были выделены здоровые с повышенной воздушностью респираторной ткани (122 чел.), мобилизацией резервной ткани респираторных отделов легких (57 чел.), рестриктивными ограничениями внешнего дыхания (47 чел.) и устойчивой гипервентиляцией (65 чел.).

Известно, что функция внешнего дыхания обеспечивается двумя сопряженными процессами: легочной вентиляцией и газообменом в легких. Согласно закону Фика, факторами, лимитирующими газообмен в респираторных отделах, являются разность парциального давления газа в альвеолах и притекающей венозной крови ( $\Delta P = P_A - P_V$ ) и диффузионная способность легких ( $D_L$ ). Величина  $P_A$  зависит от объема альвеолярной вентиляции и величины ФОЕ, а зна-

чения  $D_L$  определяются совокупностью параметров морфологических структур ацинусов и их гено-фенотипическими особенностями у каждого индивидуума (Рис. 1).

У здоровых мужчин, относящихся к достоверной норме, в условиях относительного покоя величина кислородного запроса организма на  $D_L$  влиять не может. Поэтому в связи  $PO_2$ - $D_L$  определяющим параметром является  $D_L$ . О силе этой связи можно косвенно судить по коэффициенту корреляции между КИО<sub>2</sub> и  $PO_2$ , поскольку КИО<sub>2</sub> напрямую связан с  $D_L$ . В таблице показано, что эта связь слабая ( $r=0,38$ ). Очевидно, что и влияние  $D_L$  на изменения  $PO_2$  не существенно. При стабильном кислородном запросе организма МОД компенсирует индивидуальную вариабельность эффективности вентиляции, обусловленную различиями в диффузионной способности легких. Коэффициент корреляции между КИО<sub>2</sub> и МОД составляет 0,68, т.е. согласованность процессов вентиляции и газообмена хорошая. Необходимо отметить, что она изменяется с возрастом. У молодых мужчин до 30 лет сопряженность жесткая ( $r=-0,72$ ), а у зрелых (от 30 до 50 лет) она достоверно слабее ( $r=-0,58$ ).

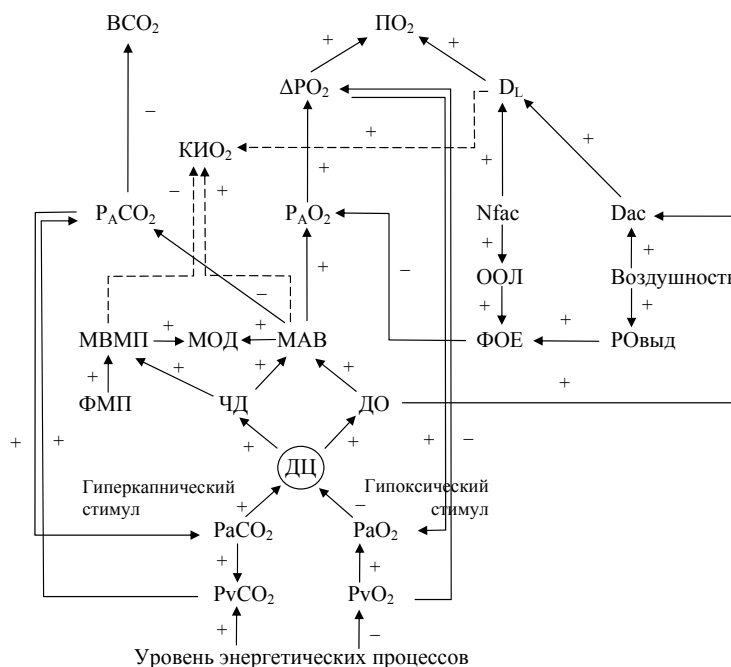


Рис. 1. Схема функциональных связей в системе внешнего дыхания у здоровых мужчин при обеспечении изменений кислородного запроса организма

Схема составлена на основании собственных и литературных данных. Воздушность — воздухонаполненность респираторной ткани легких на уровне спокойного выдоха; ДЦ — дыхательный центр; Dac — диффузионная способность ацинуса; Nfac — число функционирующих ацинусов;  $P_{ACO_2}$  — парциальное давление  $CO_2$  в артериальной крови;  $P_{vCO_2}$  — парциальное давление  $CO_2$  в венозной крови;  $P_{AO_2}$  — парциальное давление кислорода в артериальной крови;  $P_{vO_2}$  — парциальное давление кислорода в венозной крови;  $\Delta PO_2$  — разность парциального давления кислорода в альвеолярном газе и крови, притекающей к легочным капиллярам. Знаками + и — обозначен характер связи. Остальные сокращения приведены в тексте.

Таблица

**Корреляции между показателями внешнего дыхания у здоровых мужчин в норме и при функциональных отклонениях**

Связи показателей	Коэффициенты корреляции (r)				
	Достоверная норма n=365	Повышенная воз- душность n=122	Мобилизация резервной ткани n=57	Рестриктивные ограничения n=47	Устойчивая гипер- вентиляция n= 65
ПО <sub>2</sub> – МОД	0,39	0,54	(0,22)	0,53	0,60*
ПО <sub>2</sub> – ЧД	0	0,21	0	0	0
ПО <sub>2</sub> – ДО	0,34	0,24	(0,22)	0,30	0,44
КИО <sub>2</sub> – ПО <sub>2</sub>	0,38	0,24	0,56	0,30	0**
КИО <sub>2</sub> – МОД	-0,68	-0,66	-0,66	-0,63	-0,72
МОД – ЧД	0,58	0,55	0,54	0,56	0**
МОД – ДО	0	0,26	0,46*	0,53*	0,52**
ЧД – ДО	-0,68	-0,64	-0,48	-0,56	-0,70
РОВЫД – ПО <sub>2</sub>	0	0,32	0	-0,30	0
ООЛ – ПО <sub>2</sub>	0	0	0	0,54**	0
РОВЫД – ДО	0	0,24	0	0	0
ООЛ – ДО	0	0	-0,27	(0,26)	0
Евд – ЖЕЛ	0,85	0,91	0,88	0,57*	0,90
РОВЫД- ЖЕЛ	0,37	0,23	0	0,67*	0**
РОВЫД- Евд	0	0	(-0,26)	0	-0,40*
РОВЫД- ФОЕ	0,57	0,57	0,67	0,45	0,71
ООЛ – ФОЕ	0,78	0,78	0,74	0,83	0,79

Примечание: значения в скобках не достоверны; \*, \*\* – различия с нормой достоверны при  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$

Связь ПО<sub>2</sub> с МОД в условиях относительного покоя слабая ( $r=0,39$ ), а связь ПО<sub>2</sub> с ДО несущественная, т.е. изменения потребления кислорода с вентиляцией легких фактически не связаны. Однако ПО<sub>2</sub> у здоровых мужчин даже в покое варьирует в значительных пределах (от 75 до 140% ДПО<sub>2</sub>). Возникает вопрос о том, чем обеспечивается эта вариабельность. Детальное исследование показало, что в диапазоне от 116 до 140% ДПО<sub>2</sub> легочная вентиляция не изменяется и в 82% случаев остается в пределах нормальных значений (до 121% МОД). Очевидно, что у этих мужчин в повышении ПО<sub>2</sub> участвуют дополнительные механизмы, например увеличивающие сопряженность вентиляции и кровотока [13, 14].

Вариабельность МОД обусловлена только изменениями ЧД. Связь между ними хорошо выражена ( $r=0,58$ ), в то время как связь МОД с ДО нулевая. На рисунке 1 показано, что ЧД связана с МОД не напрямую, а через МАВ и МВМП. Коэффициенты корреляции последних с МОД составляют, соответственно, 0,49 и 0,47. Связь ВСО<sub>2</sub> с МОД также хорошо выражена ( $r = 0,55$ ). В то же время ПО<sub>2</sub> от ЧД совершенно не зависит при наличии слабой, но достоверной связи ПО<sub>2</sub> с ДО ( $r=0,34$ ). Такая схема функциональных связей означает, что в норме у обследованных мужчин регуляция дыхания идет на основе гиперкапнического стимула, т.е. по уровню СО<sub>2</sub> в артериальной крови. Р<sub>А</sub>СО<sub>2</sub>, которое фактически равно Р<sub>А</sub>СО<sub>2</sub>, регулируется дыхательным центром путем подде-

ржания необходимой частоты и глубины дыхания. Стабильность легочной вентиляции обеспечивается реципрокными отношениями между ЧД и ДО. Они выражены очень хорошо ( $r=-0,68$ ), нивелируя нормальные изовентиляторные колебания паттерна дыхания. Связь ФМП с МВМП одна из самых сильных ( $r=0,83$ ), что указывает на большее значение даже незначительных изменений ФМП для снижения эффективности вентиляции. Однако в условиях относительного покоя изменения МВМП полностью нейтрализуются МАВ, поскольку связь МВМП с КИО<sub>2</sub> не выявляется.

У мужчин, относящихся к достоверной норме, связи между показателями функции внешнего дыхания и респираторного аппарата не выявлены. Коэффициенты корреляции 25 изученных пар показателей равны нулю. Анализ связей показал, что изменения ЖЕЛ, как правило, обусловлены вариабельностью Евд (т.е. зависят от силы дополнительных мышц вдоха) и слабо связаны с РОВЫД (т.е. с дополнительными мышцами выдоха). Коэффициенты корреляции хорошо соответствуют долям этих объемов в ЖЕЛ. Изменения ФОЕ обеспечиваются как приростом РОВЫД, так и ООЛ, с небольшим преобладанием последнего. Таким образом, статические легочные объемы, входящие в состав одной емкости, функционируют как единое целое.

Повышенная воздушность респираторной ткани рассматривается как проявление компенсаторной реакции, направленной на усиление

диффузионной способности легких при начинающейся респираторной гипоксии [8]. Изменения в СВД выражаются в увеличении РОвыд (в среднем на 38% по сравнению с нормой) и вторичном увеличении ФОЕ (на 20%). При повышенной воздушности у здоровых мужчин функциональные показатели СВД полностью нормализованы и связи между ними не отличаются от таковых в норме. Исключением является появление слабой, но достоверной связи между ДО и МОД. Она указывает на то, что, хотя в регуляции дыхания основное значение имеет гиперкапнический стимул, ведущая роль которого подтверждается сильной отрицательной связью между ЧД и  $P_A\text{CO}_2$  ( $r=-0,76$ ), к нему примешивается и гипоксический стимул. Появляются также связи между показателями функции и аппарата ВД, которых не было в норме. Это связи  $\text{ПО}_2$  и ДО с РОвыд ( $r=0,32$  и  $r=0,24$ ). Первая объясняется тем, что повышение воздушности респираторной ткани, увеличивая РОвыд, одновременно повышает  $\text{Dac}$  и, соответственно,  $\text{D}_L$ , которая обеспечивает  $\text{ПО}_2$  (Рис. 1). Вторая связь обусловлена тем, что РОвыд увеличивает ФОЕ и, таким образом, при стабильной вентиляции снижает  $\Delta\text{PO}_2$  и  $\text{PaO}_2$ . В результате включается гипоксический стимул, вызывающий увеличение дыхательного объема.

Мобилизация резервной ткани респираторных отделов легких является проявлением защитной физиологической реакции на действие неадекватных факторов окружающей среды [4]. Она выражается в увеличении ООЛ (в среднем на 47%) и ФОЕ (на 27%) при нормальных значениях остальных статических легочных объемов и бронхиальной проходимости. Возрастает также МОД (на 9%) в связи с необходимостью вентилировать ацинусы, дополнительно включившиеся в функционирование. У мужчин с мобилизацией резервной ткани, в отличие от нормы, зависимость МОД от  $\text{ПО}_2$  не достоверна. Остальные связи между функциональными показателями не отличаются, за исключением связи ДО с МОД. В норме связь отсутствует, а при мобилизации резервной ткани она достоверно выявляется ( $r=0,46$ ). Это показывает, что к гиперкапнической активации дыхательного центра присоединяется и гипоксический стимул, наличие которого указывает на некоторый дефицит кислорода в организме. Таким образом, регуляция дыхания идет на основе двух гомеостатируемых параметров:  $\text{PaCO}_2$  и  $\text{PaO}_2$ .

К рестриктивным ограничениям относятся уменьшения экскурсии легких разной этиологии, для которых характерно снижение ЖЕЛ (на 16%) и Евд (на 24%). При спокойном дыхании немного увеличивается ЧД и снижается КИО<sub>2</sub>, что указы-

вает на ограничение газообмена в респираторных отделах [8]. С указанными изменениями хорошо согласуется перестройка функциональных связей между показателями. Во-первых, при рестриктивных ограничениях ЖЕЛ изменяется в основном за счет РОвыд. Сила связи Евд с ЖЕЛ меньше, чем в норме, а РОвыд с ЖЕЛ — больше, т.е. ограничения вдоха компенсируются увеличением выдоха. Во-вторых, в обеспечении изменений  $\text{ПО}_2$  большую роль играет число функционирующих ацинусов, о чем можно судить по появлению хорошо выраженной связи между ООЛ и  $\text{ПО}_2$  ( $r=0,54$ ). В-третьих, хорошо выражено включение гипоксического стимула ( $r=0,53$ ), т.е. в артериальной крови одновременно регулируется два гомеостатируемых параметра. В то же время, значение гиперкапнического стимула не уменьшилось. Наличие сильной отрицательной связи между МОД и  $P_A\text{CO}_2$  ( $r=-0,82$ ) показывает, что эти параметры сопряжены очень жестко.

Взаимосвязи в СВД у здоровых людей сильнее всего изменяются при наличии гипервентиляции, которая является функциональным ответом на снижение массопереноса кислорода в респираторных отделах легких [2, 8]. Из показателей внешнего дыхания при этом возрастает МОД (на 45%), за счет ЧД (на 11%) и ДО (на 10%), и уменьшается КИО<sub>2</sub>. Анализ функциональных связей показал, что изменения  $\text{ПО}_2$  полностью обеспечены вентиляцией легких, а вариабельность диффузионной способности не играет никакой роли. Это подтверждается усилением, по сравнению с нормой, связи  $\text{ПО}_2$  — МОД ( $r=0,60$ ) и исчезновением связи  $\text{ПО}_2$  — КИО<sub>2</sub>. При этом активация дыхательного центра полностью переключена с гиперкапнического стимула на гипоксический. Изменения МОД зависят только от ДО ( $r=0,52$ ), тогда как в норме эта связь отсутствует. В то же время связь МОД с ЧД, хорошо выраженная в норме, у мужчин с гипервентиляцией не определяется. Зависимость между показателями функции и АДВ при гипервентиляции не выявлена, однако изменяются связи между показателями АДВ. Исчезает связь ЖЕЛ с РОвыд, что указывает на малую вариабельность нижней границы ЖЕЛ, обусловленной ригидностью грудной клетки. Кроме того, появляется обратная зависимость Евд от РОвыд ( $r=-0,40$ ). Изменения величины РОвыд при стабильной нижней границе могут быть обусловлены только изменением эластической тяги легких, которая у здоровых людей, в основном, зависит от продукции сурфактанта на респираторную поверхность [10]. И хотя в среднем РОвыд не отличается от нормы (РОвыд =  $99 \pm 2\%$  должного), связь с ним Евд отражает значительную вариабельность поверхностного

натяжения в альвеолах. Вопрос о том, почему это происходит только при гипервентиляции, требует дальнейшего изучения.

Сопоставление взаимосвязей между показателями внешнего дыхания у здоровых мужчин с разными характеристиками СВД позволило установить общую закономерность изменений ее функциональной организации и специфические особенности в каждом случае. Общая закономерность заключается в том, что при отклонении тех или иных параметров АД за пределы достоверной нормы в регуляции дыхания происходят изменения, для которых характерно усиление роли гипоксического стимула. К гиперкапническому стимулу, возникающему при повышении  $\text{PaCO}_2$  и являющемуся основой регуляции в состоянии достоверной нормы, присоединяется гипоксический стимул, вызванный понижением  $\text{PaO}_2$ , причем регуляция может даже полностью переключиться с первого на второй (Рис. 2).

Слабее всего изменение регуляции проявляется у мужчин с повышенной воздушностью респираторной ткани, при которой повышается диффузионная способность легких в результате увеличения общей респираторной поверхности и уменьшения толщины аэро-гематического барьера. Расчеты, выполненные на основе структурной модели Вейбеля [15], показали, что в состоянии относительного покоя повышение диффузионной способности не приводит к заметному усилению газообмена, поскольку при большой воздухонаполненности легких и нормальной глубине дыхания увеличивается длина пробега молекул кислорода в ацинусах, одновременно замедляющая газообмен. Параметры газообмена и вентиляции при этом остаются в норме. Положительный эффект может быть достигнут только при больших МОД и ДО, которые имеют место при физической нагрузке. Необходимо указать, что половина обследованных мужчин с повышенной воздушностью респираторной ткани регулярно занималась спортом. Очевидно, у них при физических перегрузках регулярно возникала физиологическая гипоксия, которая и компенсировалась повышением диффузионной способности легких.

При мобилизации резервной ткани респираторных отделов легких гипоксический стимул проявляется сильнее. В состоянии относительного покоя он достоверно корректирует регуляцию, основанную на гомеостатировании  $\text{PaCO}_2$ . Его возникно-

вление объясняется тем, что на респираторный аппарат, кроме базисной функции поддержания газового гомеостаза, конкурентно накладывается реакция защиты ткани легкого от повреждающего действия экологических факторов, путем увеличения ФОЕ. Последнее при стабильном кислородном запросе организма уменьшает  $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2$  и снижает скорость диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану. Однако, это снижение в значительной мере компенсируется увеличением общей респираторной поверхности за счет мобилизованных ацинусов. Кроме того, как и в норме, дефицит кислорода может ослабляться в результате повышения сопряженности процессов вентиляции и кровотока. В диапазоне от 116 до 140% ДПО<sub>2</sub> легочная вентиляция остается в пределах нормальных значений у 75% мужчин с защитной реакцией.

«Гипоксический» характер регуляции внешнего дыхания еще сильнее выражен при рестриктивных ограничениях. Однако замедление диффузии кислорода в респираторных отделах легких, как и в предыдущем состоянии, хорошо компенсировано.

У мужчин с устойчивой гипервентиляцией одного изменения соотношения частоты и глубины дыхания недостаточно для компенсации возникающего дефицита кислорода. СВД переходит на регуляцию только по гипоксическому стимулу и усиливает функциональную составляющую (МОД). Возникает дыхательная недостаточность, компенсированная повышенной вентиляцией при сниженном КИО<sub>2</sub>.

Специфические изменения функциональной организации СВД в каждом случае связаны с конкретным механизмом функционального отклонения. При повышенной воздушности респи-

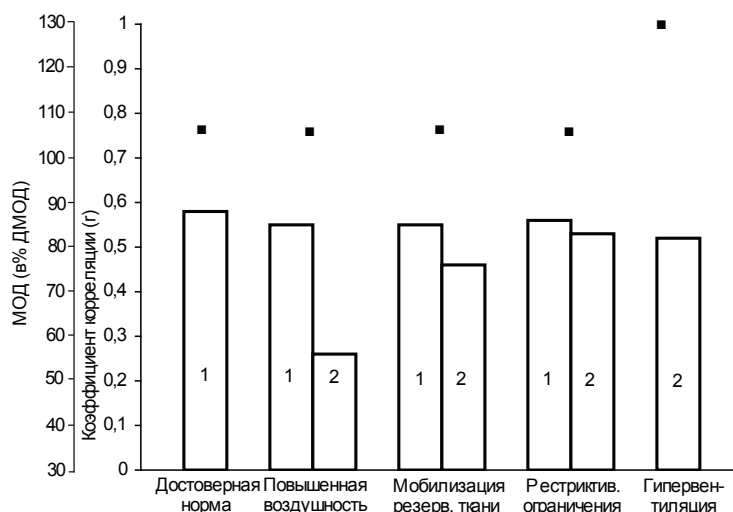


Рис. 2 Изменение связей минутного объема дыхания с его составляющими при различных функциональных отклонениях в системе внешнего дыхания (1. связь ЧД – МОД; 2. связь ДО – МОД; ■ – значения МОД)

раторной ткани появление связи  $PO_2$  с  $RO_{\text{выд}}$  указывает на компенсаторную направленность реакции. Конкурентные отношения между защитной мобилизацией резервной ткани и газообменом подтверждаются появлением обратной зависимости ДО от ООЛ. При рестриктивных ограничениях изменяется механика дыхания и роль Евд в экскурсиях грудной клетки переходит к  $RO_{\text{выд}}$ . Кроме того, у этих мужчин имеет место компенсаторная мобилизация резервной ткани, на что указывает появление связи  $PO_2$  с ООЛ.

**Заключение.** Как показало проведенное исследование, все изменения в респираторном аппарате, выходящие за пределы статистической нормы, приводят к появлению признаков более или менее выраженного дефицита кислорода в организме. Гипоксические изменения регуляции дыхания на начальных этапах ограничиваются перестройкой паттерна дыхания в сторону его углубления и только при выраженном уменьшении массопереноса кислорода в респираторных отделах легких увеличивается объем легочной вентиляции. Специфические изменения функциональной организации СВД в каждом конкретном случае определяются параметрами статических легочных объемов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что здоровых людей с функциональными отклонениями внешнего дыхания нужно рассматривать как находящихся в состоянии пульмонологического риска.

## FUNCTIONAL INTERRELATIONS IN THE EXTERNAL BREATH SYSTEM IN HEALTHY MEN

G.S. Shishkin, S.V. Basalaeva, V.V. Gulyaeva,  
N.V. Ustyzhaninova

Interrelations in the external breath system in 656 healthy men are investigated. The contingent was divided into 5 groups with different functional characteristics. Besides of «authentic norm», there were defined healthy men with the increased inflation of respiratory tissue, reserve tissue mobilization of lung respiratory departments, restrictions of external breath and steady hyperventilation. It is established, that all changes in the respiratory system, preternatural statistical norm are accompanied by occurrence of attributes of oxygen deficiency in an organism. Specific changes of interrelations are determined by the parameters of static lungs volumes. At the increased inflation of respiratory tissue there are the communications indicating the compensatory orientation of reaction, and at protective mobilization of reserve tissue — on its competitive relations with gas exchange. At restrictions the mechanics of breath changes and role IC in excursions of a chest

passes to ERV. The results obtained show that healthy people with functional deviations of external breath are considered as people at pulmonary risk.

## Литература

1. Агаджанян Н.А. Учение о здоровье и проблемы адаптации / Н.А. Агаджанян, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. — М; Ставрополь, 2000. — 173 с.
2. Гультяева В.В. Функциональная неоднородность системы внешнего дыхания у здоровых мужчин / В.В. Гультяева // Бюл. СО РАМН. — 2002. — № 1. — С. 5-9.
3. Жамбю М. Иерархический кластер-анализ и со-ответствия / М. Жамбю. — Пер. с франц. — М., 1988. — 342 с.
4. Защитная реакция системы внешнего дыхания на длительное действие экологических факторов / Г.С. Шишкин, В.К. Преображенская, Г.П. Красулина и др. // Вестник РАМН. — 1998. — № 9. — С. 45-48.
5. Койгельдинова Ш.С. Функциональное состояние дыхательной системы у шахтеров-угольщиков / Ш.С. Койгельдинова. // Мед. труда и пром. экология. — 2004. — № 11. — С. 21-23.
6. Красулина Г.П. Профилактика пульмонологической патологии у шахтеров / Г.П. Красулина, В.В. Агаджанян, В.К. Преображенская // Проблемы социальной гигиены. — 1999. — № 2. — С. 23-26.
7. Кузнецова В.К. Критерии оценки границ нормальных значений параметров, рассчитываемых из регистрации отношений поток-объем-время маневра форсированной жизненной емкости легких выдоха / В.К. Кузнецова, Е.С. Аганезова // Пульмонология. — 1996. — № 1. — С. 42-46.
8. Проявления пульмонологического риска у мужчин в разных профессиональных контингентах / Г.С. Шишкин, О.В. Гришин, Н.В. Устюжанинова и др. // Бюл. СО РАМН. — 2005. — № 4. — С. 36-41.
9. Состояния пульмонологического риска и их связь с заболеваниями органов дыхания у студентов в Новосибирске / Г.С. Шишкин, О.В. Гришин, Н.В. Устюжанинова и др. // Бюл. физиол. и патол. дыхания. — 2004. — Вып. 19. — С.17-19.
10. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — Т. 2. — М., 2004. — 567 с.
11. Шишкин Г.С. Нормативы показателей внешнего дыхания для мужчин, проживающих в Западной Сибири / Г.С. Шишкин, Н.Д. Уманцева, Н.В. Устюжанинова // Бюл. физиол. и патол. дыхания. — 2005. — Вып. 21. — С. 7-11.
12. Crapo R.O. The role of reference values in interpreting lung function tests / R.O. Crapo // Eur. Respir. J. — 2004. — Vol. 24. — № 3. — P. 341-342.
13. Mechanisms of improvement in pulmonary gas exchange during isovolemic hemodilution / S. Deem, R.G. Hedges, S. McKinney, et al. // J. Appl. Physiol. 1999. — Vol. 87. — № 1. — P. 132-141.
14. Robertson H.T. Physiological implications of the fractal distribution of ventilation and perfusion in the lung / H.T. Robertson, W.A. Altemeier, R.W. Glenny // Ann. Biomed. Eng. — 2000. — Vol. 28. — № 8. — P. 1028-1031.
15. Weibel E.R. Design and morphometry of the pulmonary gas exchanger. In the Lung: Scientific Foundations, ed. E.R. Weibel. — Philadelphia, 1997. — P. 1061-1071.