



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنه

پاییز و زمستان ۱۳۹۹، دوره ۱۳، شماره ۲، صفحه‌های: ۶۵-۵۷

کنترل شیمیایی تهویه ریوی در فعالیت کوتاه مدت منقطع و دوره بازیافت

رقیه افرونده^{*}، معرفت سیاه کوهیان، لطفعلی بلبل، رضوان شمسی

دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

*نویسنده مسئول: رقیه افرونده، شماره تماس: ۰۴۵۳۱۵۰۵۶۴۵، رایانامه: afroundeh@uma.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۲/۰۳

ویرایش مقاله: ۱۳۹۷/۱۲/۱۹

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۱۱/۲۷

چکیده

هدف: فشار دی‌اکسید کربن خون سرخرگی (PaCO_2) از عوامل مهم در سازوکار شیمیایی کنترل تهویه ریوی (VE) است که تأثیر مستقیم یا غیرمستقیم یا بی‌تأثیر بودن آن هنوز مورد بحث است. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر PaCO_2 بر VE طی فعالیت منقطع کوتاه مدت و بازیافت پس از این فعالیت و همچنین بررسی تأخیر زمانی در تحریک VE به وسیله PaCO_2 بود. **روش‌ها:** ده آزمودنی مرد غیرفعال یک فعالیت منقطع کوتاه مدت (۱۰ ثانیه) با فشار کاری ۲۰۰ وات را انجام دادند که شرایطی را به وجود می‌آورد که در آن از بین تمام عوامل شیمیایی تنها PaCO_2 تغییر می‌کند. تهویه ریوی و گازهای تبادل تنفسی در طول مدت استراحت، گرم کردن، تمرین و دوره بازیافت اندازه‌گیری شد. PaCO_2 با استفاده از PETCO₂ و حجم جاری پیش‌بینی شد. همبستگی عرضی برای نشان دادن ضریب همبستگی بین VE و PaCO_2 پیش‌بینی شده با در نظر گرفتن تأخیرهای زمانی مختلف به دست آمد.

نتایج: میزان PaCO_2 پیش‌بینی شده از ثانیه ۱۴ تا ۲۸ دوره بازیافت و میزان VE از ثانیه ۱۴ تا ۹۰ دوره بازیافت به طور معناداری بالاتر از میزان آن‌ها در زمان گرم کردن بود ($p < 0.05$) و بالاترین ضریب همبستگی بین PaCO_2 و VE با تأخیر زمانی ۷ ثانیه به دست آمد ($r = 0.854$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که در مردان غیرفعال طی فعالیت منقطع کوتاه مدت و بازیافت پس از آن، PaCO_2 موجب تحریک VE می‌شود و تأخیر زمانی ۷ ثانیه در تحریک VE به وسیله PaCO_2 وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: تهویه ریوی، فشار دی‌اکسید کربن سرخرگی، فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی، فعالیت کوتاه مدت.

مقدمه

در شرایط فعالیت وجود دارد که از آن جمله می‌توان به تأخیر زمانی در تحریک VE به وسیله PaCO₂ اشاره کرد (۱۹). تحریک VE به وسیله گیرنده‌های شیمیایی از طریق گذرگاهی رخ می‌دهد که در آن گیرنده‌های شیمیایی پیام (تغییرات عوامل شیمیایی) را دریافت و به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌کنند. دستگاه عصبی مرکزی پیام رسیده را پردازش کرده و دستور لازم را به عضلات تنفسی صادر می‌کند. دستور رسیده به شکل تغییر در VE نمایان می‌شود (۱۴). با توجه به این توضیح می‌توان این فرضیه را در نظر گرفت که تحریک VE به وسیله PaCO₂ بلافاصله انجام نمی‌گیرد و با تأخیر زمانی نامشخص همراه است. مطالعاتی که به بررسی این تأخیر زمانی در تحریک VE به وسیله PaCO₂ پرداخته‌اند، بسیار اندک‌اند و در حیوانات از جمله سگ انجام گرفته‌اند. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی کنترل شیمیایی تهویه ریوی طی فعالیت کوتاه مدت منقطع و دوره بازیافت و همچنین بررسی تأخیر زمانی در تحریک VE به وسیله PaCO₂ در آزمودنی‌های انسان بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

۱۰ دانشجوی مرد غیرفعال داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. میانگین سن آزمودنی‌ها، قد و وزن آن‌ها به ترتیب ۲۷/۳۱±۷/۵۱ سال، ۱۷۲/۹۱±۶/۲۰ سانتی‌متر و ۶۷/۹±۹/۷۰ کیلوگرم بود. معیارهای ورود آزمودنی‌ها به تحقیق شامل عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن قلبی-عروقی و تنفسی و سایر بیماری‌های مزمن مانند دیابت، غیرسیگاری بودن و غیرورزشکار بودن است. در جلسه اول آزمودنی‌ها پرسشنامه سلامتی را پر کردند و بعد محقق مراحل کار را به آزمودنی‌ها توضیح داد و در صورت رضایت برگه رضایت‌نامه را امضا کردند.

پروتکل پژوهش

با توجه به هدف مطالعه حاضر مبنی بر بررسی تأثیر PaCO₂ بر تهویه ریوی، انتخاب پروتکلی با امکان کنترل اثر عوامل مؤثر دیگر از جمله پیام‌های عصبی گیرنده‌های مکانیکی حرکت، پتاسیم و لاکتات خون ضروری بود. برای کنترل اثر لاکتات خون بر تهویه ریوی شدت فعالیت پایین در نظر گرفته شد (۲۰۰ وات). با توجه به اینکه فعالیت منقطع

تنظیم شیمیایی (کنترل بازتابی) سازوکار مهمی در کنترل تهویه ریوی (VE) و شامل تحریک گیرنده‌های شیمیایی محیطی و مرکزی است (۱،۲). در این سازوکار، گیرنده‌های شیمیایی به تغییرات لاکتات و pH سرخرگی، پتاسیم، کاتکولامین‌ها و فشار Co₂ سرخرگی (PaCO₂) که در طی چرخه تنفسی اتفاق می‌افتد، واکنش نشان می‌دهند (۳-۵). در حالت استراحت PaCO₂ بیشترین اثر را در تنظیم VE دارد و رابطه خطی بین VE و PaCO₂ وجود دارد که به آن مدل آکسفورد گویند (۶). با این حال، طی فعالیت سبک تا متوسط تهویه ریوی خطی، با مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسید کربن همخوانی دارد، بنابراین PaCO₂ در سطح پایدار باقی می‌ماند (۷). همچنین اسید لاکتیک و H⁺ طی فعالیت شدید محرک اضافی ایجاد می‌کند که موجب افزایش VE و دفع زیاد دی‌اکسید کربن و بنابراین کاهش PaCO₂ می‌شود (۸-۹). بر این اساس، برخی محققان معتقدند که در شرایط فعالیتی عواملی به غیر از PaCO₂ مانند H⁺، پتاسیم و دستور مرکزی^۱ در کنترل VE نقش دارند (۱۰-۱۳). با توجه به مدل استوارت^۲ که براساس آن PaCO₂ به عنوان تعدیل‌کننده اصلی غلظت H⁺ شناخته شده است (۱۴،۱۵)، محققانی دیگر اعلام داشته‌اند که PaCO₂ اثر تحریکی خود را بر VE به صورت غیرمستقیم و با اثر بر غلظت H⁺ اعمال می‌کند و خود اثر مستقیم بر روی VE ندارد (۱۶، ۱۷).

در سال ۲۰۱۲ در تحقیقی آزمودنی‌ها دو آزمون انجام دادند؛ در یکی از آزمون‌ها یک فعالیت ۲۰ ثانیه‌ای با بار کاری ۴۰۰ وات و در آزمون دیگر ۵ تکرار از همان فعالیت ۲۰ ثانیه‌ای با شدت ۴۰۰ وات توسط آزمودنی‌ها انجام گرفت. قبل و بعد از آزمون‌ها از آزمودنی‌ها نمونه خونی گرفته شد و شاخص‌های تنفسی در استراحت، فعالیت و دوره بازیافت با دستگاه گاز آنالایزر اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که با وجود بیشتر بودن سطح H⁺ خون در آزمون دوم نسبت به آزمون اول سطح VE در دو آزمون تفاوت معناداری نداشت. محققان این مطالعه اعلام کردند که سطح PaCO₂ در آزمون اول نسبت به آزمون دوم بالاتر است و نتیجه گرفتند که هر دو عامل H⁺ و PaCO₂ بر کنترل VE تأثیر دارند (۱۸). با توجه به مطالب گفته شده به نظر می‌رسد تأثیر یا عدم تأثیر PaCO₂ بر کنترل VE طی فعالیت به درستی مشخص نشده است و ناشناخته‌های زیادی در مورد PaCO₂ با VE

فعالیت با استفاده از این دستگاه جمع‌آوری شد. آزمون‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه با دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵۳ درصد انجام گرفت. تمام آزمودنی‌ها آزمون‌ها را در فاصله زمانی ۸ تا ۱۰ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (۲۰) انجام دادند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از آزمون اصلی و پیش‌آزمون فعالیت سنگینی انجام ندهند و از مصرف کافئین در طول ۲۴ ساعت قبل از تمرین پرهیز کنند. همچنین از آن‌ها خواسته شد تا وعده غذایی که شب قبل از آزمون اصلی مصرف می‌کنند، همانند وعده غذایی شب قبل از پیش‌آزمون باشد.

داده‌های نفس به نفس^۲ به دست آمده از دستگاه گاز آنالایزر برای متغیرهای VE، PETCO₂ و حجم جاری با استفاده از نرم‌افزار کالیداگراف^۴ به داده‌های ۱ ثانیه‌ای تبدیل شد. مقادیر CO₂ خون سرخرگی (PaCO₂) در هر ثانیه با استفاده از فرمول زیر پیش‌بینی شد (۲۳):
سطح PaCO₂ پیش‌بینی شده (pre PaCO₂):
$$\frac{5}{5} + \frac{0}{90} \text{PETCO}_2 - \frac{0}{0021} V_T$$

تحلیل آماری

نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. ضریب همبستگی عرضی برای تعیین ضرایب همبستگی بین VE و PaCO₂ پیش‌بینی شده با در نظر گرفتن تأخیر زمانی به ثانیه استفاده شد. برای سنجش اثر زمان از روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی دانت برای مقایسه استفاده شد. P < ۰/۰۵ به عنوان سطح معناداری آماری مورد توجه قرار گرفت.

نتایج

برای اطمینان از اینکه فعالیت ورزشی ۱۰ ثانیه‌ای با شدت ۲۰۰ وات تغییری در سطح لاکتات خون ایجاد نمی‌کند، مطالعه راهنما ۵ انجام گرفت.

سطح لاکتات خون در دقایق یک و پنج دوره بازیافت پس از فعالیت منقطع نسبت به زمان استراحت تغییر معناداری نداشت. میانگین و انحراف استاندارد داده‌های لاکتات در پیش‌آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

۱۰ ثانیه‌ای موجب افزایش PETCO₂ در دوره بازیافت شده است (۲۱)، بنابراین مدت زمان فعالیت ۱۰ ثانیه انتخاب شد. اثر گیرنده‌های مکانیکی در دوره بازیافت نسبت به زمان تمرین به طور فراوانی کاهش می‌یابد و مقادیر پیتاسیم و کاتکولامین‌ها بعد از یک بار کاری بسیار سبک نسبت به حالت استراحت تغییر چندانی نمی‌کند (۲۲). به منظور اطمینان از عدم افزایش لاکتات خون، هر آزمودنی یک پیش‌آزمون برای بررسی تغییرات اسیدوز متابولیکی انجام می‌داد. سپس آزمون اصلی شامل یک فعالیت منقطع را با استفاده از چرخ کارسنج مدل CXL 232 ساخت ژاپن اجرا می‌کرد. در آزمون اصلی آزمودنی‌ها بعد از استراحت یک دقیقه‌ای روی صندلی چرخ کارسنج، به مدت پنج دقیقه با فشار کار ۲۵ وات گرم می‌کردند. سپس ۱۰ ثانیه با بار ۲۰۰ وات فعالیت می‌کردند و در پی آن ۱۵ دقیقه بازیافت فعال با بار ۲۵ وات را انجام می‌دادند. دلیل انتخاب این مدت زمان بازیافت این بود که محقق در نظر داشت تا تغییرات VE را حتی بعد از بازیافت و برگشت به حالت اولیه عوامل محرک گیرنده‌های شیمیایی بررسی کند. سرعت رکاب‌زنی ۸۰ دور در دقیقه بود.

روش‌های آزمایشگاهی

به منظور بررسی تغییرات غلظت لاکتات در زمان استراحت و بعد از یک و پنج دقیقه در طول دوره بازیافت، نمونه خونی به وسیله لانسِت یک بار مصرف از نوک انگشتان آزمودنی‌ها گرفته شد و لاکتات خون با لاکتومترا اندازه‌گیری شد. به منظور راندن خون شریانی به سمت مویرگ‌ها (شریانی کردن خون مویرگی)، دست هر آزمودنی قبل از هر خون‌گیری به مدت ۴ دقیقه در آب با دمای ۴۰-۴۵ درجه سانتی‌گراد گرم شد. در برخی تحقیقات گزارش شده است که مقادیر pH و CO₂ در خون مویرگ انگشت دستی که گرم شده است، تفاوت معناداری با مقادیر pH و CO₂ خون سرخرگی ندارد (۲۲).

داده‌های تبادل گاز تنفسی و تهویه ریوی (VE) با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (AE-280 S، میناتو، اساکا، ژاپن) به دست آمد. دستگاه گاز آنالایزر قبل از هر آزمون با استفاده از گاز استاندارد معین (CO₂ = ۴/۹۰، O₂ = ۱۵/۱۷) کالیبره شد. داده‌های مربوط به تبادل گازهای تنفسی و تهویه ریوی به صورت پیوسته در طول استراحت، گرم کردن، فعالیت منقطع ۲۰۰ وات و دوره بازیافت بعد از

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار لاکتات خون سرخرگی مردان غیرفعال در زمان استراحت و دوره بازیافت بعد از تمرین ۲۰۰ وات در

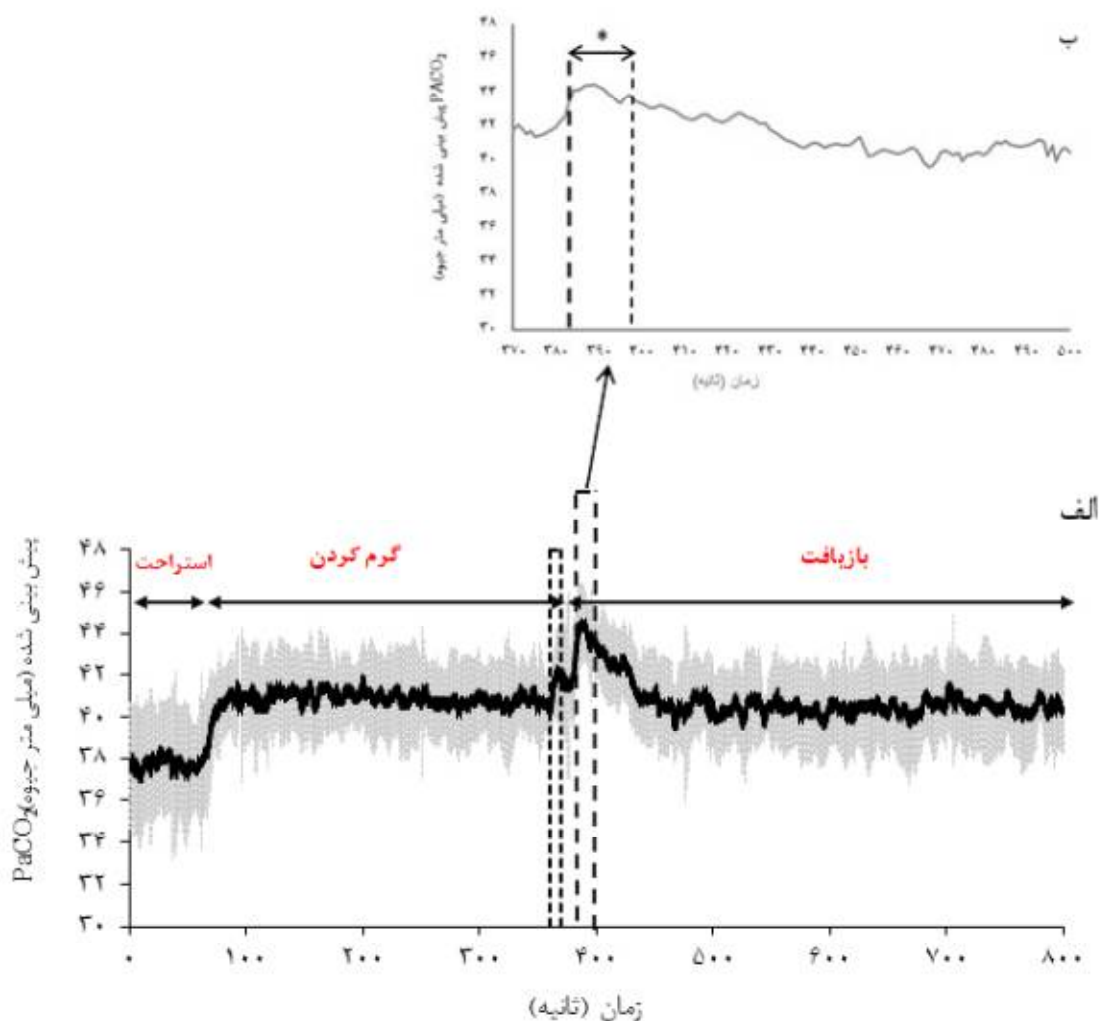
مطالعه راهنما

دوره بازیافت		استراحت	
دقیقه پنج	دقیقه یک	استراحت	استراحت
۷.۰±۰/۱۳	۷.۲۳±۰/۴۴	۷.۱۵±۰/۲۹	۷.۱۵±۰/۲۹

سطوح لاکتات خون در دوره بازیافت تفاوت معناداری با میزان استراحت نداشت (P=۰/۱۵۲)

به دلیل عدم امکان نمونه‌گیری خونی لحظه‌به‌لحظه و بی‌اطلاعی از تغییرات لحظه‌ای PaCO₂ مقادیر آن از VT و PET- CO₂ پیش‌بینی شد. PaCO₂ پیش‌بینی شده، طی فعالیت

افزایش یافت، به طوری که در انتهای فعالیت ۴/۱ درصد افزایش معنادار را نشان داد (P=۰/۰۴۹). میزان آن در چند ثانیه اول بازیافت کاهش غیرمعناداری یافت، ولی دوباره شروع به افزایش کرد و در ثانیه ۱۹ دوره بازیافت (ثانیه ۳۸۹ در شکل ۱) به نقطه اوج خود رسید (۴۴/۴۶±۷/۸۸ mmHg) که این مقدار معادل ۹/۶۴ درصد افزایش معنادار نسبت به زمان گرم کردن است (P=۰/۰۱۷). مقدار PaCO₂ پیش‌بینی شده از ۱۴ ثانیه تا ۲۸ ثانیه دوره بازیافت (از ثانیه ۳۸۴ تا ۳۹۸ در شکل ۱) نسبت به زمان گرم کردن به طور معناداری بالاتر بود (P<۰/۰۵). این تغییرات در شکل ۱ نشان داده شده است.

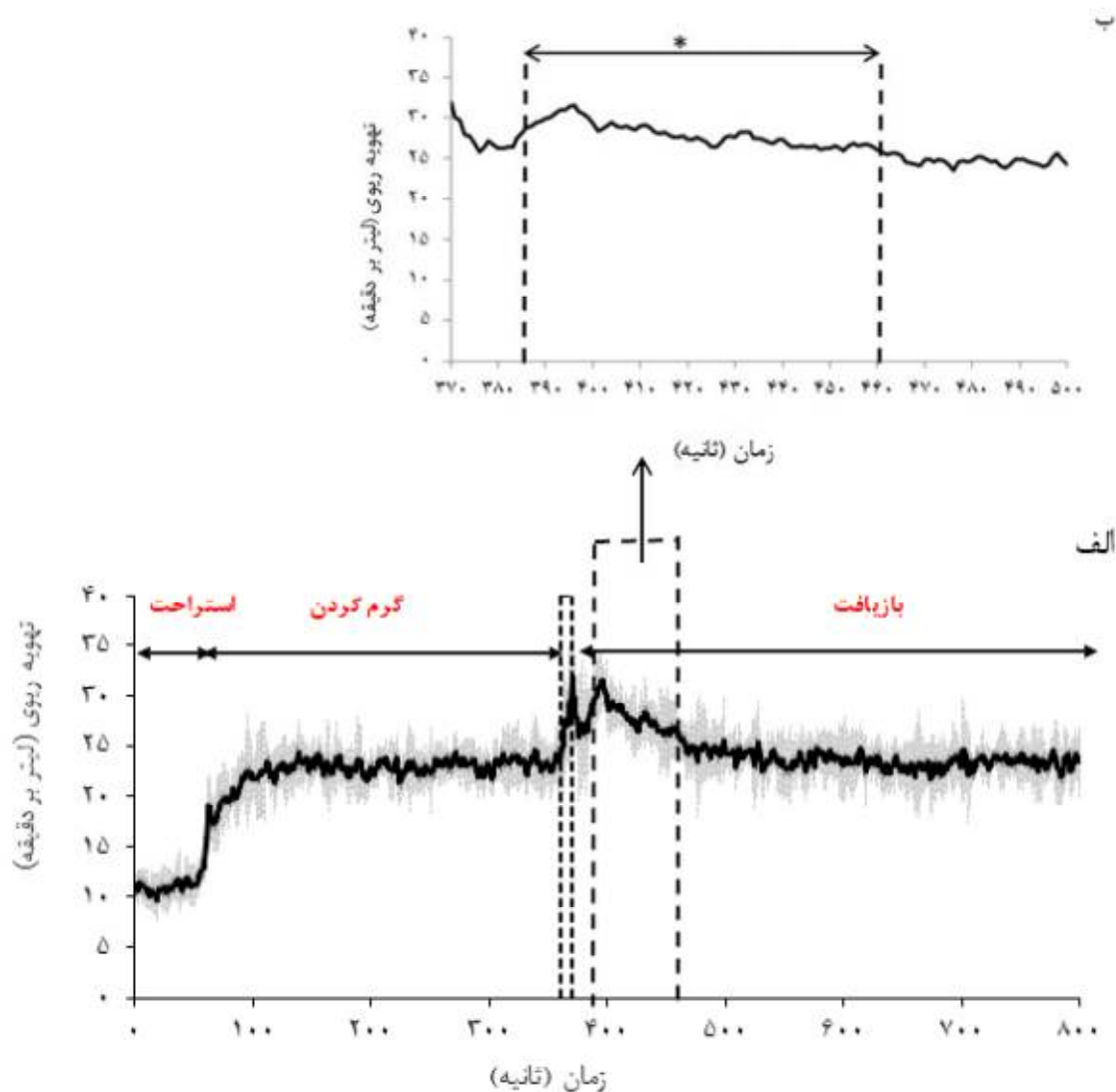


شکل ۱. تغییرات فشار CO₂ خون سرخرگی پیش‌بینی شده (PaCO₂ پیش‌بینی شده) طی فعالیت منقطع ۲۰۰ وات و در دوره بازیافت بعد از آن. خط عمودی نقطه چین زمان فعالیت را نشان می‌دهد. دوره‌های استراحت، گرم کردن و بازیافت با پیکان نشان داده شده است (شکل الف). شکل ب بخشی از شکل الف است که برای بهتر دیده شدن تغییرات معناداری در دوره بازیافت داده‌های زمان استراحت، گرم کردن، فعالیت و داده‌های پایانی بازیافت حذف شده‌اند (شکل ب). علامت * نشان‌دهنده تغییرات معنادار نسبت به زمان گرم کردن است. داده‌ها برحسب میانگین ± انحراف معیار است.

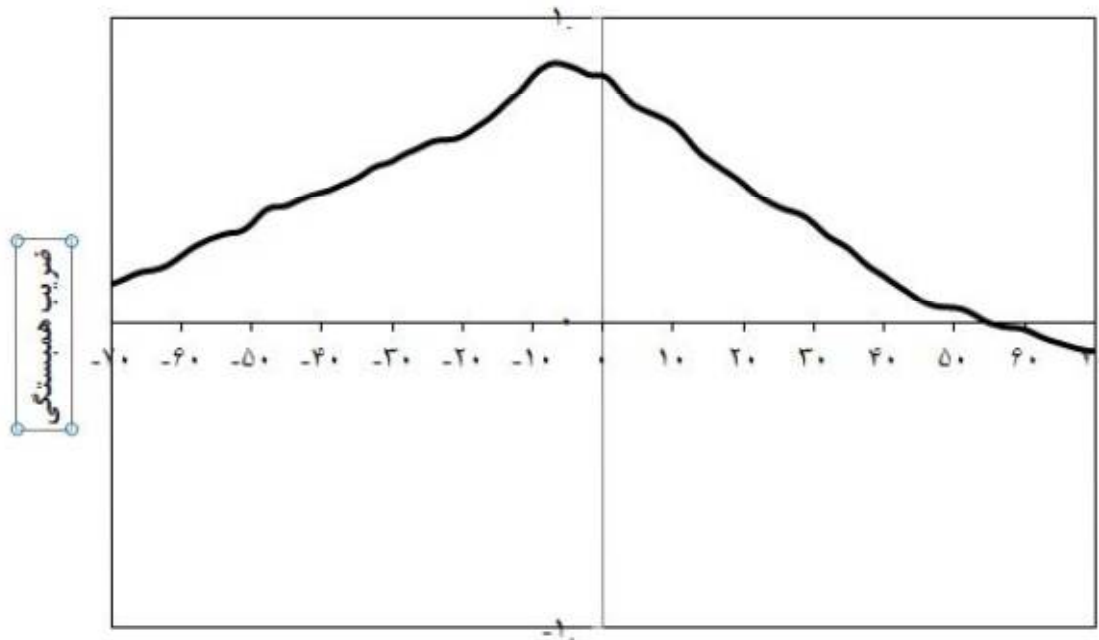
است ($P=0/001$). مقدار VE طی بازیافت از ثانیه ۱۴ تا ۹۰ (از ثانیه ۳۸۴ تا ۴۶۰ در شکل ۲) به طور معناداری بالاتر از مقادیر گرم کردن بود ($P<0/05$). این تغییرات در شکل ۲ نشان داده شده است.

میانگین داده‌های ۱۰ آزمودنی برای متغیرهای VE و PaCO_2 پیش‌بینی شده طی بازیافت برای همبستگی عرضی استفاده شد. بالاترین ضریب همبستگی بین VE و pre PaCO_2 در نقطه با تأخیر زمانی ۷ ثانیه به دست آمد ($r=0/854$). شکل ۳ نتایج روش همبستگی عرضی را نشان می‌دهد.

مقدار VE طی فعالیت ورزشی افزایش یافت و در پایان فعالیت به نقطه اوج خود رسید ($31/89 \pm 3/91$ لیتر در دقیقه) که نسبت به زمان گرم کردن ۴۳/۱۹ درصد افزایش معنادار را نشان می‌دهد ($P=0/001$). بعد از اتمام فعالیت و تا ثانیه ۱۳ بازیافت (تا ثانیه ۳۸۳ در شکل ۲) مقدار آن کاهش یافت. با این حال، دوباره شروع به افزایش و در ثانیه ۲۶ بازیافت (ثانیه ۳۹۶ در شکل ۲) یک نقطه اوج دیگر را نشان داد ($31/57 \pm 1/41$ لیتر در دقیقه) که معادل ۴۱/۷۶ درصد افزایش معنی‌دار نسبت به زمان گرم کردن



شکل ۲. تغییرات در تهویه ریوی (VE) طی فعالیت منقطع ۲۰۰ ثانیه‌ای و در دوره بازیافت بعد از آن. خط عمودی نقطه چین زمان فعالیت را نشان می‌دهد. دوره‌های استراحت، گرم کردن و بازیافت با پیکان نشان داده شده است (شکل الف). شکل ب بخشی از شکل الف است که در آن برای بهتر دیده شدن تغییرات معناداری در دوره بازیافت داده‌های زمان استراحت، گرم کردن، فعالیت و داده‌های پایانی بازیافت حذف شده‌اند (شکل ب). علامت * نشان‌دهنده تغییرات معنادار نسبت به زمان گرم کردن است. داده‌ها برحسب میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.



تأخیر زمانی (ثانیه)

شکل ۳. همبستگی عرضی بین VE و PaCO₂ پیش بینی شده با در نظر گرفتن تأخیرهای زمانی مختلف. بالاترین ضریب همبستگی با تأخیر زمانی ۷ ثانیه مشاهده شد (r=۰/۸۵۴). خطوط نقطه چین برای بهتر دیده شدن این نقطه رسم شده است.

اما به CO₂ نفوذپذیر است (۲۶). تحریک این گیرنده‌های شیمیایی به وسیله هایپرکاپنیا، تهویه را از طریق گذرگاهی هدایت می‌کند که در آن دستگاه عصبی مرکزی پیام آورده شده به وسیله گیرنده‌های شیمیایی را پردازش کرده و سپس عضلات تنفسی آن را به صورت تهویه حبابچه‌ای ترجمه می‌کنند (۱۴). از این رو، فرض بر این شد که دریافت پیام تحریکی PaCO₂ از طریق گیرنده‌های شیمیایی و تحریک تهویه ریوی همزمان اتفاق نمی‌افتد و با کمی تأخیر زمانی همراه است. روش همبستگی عرضی برای همبستگی بین VE و PaCO₂ پیش بینی شده استفاده شد. با این روش ضریب همبستگی بین داده‌های همزمان و داده‌های با تأخیر زمانی مختلف به دست می‌آید. نتایج این روش نشان داد که بالاترین ضریب همبستگی مربوط به داده‌های با تأخیر زمانی ۷ ثانیه‌ای VE نسبت به pre PaCO₂ است (r=۰/۸۵۴). بنابراین، نتایج این مطالعه فرضیه در نظر گرفته شده را که VE با تأخیر زمانی به تحریک گیرنده‌های شیمیایی به وسیله PaCO₂ پاسخ می‌دهد، تأیید کرد. نتایج این مطالعه همچنین نشان داد که VE تا ثانیه ۹۰ بازیافت هنوز نسبت به مقادیر گرم کردن به طور معناداری بالاتر بود که تا آن زمان مقادیر

بحث و نتیجه‌گیری

آزمودنی‌های مطالعه حاضر، یک فعالیت منقطع خیلی کوتاه انجام دادند که موجب افزایش سطح لاکتات خون نشد (جدول ۱). با این حال، افزایش در VE و PaCO₂ پیش بینی شده طی بازیافت مشاهده شد. تهویه ریوی طی فعالیت افزایش معناداری یافت و در پایان فعالیت به نقطه اوج خود رسید. سپس در نقطه شروع بازیافت کمی کاهش پیدا کرد. این افزایش سریع اولیه پاسخ تهویه‌ای (مرحله ۱) ممکن است به وسیله پیام‌های عصبی از گیرنده‌های مکانیکی در عضلات در حال کار ایجاد شده باشد (۲۴). این پیام‌ها در پایان فعالیت ورزشی ناپدید می‌شوند و ممکن است سبب کاهش ناگهانی در پاسخ تهویه‌ای شوند. یک بار دیگر، VE در ثانیه ۲۶ بازیافت به نقطه اوج رسید. بنابراین، این تحریک اضافی و نقطه اوج ثانویه VE ممکن است به PaCO₂ مربوط باشد. پاسخ گیرنده‌های کاروتیدی به هایپرکاپنیا (زیاد شدن دی‌اکسید کربن در خون) شناخته شده است (۲۵) و احتمالاً گیرنده‌های شیمیایی مرکزی نیز نسبت به اسیدوز متابولیکی خون شربانی با هایپرکاپنیا بیشتر تحریک خواهند شد، زیرا سد خونی مغزی^۶ (BBB) به طور نسبی به H⁺ نفوذناپذیر است،

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که پاسخ تهویه ریوی مردان غیرفعال به تأثیرات تحریکی دی‌اکسید کربن خون با تأخیر زمانی همراه است و تحریک تهویه ریوی بلافاصله انجام نمی‌گیرد.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر برگرفته از طرح پژوهشی مصوب دانشگاه محقق اردبیلی است. بدین‌وسیله از دانشگاه محقق اردبیلی برای حمایت مالی در انجام طرح پژوهشی حاضر قدردانی می‌شود. همچنین از همکاری آزمودنی‌ها در انجام تحقیق حاضر سپاسگزاریم.

پی‌نوشت‌ها

1. Central command
2. Stewart
3. Breath by Breath
4. KalcidaGraph
5. Pilot study
6. Blood Brain Barrier
7. Clement et al
8. Thin Fiber Afferents
9. Haouzi et al

منابع

- [1] Dempsey JA. Challenges for future research in exercise physiology as applied to the respiratory system. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 2006; 34: 92-98.
- [2] Waldrop TG, Iwamoto GA, Haouzi P. Point: Counterpoint: supraspinal locomotor centers do/do not contribute significantly to the hyperpnea of dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100: 1077-1083.
- [3] Guyenet PG, and Bayliss DA. Neural control of breathing and CO₂ homeostasis. *Neuron.* 2015; 87(5): 946-961.
- [4] Dempsey JA, Smith CA, Blain GM, Xie A, Gong Y, Teodorescu M. Role of central/peripheral chemoreceptors and their interdependence in the pathophysiology of sleep apnea. *Adv Exp Med Biol.* 2012; 758:343-9.
- [5] Darabi SH, Kamaneh S, Heydari A. Relationship between potassium and lactate concentration with ventilation during exercise. *IJBMS.* 2006; 3:167-171. [In Persian].
- [6] Cunningham DJC, Robbins PA, Wolff CB. Integration of respiratory responses to changes in alveolar partial pressures of CO₂ and O₂ and in arterial pH. In: Fishman AP, Cherniack NS, Widdicombe JG: *Handbook of Physiology*, American Physiological Society, Bethesda. 1986; vol II: 475-528.
- [7] Bruce RM. The control of ventilation during exercise: a lesson in critical thinking. *Adv Physiol Educ.* 2017; 41: 539-547.

PaCO₂ پیش‌بینی‌شده به مقادیر گرم کردن برگشته بود. این نتیجه حاکی از آن است که عوامل دیگری غیر از عوامل شیمیایی طی این دوره VE را تحریک کرده‌اند. این نتایج با نتایج پژوهش کلمنت^۷ و همکاران (۱۹۹۶) همسوست (۲۷)؛ آنها نتیجه گرفتند که VE در ۳۰ دقیقه بعد از پایان تمرین با فرایندهای دیگری غیر از اسیدوز متابولیکی بعد از ورزش و احتمالاً تأثیرات دستگاه‌های عصبی مرکزی، تحریک‌شده باقی می‌ماند (۲۶). اگرچه سطح هیچ عامل عصبی در این مطالعه اندازه‌گیری نشد، این امکان وجود دارد که بعضی از عوامل عصبی که در مطالعات قبلی ارائه شده است، در این پاسخ بالای VE دخالت داشته باشد. برای نمونه، تارهای آوران نازک^۸ (گروه‌های سه و چهار) در عضلات در حال کار، که تصور می‌شود به محرک مکانیکی و متابولیکی (۲۸) و همچنین انبساط مکانیکی شبکه عروق محیطی و تغییر در حجم خون در دستگاه وریدی پاسخ می‌دهند (۲۹). گزارش شده است که این تارها در پاسخ VE در طول بازیافت تمرینی دخالت دارند (۳۰). هاووزی^۹ و همکاران (۲۰۰۲) که اثر موقعیت بدن روی پاسخ VE در پی یک فعالیت منقطع را بررسی کردند، بر این باورند که پاسخ خیلی زیاد VE در موقعیت عمودی نسبت به موقعیت طاقباز می‌تواند تا حدی مربوط به تحریک خیلی زیاد تارهای آوران نازک عضلات، در حالت عمودی نسبت به موقعیت طاقباز باشد، زیرا بار اعمال‌شده روی بازگشت وریدی در موقعیت عمودی نسبت به موقعیت طاقباز خیلی زیاد بود (۲۱). بنابراین، این امکان که تارهای آوران نازک در پاسخ VE در طی بازیافت بعد از تمرین منقطع دخالت داشته باشد، وجود دارد و نیاز است تا به صورت تجربی در مطالعات و پژوهش‌های آینده اثبات شود.

تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی مواجه بود که در ادامه به آن اشاره می‌شود: برای جمع‌آوری داده‌های لحظه‌به‌لحظه‌ای شاخص‌های خونی نیاز به خون‌گیری لحظه‌به‌لحظه بود که این کار عملاً غیرممکن است. علاوه بر این سطح اضطراب و پاسخ‌های فردی به فعالیت از عوامل تأثیرگذار بر نتایج پژوهش هستند که امکان کنترل این عوامل در تحقیق حاضر وجود نداشت. تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها از محدودیت‌های دیگر پژوهش بود. از محدودیت‌های کنترل‌شده می‌توان به سن، جنسیت و سطح آمادگی آزمودنی‌ها اشاره کرد.

- on the ventilatory response following an impulse exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 2002; 92: 1423–1433.
- [22] Zavorsky GS, Cao J, Mayo NE, Gabbay R, Murias JM. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2007; 155: 268–279.
- [23] Jones NL, Robertson DG, Kane JW. Difference between end-tidal and arterial PCO₂ in exercise. *J. Appl. Physiol.* 1979; 47: 954–960.
- [24] Bruce R.M. The control of ventilation during exercise: a lesson in critical thinking. *Adv. Physiol. Educ.* 2017; 41: 539–547.
- [25] Chowdhuri S, and Badr MS. Control of Ventilation in Health and Disease. *Chest.* 2017; 151(4):917–929
- [26] Hladky S.B and Barrand A.M. Fluid and ion transfer across the blood–brain and blood–cerebrospinal fluid barriers; a comparative account of mechanisms and roles. *Hladky and Barrand Fluids Barriers CNS* 2016; 13:19
- [27] Clement ID, Pandit JJ, Bascom DA, Robbins PA. Ventilatory chemoreflexes at rest following a brief period of heavy exercise in man. *J. Physiol.* 1996; 495: 875–884.
- [28] Blain GM, Mangum TS, Sidhu SK, Weavil JC, Hureau TJ, Jessop JE, Bledsoe AD, Richardson RS and Amann M. Group III/IV muscle afferents limit the intramuscular metabolic perturbation during whole body exercise in humans. *J Physiol.* 2016; 594(18): 5303–5315
- [29] Haouzi P, Chenuel B, Chalon B, Huszczuk A. Distension of venous structures in muscles as a controller of respiration. *Frontiers in modeling and control of breathing: integration at molecular, cellular, and systems levels.* *Adv. Exp. Med. Biol.* 2001; 499: 349–356.
- [30] Fukuba Y, Kitano A, Hayashi N, Yoshida T, Ueoka H, Endo MY, Miura A. Effects of femoral vascular occlusion on ventilatory responses during recovery from exercise in human. *Respir. Physiol & Neurobiol.* 2007; 155: 29–34.
- [8] Tsuji B, Hayashi K, Kondo N and Nishiyasu T. Characteristics of hyperthermia-induced hyperventilation in humans, *Temperature.* 2016; 3(1): 146–160.
- [9] Moradi E, Asadi B, Shahedi A. Assessment of arterial blood gases in hypobaric and comparison with normal Raptor fighter pilots. *J Army Uni Med Sci,* 2014, 9(1):16–23
- [10] Meyer T, Faude O, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W. Is lactic acidosis a cause of exercise-induced hyperventilation at the respiratory compensation point? *Br. J. Sports. Med,* 2004; 38, 622–625.
- [11] Peronnet F, Meyer T, Aguilaniu B, Juneau CE, Faude O, Kindermann W. Bicarbonate infusion and pH clamp moderately reduce hyperventilation during ramp exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 2007; 102, 426–428.
- [12] Ward SA. Ventilatory control in humans: constraints and limitations. *Exp. Physiol.* 2007; 92, 357–366.
- [13] Yamanaka R, Yunoki T, Arimitsu T, Lian CS, Yano T. Effects of sodium bicarbonate ingestion on EMG, effort sense and ventilatory response during intense exercise and subsequent active recovery. *Eur. J. Appl. Physiol.* 111, 851–858 (2011)
- [14] Duffin J. The role of the central chemoreceptors: A modeling perspective. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2010; 173: 230–243.
- [15] Stewart PA. Modern quantitative acid–base chemistry. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1983; 61: 1444–1461.
- [16] Poon CS. Evolving paradigms in H⁺ control of breathing: From homeostatic regulation to homeostatic competition. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2011; 179, 122–126.
- [17] Duffin J. Role of acid–base balance in the chemoreflex control of breathing. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99, 2255–2265.
- [18] Afroundeh R, Arimitsu T, Yamanaka R, Lian CS, Yunoki T, Yano T. Effects of humoral factors on ventilation kinetics during recovery after impulse-like exercise. *Acta. Physiol. Hung.* 2012; 99, 185–193.
- [19] Smith CA, Rodman JR, Chenuel JA, Henderson KS, Dempsey JA. Response time and sensitivity of the ventilatory response to CO in unanesthetized intact dogs: central vs. peripheral chemoreceptors. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100, 13–19.
- [20] Medbø JJ, Noddeland H, Hanem S. Acid–base status of arterial and femoral–venous blood during and after intense cycle exercise. *Acta. Kinesiol. Univ. Tartu.* 2009; 14, 66–94.
- [21] Haouzi P, Chenuel B, Chalon B. Effects of body position



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Autumn and Winter 2020; Vol.13; No.2

Chemical control of pulmonary ventilation during short-term intermittent activity and recovery

Roghayyeh Afroundeh^{*}, Marefat Siahkoughian, Lotfali Bolboli, Rezvan Shamsi

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

*Corresponding Author: Roghayyeh Afroundeh, Tel:+98-45-31505645, E-mail: afroundeh@uma.ac.ir

Received:16/02/2018

Revised:10/03/2019

Accepted:23/04/2019

Abstract

Purpose: Arterial CO₂ pressure (PaCO₂) is one of important factors in Chemical mechanism of ventilation (VE) control that its direct or indirect effect on VE or its lack of influence is still under discussion. The purpose of the present study was to investigate the effect of PaCO₂ on VE during short-term intermittent activity and during recovery after this activity and to investigate time lag in stimulation of VE by PaCO₂.

Methods: Ten inactive male subjects performed a short-term intermittent activity (10 sec) with work load of 200 watts that induces condition in which only PaCO₂ among all chemical factors is changed. VE and gas exchange data were measured continuously during rest, warming up, activity and recovery periods. PaCO₂ was predicted from PETCO₂ and tidal volume (VT). Cross correlation was obtained for showing correlation coefficient between VE and predicted PaCO₂ considering various time lags.

Results: The amount of Predicted PaCO₂ was significantly higher than warming up levels from 14 sec to 28 sec during recovery and the amount of VE was significantly higher than warming up levels from 14 sec to 90 sec during recovery ($p < 0.05$) and the highest correlation coefficient between VE and predicted PaCO₂ was obtained in time lag of 7s ($r = 0.854$).

Conclusion: The results of this study indicate that in inactive males PaCO₂ stimulate VE during short-term intermittent activity and during recovery after that and there is a time lag of 7 sec in stimulation of VE by PaCO₂.

Keywords: Arterial CO₂ pressure, End tidal CO₂ pressure, Pulmonary ventilation, Short-term activity.