

بررسی دقت تخمین فشار CO₂ خون شریانی از فشار CO₂ انتهای بازدمی در سه شدت تمرینی ۳۰، ۵۰ و ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی

رقیه افرونده^۱، میثم ایرانی^۲، میثم شاهی^۲

چکیده:

سابقه و هدف: هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر شدت تمرین بر دقت تخمین فشار CO₂ خون شریانی از فشار CO₂ انتهای بازدمی بود.

مواد و روش ها: ۱۰ آزمودنی به عنوان نمونه انتخاب شدند. ابتدا حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) آزمودنی ها با انجام پروتکل تمرینی فزاینده بدست آمد. سپس هر آزمودنی سه پروتکل تمرینی را با سه شدت ۳۰، ۵۰ و ۷۰ درصد VO₂max خود که مدت زمان هر تمرین ۱۲ دقیقه بود انجام داد. نمونه های خونی در حین استراحت، تمرین و دوره ریکاوری گرفته شد و همچنین داده های مربوط به گازهای تنفسی جمع آوری شدند.

یافته ها: ضریب همبستگی بین PaCO₂ و PaCO₂pre و مقدار p در تمرین با شدت ۳۰ درصد به ترتیب r=۰/۸۰۷ و p=۰/۰۰۱ و در تمرین با شدت ۵۰ درصد r=۰/۸۲۲ و p=۰/۰۰۱ و در شدت ۷۰ درصد VO₂max برابر با r=۰/۵۵۲ و p=۰/۰۰۳ بود. درصد خطای تخمین در شدت ۷۰ درصد VO₂max بالاتر از درصد خطا در شدت های ۳۰ و ۵۰ درصد VO₂max بود. **نتیجه گیری:** بر اساس یافته های این مطالعه بنظر می رسد دقت تخمین فشار CO₂ خون شریانی از فشار CO₂ انتهای بازدمی در شدت های تمرینی بالاتر نسبت به شدت های پایین تر کمتر است.

واژگان کلیدی: دی اکسید کربن پایان بازدمی، دی اکسید کربن خون شریانی، شدت تمرین

مکانیسم های کنترل کننده ی تهویه ریوی (VE^1) در طی تمرین و دوره ریکاوری بعد از آن شامل مکانیسم های عصبی و شیمیایی می باشد (۳-۱). در مکانیسم شیمیایی گیرنده های شیمیایی محیطی با افزایش غلظت یون هیدروژن یا پتاسیم تحریک می شوند (۴). یکی از فاکتورهای مهم کنترل کننده ی غلظت یون هیدروژن، فشار سهمی کربن دی اکسید خون سرخرگی $PaCO_2$ می باشد (۵،۶). علاوه بر این یک ارتباط خطی بین VE و $PaCO_2$ وجود دارد که تحت عنوان مدل آکسفورد شناخته شده است (۷). این فاکتور شیمیایی می تواند از طریق تحریک گیرنده های شیمیایی محیطی و مرکزی در کنترل تهویه ریوی نقش داشته باشد (۸،۹). در مطالعاتی که تاثیر عوامل شیمیایی نظیر $PaCO_2$ بر روی کنترل VE مد نظر می باشد پایش مداوم و لحظه به لحظه این فاکتورها که نیاز به خون گیری های لحظه به لحظه دارد اگر چه ضروری است اما عملاً غیر ممکن می باشد. برای حل این مشکل راهکار پیش بینی $PaCO_2$ از شاخص های تنفسی نظیر فشار CO_2 انتهای بازدمی ($PETCO_2$) مورد بحث بوده و فرمول های متعددی ارائه شده است (۱۲-۱۰). محققین متعددی سعی کرده اند که از اندازه گیری دی اکسید کربن انتهای بازدمی توسط کاپنوگرافی جهت جایگزینی انجام نمونه گیری های خونی در شرایط بالینی استفاده کنند. مطالعه یوسفی و همکاران در سال ۲۰۰۴ که روی بیماران مبتلا به ناراحتی تنفس انجام شد نشان داد که همبستگی قوی بین نتایج دی اکسید کربن انتهای بازدمی و خون شریانی وجود دارد و آنها نتیجه گرفتند که $PETCO_2$ می تواند بطور موفقیت آمیزی میزان $PaCO_2$ را در این بیماران پیش بینی کند (۱۳). اما در مطالعه دیگری که توسط وارنر^۲ و همکارانش بر روی بیماران دچار تروما که تحت لوله گذاری^۳ قرار گرفته بودند انجام شد ارتباط ضعیفی بین نتایج $PETCO_2$ و $PaCO_2$ گزارش شد (۱۴). پیش بین و همکاران در سال ۲۰۱۵ ارتباط بین پارامترهای خونی و $PETCO_2$ را در بیمارانی که برای اختلالات متابولیکی مورد ارزیابی قرار گرفتند مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه $PETCO_2$ و CO_2 نمونه خونی ۶۲ بیمار مشکوک به بیماری متابولیکی اندازه گیری شد. رگرسیون خطی معناداری بین سطح $PETCO_2$ با pH و بیکربنات و $PaCO_2$ مشاهده شد. آنها نتیجه گیری کردند که $PETCO_2$ در شرایط اورژانس بحرانی می تواند یک شاخص مناسب برای تخمین بیکربنات و $PaCO_2$ باشد (۱۵). حسنی و همکاران در سال ۱۳۸۸ تحقیقی برای تعیین دقت $PETCO_2$ در تخمین $PaCO_2$ در ۴۰ بیمار ۳۵ تا ۷۳ ساله کاندید عمل جراحی پیوند عروق کرومر انجام دادند. قبل و بعد از بای پس قلبی نمونه خون شریانی از بیماران گرفته شد و همزمان $PETCO_2$ ثبت گردید. ارتباط خوبی بین $PETCO_2$ و $PaCO_2$ در هر دو زمان قبل و بعد از بای پس وجود داشت (۱۶). همچنین یزدانی و همکاران در سال ۱۳۹۱ میزان همبستگی و توافق نتایج $PaCO_2$ با $PETCO_2$ را در ۷۵ بیمار ۴۱ تا ۸۵ ساله مبتلا به بیماری انسداد ریوی مزمن بررسی کردند. میزان $PETCO_2$ توسط کاپنوگرافی و $PaCO_2$ با اندازه گیری نمونه خونی در دو مرحله بدو ورود و ۳۰ دقیقه پس از شروع درمان با اکسیژن و برونکودیلاتور اندازه گیری شدند. همبستگی قوی بین داده های $PETCO_2$ و $PaCO_2$ در دو مرحله دیده شد (۱۷). در مطالعات فیزیولوژی ورزش در حوزه قلبی تنفسی نیز مشکل پایش مداوم تغییرات $PaCO_2$ وجود دارد و بنابراین از معادلات پیش بینی کننده بجای اندازه گیری خونی مکرر استفاده می شود. برای مثال در سال ۲۰۱۴ تاثیر شدت فعالیت بر مدت زمان تاخیر در تحریک تهویه ریوی بوسیله CO_2 سرخرگی مورد بررسی قرار گرفت و در این تحقیق آزمودنی ها بعد از

1. Ventilation
2. Warner

3. Intubation

انجام تمرین با شدت ۲۰۰ وات و به مدت زمان ۱۰ ثانیه دو نوع ریکاوری فعال (۲۵ وات و ۵۰ وات) را تجربه کردند و گازهای تنفسی از جمله تهویه ریوی و CO₂ پایان بازدمی در طول استراحت، تمرین و ریکاوری اندازه گیری شد. میزان CO₂ سرخرگی ثانیه به ثانیه از CO₂ پایان بازدمی پیش بینی شد و همبستگی عرضی بین تهویه ریوی و CO₂ پایان بازدمی پیش بینی شده بدست آمد (۱۸). با اینحال اینکه شدت تمرین بر دقت این پیش بینی اثر می گذارد یا نه هنوز مشخص نمی باشد و در مجموع مطالعات انجام شده در مورد تاثیر شدت تمرین بر دقت تخمین CO₂ سرخرگی از CO₂ پایان بازدمی محدود است. لذا با توجه به اهمیت مطالب ذکر شده، این تحقیق در نظر دارد، به بررسی تاثیر شدت تمرین بر دقت پیش بینی فشار CO₂ خون شریانی از فشار CO₂ انتهایی بازدمی بپردازد.

روش شناسی

آزمودنی ها

ده مرد غیر فعال با میانگین و انحراف استاندارد قد، وزن و سن به ترتیب $۱۶۹/۸ \pm ۵/۶$ سانتی متر، $۸/۷ \pm ۶۳/۷$ کیلوگرم و $۱۹/۶ \pm ۱/۴$ سال داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. معیارهای ورود آزمودنی ها به تحقیق حاضر شامل عدم ابتلا به بیماری های مزمن قلبی-عروقی و تنفسی و سایر بیماری های مزمن نظیر دیابت، غیر سیگاری بودن و غیر ورزشکار بودن بود. از آزمودنی ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از آزمون ها هیچ فعالیت سنگین را انجام ندهند. همچنین از آنها خواسته شد تا از مصرف کافئین و الکل در طول ۲۴ ساعت قبل از تمرین پرهیز کنند. آزمودنی ها آزمون ها را در حالت ناشتا انجام دادند.

مراحل اجرای کار

در جلسه آشنایی آزمودنی ها پرسشنامه سلامتی را پر کردند و بعد از اینکه محقق مراحل کار را به آزمودنی ها توضیح داد در صورت رضایت فرم رضایت نامه را امضا کردند. به آزمودنی ها اطمینان داده شد که تمام اطلاعات محرمانه خواهد بود.

در اولین جلسه از مراحل تحقیق میزان حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂ max) آزمودنی ها با استفاده از یک چرخ کارسنج بدست آمد. در این تست آزمودنی ها ۴ دقیقه بر روی دوچرخه استراحت کردند. سپس ۴ دقیقه تمرین با بار ۲۰ وات انجام دادند. سپس هر یک دقیقه ۲۰ وات به شدت دوچرخه اضافه می شد تا زمانیکه آزمودنی نمی توانست آهنگ رکاب زدن را که ۶۰ بار در دقیقه بود حفظ کند. اکسیژن مصرفی (VO₂) هر آزمودنی در کل مدت زمان آزمون شامل زمان استراحت و تمرین توسط دستگاه گازآنالایزر اندازه گیری شد و بالاترین نقطه در نمودار اکسیژن مصرفی که بعد از آن نقطه میزان اکسیژن مصرفی رو به کاهش بود به عنوان VO₂ max در نظر گرفته شد. همچنین معیار رسیدن به ضربان قلب بیشینه پیش بینی شده بر اساس سن نیز مورد توجه قرار گرفت. بعد از تعیین VO₂ max آزمودنیها، آنها سه پروتکل تمرین هوایی را با سه شدت ۳۰ درصد، ۵۰ درصد و ۷۰ درصد VO₂ max خود انجام دادند. برای کنترل شدت تمرین مورد نظر، ابتدا میزان توان معادل حداکثر اکسیژن مصرفی هر آزمودنی بر حسب وات تعیین و سپس در ضرایب ۰/۳، ۰/۵ و ۰/۷ ضرب گردید و قبل از شروع هر یک از شدت های تمرینی میزان وات محاسبه شده برای آن شدت بر روی چرخ کارسنج تنظیم شد. در انجام هر پروتکل ابتدا آزمودنی به مدت ۱۰ دقیقه بر روی صندلی چرخ کارسنج استراحت می کرد. خونگیری اولیه (استراحت) در حین این ده دقیقه انجام می شد و میزان CO₂ خون شریانی اندازه گیری می شد. بعد از ده دقیقه

استراحت، آزمودنی شروع به رکاب زدن دوچرخه با شدت مربوطه به مدت ۱۲ دقیقه می‌کرد. نمونه گیری های خونی بعدی در ۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه تمرین انجام شد. بعد از اتمام تمرین آزمودنی ها ۱۰ دقیقه دوره ریکاوری را سپری کردند. نمونه گیری های مربوط به دوره ریکاوری در ۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه ریکاوری برای اندازه گیری CO_2 خون شریانی انجام گرفت. در تمام مدت استراحت، تمرین و دوره ریکاوری داده های مربوط به گازهای تنفسی توسط دستگاه گاز آنالایزر ثبت شد.

برای اندازه گیری غلظت $PaCO_2$ نمونه خونی بوسیله لانسیت یکبار مصرف از نوک انگشتان آزمودنی ها گرفته شد و $PaCO_2$ خون با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر خون اندازه گیری شد. به منظور راندن خون شریانی به سمت مویرگ ها (شریانی کردن خون مویرگی)، دست هر آزمودنی قبل از هر خونگیری به مدت چهار دقیقه در آب ۴۵-۴۰ درجه سانتی گراد گرم شد. در برخی تحقیقات گزارش شده است که مقادیر pH و CO_2 در خون مویرگ انگشت دستی که گرم شده است تفاوت معنی داری با مقادیر pH و CO_2 خون سرخرگی ندارد (۱۹).

داده های تبادل گاز تنفسی و تهویه ریوی (VE) با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (AE-280 S, Minato Medical Science, Osaka, Japan) بدست آمد. دستگاه گاز آنالایزر قبل از هر تست با استفاده از گاز استاندارد معین ($O_2 = 15/17\%$, $CO_2 = 4/9\%$) کالیبره شد. داده های مربوط به تبادل گازهای تنفسی و تهویه ریوی بصورت پیوسته در طول استراحت، فعالیت و دوره ریکاوری بعد از فعالیت با استفاده از این دستگاه جمع آوری شد. داده های نفس به نفس^۱ بدست آمده از دستگاه گاز آنالایزر برای متغیرهای VE، PETCO₂ و حجم جاری با استفاده از نرم افزار کالیدگراف^۲ به داده های ۱ ثانیه ای تبدیل شد. مقادیر CO_2 خون سرخرگی ($Paco_2$) در هر ثانیه با استفاده از فرمول زیر پیش بینی شد (۱۱).

$$(PaCO_2 \text{ pre}) = \frac{5}{5} + \frac{0.9}{100} PETCO_2 - \frac{0.021}{100} V_T$$

تجزیه و تحلیل آماری

در آمار توصیفی از میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون بین داده های $PaCO_2$ و $PaCO_2 \text{ pre}$ ، ریشه میانگین مربعات خطای برآورد (RMSE) و درصد خطا (RE%) در سه شدت تمرینی بدست آمد. $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

$$RMSE = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (Y_i - Y_p)^2}$$

Y_i = CO_2 خون اندازه گیری شده

Y_p = CO_2 خون پیش بینی شده

$$RE = \frac{RMSE}{\bar{Y}} \times 100$$

میانگین CO_2 خون اندازه گیری شده = \bar{Y}

یافته ها

تغییرات $ETCO_2$ و $PaCO_2 \text{ pre}$ در سه شدت تمرینی در شکل ۱ نشان داده شده است. همانطور که در شکل دیده می شود الگوی تغییر $ETCO_2$ و $PaCO_2 \text{ pre}$ در هر یک از شدت های تمرینی یکسان است. نتایج نشان داد

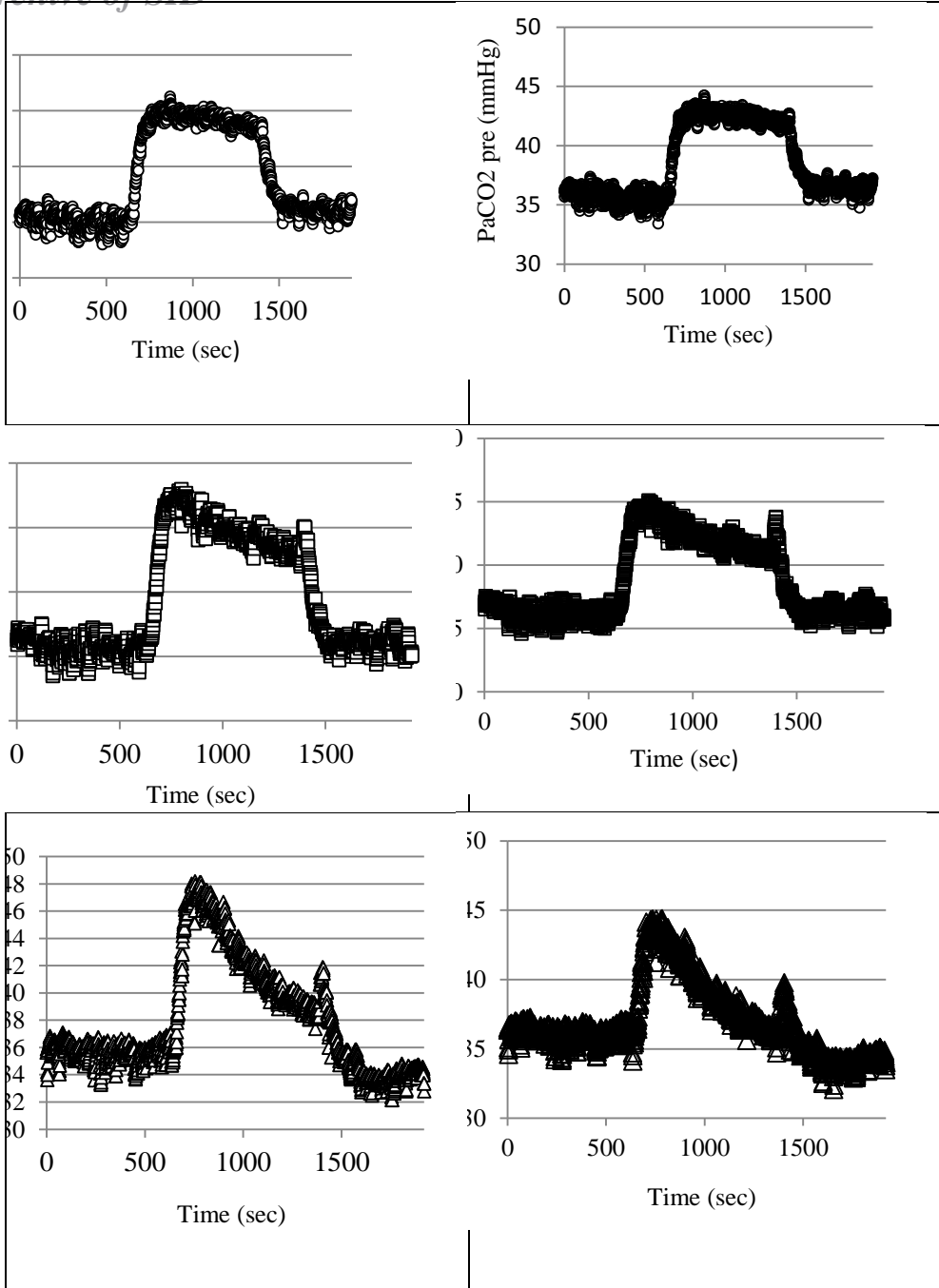
که در هر سه شدت تمرینی ارتباط معناداری بین PaCO₂pre و PaCO₂ وجود دارد. ضریب همبستگی و مقدار p در تمرین با شدت ۳۰ درصد به ترتیب $r=0/807$ و $p=0/001$ و در تمرین با شدت ۵۰ درصد $r=0/822$ و $p=0/001$ و در شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برابر با $r=0/552$ و $p=0/003$ بود. این نتایج در شکل ۲ نشان داده شده است.

ضرایب همبستگی، درصد خطای تخمین و ریشه میانگین مربعات خطا برای هر سه شدت تمرینی در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج نشان داد که درصد خطای تخمین در شدت ۷۰ درصد بیشتر از شدت ۳۰ و ۵۰ درصد می باشد.

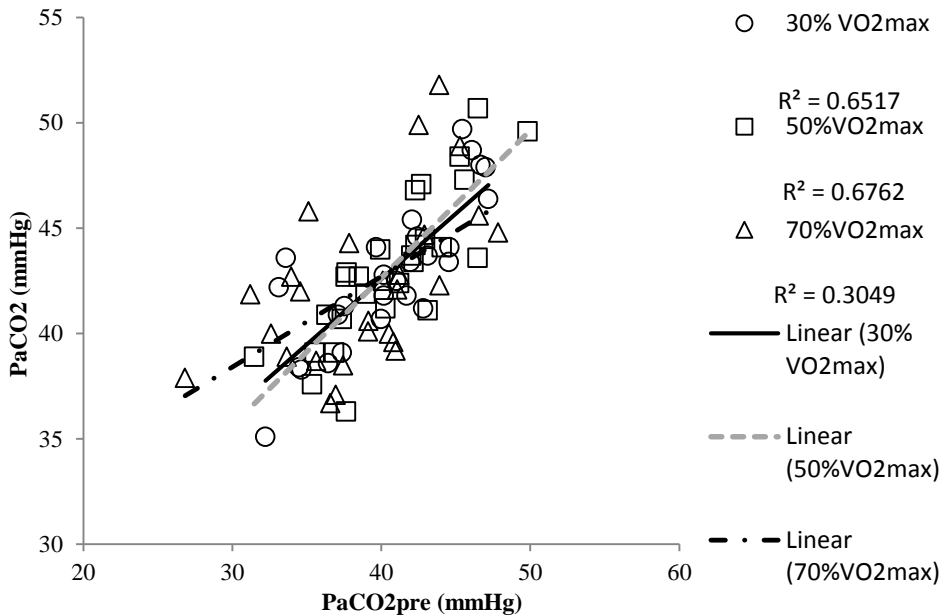
بحث و نتیجه گیری

برای پایش مداوم تغییرات عوامل شیمیایی موثر بر تهویه ریوی موجود در خون از جمله PaCO₂ نمونه گیری های ثانیه به ثانیه و خونگیری مکرر لازم است که امکان پذیر نمی باشد. معادلات پیش بینی کننده روشی غیرتهاجمی و بدون نیاز به خونگیری های مداوم و لحظه ای می باشند که در تحقیقات بالینی و پژوهشی از آنها استفاده می شود. در تحقیق حاضر دقت تخمین PaCO₂ از ETCO₂ در سه شدت تمرینی ۳۰٪، ۵۰٪ و ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ارتباط معناداری بین PaCO₂ و PaCO₂pre در هر سه شدت تمرین ۳۰٪، ۵۰٪ و ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی وجود دارد که در تناقض با نتایج تحقیق وارنر و همکاران در سال ۲۰۰۹ می باشد. نتایج این مطالعه که بر روی بیماران مبتلا به تروما که تحت لوله گذاری قرار گرفته بودند انجام شد، نشان داد که همبستگی ضعیفی بین نتایج PETCO₂ و PaCO₂ وجود دارد (۱۴). دلیل این تناقض ممکن است به سطح PaCO₂ در بیماران مورد مطالعه در تحقیق وارنر مربوط باشد که بالاتر از سطح ۴۵ میلی متر جیوه بود. هایپرکاپنیا موجب اختلال در بازگشت سیاهرگی و در نتیجه اختلال در پرفیوژن بافت می شود و اختلال در پرفیوژن بافت بر ارتباط PETCO₂ و PaCO₂ تاثیر می گذارد. در مطالعه حاضر میزان PaCO₂ کمتر از ۴۵ میلی متر جیوه بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که همبستگی نسبتا بالایی بین PaCO₂ و PaCO₂pre در شدت های تمرینی ۳۰ و ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی ($r=0/807$ ، $p=0/001$ و $r=0/822$ ، $p=0/001$ به ترتیب) وجود دارد ولی همبستگی در شدت تمرین ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی ($r=0/552$ و $p=0/003$) پایین تر بود. این همبستگی ضعیف نسبت به شدت های تمرین پایینتر می تواند به عوامل یا فاکتورهای متعددی بستگی داشته باشد. در مطالعه ای که توسط حسنی و همکاران در سال ۱۳۸۸ صورت گرفت، گزارش شد که افزایش فضای مرده آناتومیک و فیزیولوژیک و اختلال در جریان خون ریوی موجب کاهش ETCO₂ می شود که در نتیجه موجب اختلاف PaCO₂ و ETCO₂ می شود. همچنین آنها نشان دادند که افزایش سن نیز احتمالا بدلیل افزایش فضای مرده آناتومیک باعث افزایش این اختلاف می شود (۱۶). در تحقیقی دیگر همسو با نتایج تحقیق مذکور (حسنی و همکاران) که توسط مک اسواین و همکاران انجام شد گزارش شده است که اختلاف بین PaCO₂ و ETCO₂ به طور مستقیم با درجه فضای مرده فیزیولوژیک متناسب است (۲۰). یزدانی و همکاران اعلام کردند که در بیماران با بیشتر از ۳۰ تنفس در دقیقه هم در هنگام بستری و هم در ۳۰ دقیقه پس از شروع درمان بین نتایج PaCO₂ و ETCO₂ همبستگی ضعیفی وجود داشت که می تواند ناشی از تشدید اثر تهویه فضای مرده و یا عدم تطابق تهویه - خون رسانی شدیدتر در این زیرگروه باشد (۱۷).



شکل ۱- تغییرات $ETCO_2$ و $PaCO_2pre$ در شدت ۳۰ درصد (نمودارهای ردیف اول)، ۵۰ درصد (نمودارهای ردیف دوم) و ۷۰ درصد (نمودارهای ردیف سوم)



شکل ۲- همبستگی بین PaCO₂ و PaCO₂ pre در سه شدت تمرینی ۳۰٪، ۵۰٪ و ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی

جدول ۱- ضرایب همبستگی، درصد خطای تخمین و ریشه میانگین مربعات خطا در سه شدت تمرین

RE%	RMSE	r	شدت تمرینی
۸/۲۶	۳/۵۴	۰/۸۰۷	۳۰ درصد Vo ₂ max
۷/۷۷	۳/۳۵	۰/۸۲۲	۵۰ درصد Vo ₂ max
۱۲/۸۰	۵/۳۸	۰/۵۵۲	۷۰ درصد Vo ₂ max

هر چه عمق تنفس بیشتر باشد فضای مرده تشریحی کمتر می شود که با افزایش شدت تمرین به دلیل کاهش عمق تنفس و افزایش تعداد تنفس، فضای مرده افزایش می یابد (۲۱) که می توان آن را دلیل احتمالی پایین تر بودن ضریب همبستگی بین PaCO₂ و ETCO₂ و بالاتر بودن میزان خطا در شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در تحقیق حاضر به شمار آورد.

در شدت های بالاتر تمرین همانند شدت ۷۰٪ در تحقیق حاضر میزان اسیدیتته خون افزایش می یابد. اسیدیتته بالای خون عاملی برای افزایش بیشتر تهویه ریوی در شدت های بالاتر تمرین نسبت به شدت های پایین تر است. بعلاوه سیستم بافرینگ بی کربنات سعی در خنثی سازی اسیدیتته خون دارد و میزان بیکربنات خون و در نتیجه PaCO_2 کاهش می یابد و بنابراین اختلاف PaCO_2 و ETCO_2 بیشتر می شود (۲۲). علاوه بر این افزایش نوسان PaCO_2 موجب تغییرات در CO_2 تولیدی و افزایش اختلاف PaCO_2 و ETCO_2 می شود (۲۳). در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۱ بر روی بیماران بعد از بای پس قلبی انجام گرفت نشان داده شد که ارتباط PaCO_2 و ETCO_2 وقتی که دمای بدن بیمار نزدیک به دمای طبیعی بدن (۳۶/۳-۳۷/۳) باشد بهتر است و اختلاف PaCO_2 و ETCO_2 کمتر است. با اینحال وقتی دمای بدن بیمار کمتر و یا بیشتر از دمای طبیعی ذکر شده باشد اختلاف PaCO_2 و ETCO_2 افزایش می یابد و همبستگی بین آنها کمتر است. محققین این مطالعه اعلام کردند که بهترین راه اینست که دمای واقعی بدن بر روی دستگاه آنالایزر مورد توجه قرار بگیرد (۲۴). اگر چه دمای بدن آزمودنی ها در مطالعه حاضر اندازه گیری نشد که از محدودیت های تحقیق حاضر بود اما افزایش دمای بدن با افزایش شدت تمرین گزارش شده است (۲۵). بنابراین احتمال دارد که ضریب همبستگی پایین تر در شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بدلیل بالاتر بودن دمای بدن آزمودنی ها در این شدت تمرینی نسبت به شدت های تمرینی پایین تر باشد.

در نهایت می توان نتیجه گرفت که همبستگی ضعیف بین PaCO_2 و ETCO_2 در شدت تمرین ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می تواند به دلایلی همچون افزایش دما و تعداد تنفس بالا و تهویه بالاتر بدلیل اسیدیتته بیشتر باشد که موجب افزایش فضای مرده فیزیولوژیکی و تشریحی و کاهش ETCO_2 می شود.

نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ارتباط معناداری بین PaCO_2 و ETCO_2 در هر سه شدت تمرینی ۳۰٪، ۵۰٪ و ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی وجود دارد. با اینحال ضریب همبستگی بدست آمده برای شدت ۷۰٪ در مقایسه با شدت های ۳۰٪ و ۵۰٪ پایین تر بود. بنظر می رسد با افزایش شدت تمرین دقت تخمین PaCO_2 از ETCO_2 کاهش می یابد.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر برگرفته از طرح پژوهشی مصوب دانشگاه محقق اردبیلی به تاریخ ۹۷/۰۲/۱۸ می باشد و بدین وسیله از دانشگاه محقق اردبیلی برای حمایت مالی در انجام طرح پژوهشی حاضر قدردانی می شود.

منابع

1. Ward SA. 2007. Ventilatory control in humans: constraints and limitations. *Exp physiol.* 92(2): 357-366.
2. Moreira TS, Mulkey DK. 2015. New advances in the neural control of breathing. *J Physiol.* 593(5): 1065-1066
3. Bruce RM. 2017. The control of ventilation during exercise: a lesson in critical thinking. *Adv Physiol Educ.* 41: 539-547.
4. Dempsey JA, Smith CA, Blain GM, Xie A, Gong Y, Teodorescu M. 2012. Role of central/peripheral chemoreceptors and their interdependence in

- the pathophysiology of sleep apnea. *Adv Exp Med Biol.* 758: 343-9.
5. Poon CS. 2011. Evolving paradigms in H⁺ control of breathing: from homeostatic regulation to homeostatic competition. *Respir physiol neurobiol.* 179(2-3): 122-6.
 6. Duffin J. 2010. The role of the central chemoreceptors: a modeling perspective. *Respir physiol neurobiol.* 173(3): 230-243.
 7. Cunningham D, Robbins P, Wolff C. 1986. Integration of respiratory responses to changes in alveolar partial pressures of CO₂ and O₂ and in arterial pH. *Am. Physiol. Soc. Bethesda, MD.* 475-528.
 8. Clement ID, Boscom DA, Conway J, Dorrington KL, O'Connor DF, Painter R, et al. 1992. An assessment of central-peripheral ventilatory chemoreflex interaction in humans. *Respir physiol.* 88(1-2): 87-100.
 9. Afroundeh R, Arimitsu T, Yamanaka R, Lian CS, Yunoki T, Yano T. 2012. Effects of humoral factors on ventilation kinetics during recovery after impulse-like exercise. *Acta Physiol Hung.* 99(2): 185-193.
 10. Chuang ML, Lin IF, Vintch JRE, Tien EH. 2012. Using statistical techniques to predict dynamic arterial PCO₂ in patients with COPD during maximum exercise. *Respir care.* 57(7): 1106-1114.
 11. Jones NL, Robertson DG, Kane JW. 1979. Difference between end-tidal and arterial PCO₂ in exercise. *J Appl Physiol.* 47(5): 954-960.
 12. Van Iterson EH, and Olson TP. 2018. Use of 'ideal' alveolar air equations and corrected end-tidal PCO₂ to estimate arterial PCO₂ and physiologic dead space during exercise in patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 250: 176-182.
 13. Yosefy C, Hay E, Nasri Y, Magen E, Reisin L. 2004. End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PCO₂ in the emergency department setting. *Emerg Med J.* 21(5): 557-559.
 14. Warner KJ, Cuschieri J, Garland B, Carlbom D, Baker D, Copass MK, et al. 2009. The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury. *J Trauma.* 66(1): 26-31.
 15. Pishbin E, Doostkhah Ahmadi G, Sharifi MD, Talebi Deloei M, Sepehri Shamloo A, Reihani H. 2015. The correlation between end-tidal carbon dioxide and arterial blood gas parameters in patients evaluated for metabolic acid-base disorders. *Electronic physician.* 7(3): 1095-1101.
 16. Hassani E, Farasatkish R, Heydarpour E, Totoonchi MZ, Mahoori AR. 2009. [End tidal CO₂ versus arterial CO₂ monitoring in patients undergoing coronary artery bypass graft (in Persian)]. *Tehran Uni Med J.* 67(9): 650-654.
 17. Yazdani R, Touhidi MH. 2012. [The correlation and level of agreement between arterial blood gas PCO₂ and end-tidal CO₂ in patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation (in Persian)]. *Razi J*

- Med Sci. 19(103): 48-54.
18. Afroundeh R, Arimitsu T, Yamanaka R, Lian CS, Shirakawa K, Yunoki T, Yano T. 2014. Effect of work intensity on time delay in mediation of ventilation by arterial carbon dioxide during recovery from impulse-like exercise. *Physiol. Res.* 63(2): 457-463.
 19. Zavorsky GS, Cao J, Mayo NE, Gabbay R, Murias JM. 2007. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol.* 155: 268-279
 20. McSwain SD, Hamel DS, Smith PB, Gentile MA, Srinivasan S, Meliones JN, et al. 2010. End-tidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space. *Respir care.* 55(3): 288-293.
 21. Nicolò A, Massaroni C, Passfield L. 2017. Respiratory Frequency during Exercise: The Neglected Physiological Measure. *Front Physiol.* 8: 922.
 22. Peronnet F, Meyer T, Aguilaniu B, Juneau CE, Faude O, Kindermann W. 2007. Bicarbonate infusion and pH clamp moderately reduce hyperventilation during ramp exercise in humans. *J Appl Physiol.* 102: 426-428.
 23. Yamauchi H, Ito S, Sasano H, Azami T, Fisher J, Sobue K. 2011. Dependence of the gradient between arterial and end-tidal P CO₂ on the fraction of inspired oxygen. *Br J Anaesth.* 107(4): 631-635.
 24. Rasera CC, Gevehr PM, Domingues AM, Junior FF. 2011. The effect of body temperature on the accuracy of arterial and end-tidal carbon dioxide measurement. *Measurement.* 44 (1): 60-64.
 25. DeMartini-Nolan JK, Martschinske JL, Casa DJ, Lopez RM, Stearns RL, Ganio MS, et al. 2018. Examining the influence of exercise intensity and hydration on gastrointestinal temperature in collegiate football players. *J Strength Cond Res.* 32(10): 2888-2896.

Survey of Accuracy of Arterial CO₂ Pressure Estimation From End Tidal CO₂ Pressure at Three Exercise Intensities of 30, 50 and 70 Percentage of VO₂max

Roghayyeh Afroundeh*, Meysam Irani, Meysam Shahi

Department of Physical Education and sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

* Corresponding author: afroundeh@gmail.com

Abstract

Background & Purpose: The aim of this study was investigation of the effect of exercise intensity on accuracy of arterial CO₂ pressure estimation from end tidal CO₂ pressure.

Methodology: Ten subjects were selected as samples. At first, the maximum oxygen consumption (VO₂max) of each subject was obtained by performing progressive exercise protocol. Then, each subject performed three protocols with intensities of 30%, 50% and 70% of his own VO₂max and duration of each exercise was 12-minute. Blood samples were taken during the rest, exercise and recovery periods, and data on respiratory gases were collected.

Results: Correlation coefficient between PaCO₂ and PaCO₂pre and P value in exercise with intensities of 30%, 50% and 70% of VO₂max were $r = 0.807$, $P=0.001$; $r=0.822$, $P= 0.001$ and $r = 0.552$, $P= 0.003$ respectively. The percentage of estimation error was higher in the intensity of 70% of VO₂max than intensities of 30% and 50% of VO₂max.

Conclusion: Based on the findings of this study, it seems that the accuracy of prediction of arterial CO₂ pressure from end tidal CO₂ pressure is lower in high intensities exercise than low intensities exercise.

Keywords: Arterial CO₂ Pressure, End Tidal CO₂ Pressure, Exercise Intensity