

Αναπνευστικά όρια της ανθρώπινης απόδοσης

BRIAN J. WHIPP

Department of Physiology, St. George's Hospital Medical School, London, UK

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

WHIPP B.J. Αναπνευστικά όρια της ανθρώπινης απόδοσης. *Κινησιολογία*. Τομ. 2. Νο 2, σελ. 72-78. 1997. Η εκτίμηση της αποδόσης του αναπνευστικού συστήματος ενός αθλητή κατά την άσκηση έχει να κάνει με: α) τον βαθμό στον οποίο ικανοποιούνται οι απαιτήσεις για ρύθμιση της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) και του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2) στο αρτηριακό αίμα, καθώς και του αρτηριακού pH (pH_a), β) τη δαπάνη της ικανοποίησης των απαιτήσεων αυτών σε οξυγόνο και αιματική ροή, και γ) τον βαθμό στον οποίο "εμποδίζεται" ή "περιορίζεται" το σύστημα. Κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης η ρύθμιση του pH_a επιτυγχάνεται ως αποτέλεσμα των αλλαγών του αερισμού αναλόγως προς τον VCO_2 , δηλαδή μέσω ρύθμισης της $PaCO_2$. Η μεταβολική οξέωση της έντονης και πολύ έντονης άσκησης αποτελεί επιπρόσθετη παρόρμηση για τον V_E . Σε φυσιολογικούς δοκιμαζόμενους, αυτό πιστεύεται ότι προέρχεται κυρίως από τη μεταβολική οξυαιμία, αλλά συμβάλλουν και άλλες επιδράσεις, όπως τα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών στην κυκλοφορία, τα περαιτέρω αυξημένα επίπεδα ιόντων καλίου και αδενοσίνης, η επαρκώς υψηλή θερμοκρασία του σώματος και, σε κάποιους δοκιμαζόμενους, ακόμη και η αρτηριακή υποξαιμία. Σαν αποτέλεσμα όλων αυτών, ο V_E αυξάνει με γρηγορότερο ρυθμό απ' ό,τι η VCO_2 προκαλώντας πτώση της $PaCO_2$, η οποία περιορίζει την πτώση του pH_a. Η ισχύς των αναπνευστικών μυών ακόμη και κατά τη μέγιστη άσκηση είναι αρκετά μικρότερη από τον μέγιστο εκούσιο αερισμό (MVV). Αυτή η διαφορά έχει οριστεί ως "αναπνευστική εφεδρεία". Αφού ο MVV εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη φυσική και προπονητική κατάσταση του δοκιμαζόμενου, ένας υψηλά προπονημένος αθλητής ο οποίος είναι ικανός να επιτυγχάνει υψηλά επίπεδα V_E κατά την άσκηση μπορεί να έχει λιγότερη αναπνευστική εφεδρεία από κάποιον λιγότερο γυμνασμένο. Όσον αφορά την πρόσληψη οξυγόνου των αναπνευστικών μυών (V_{TmO_2}), ενώ είναι μικρή όταν ο V_E βρίσκεται σε επίπεδα ηρεμίας, μπορεί να είναι σημαντικά περιοριστικός παράγοντας κατά την πολύ έντονη άσκηση, ειδικά σε προπονημένους αθλητές, οι οποίοι φθάνουν σε εξαιρετικά υψηλά επίπεδα V_E . Όμως, και η V_{TmO_2} και η αντοχή των αναπνευστικών μυών αυξάνουν σε φυσιολογικά άτομα μετά από εξειδικευμένη προπόνηση αντοχής των αναπνευστικών μυών. Σε μέτρια γυμνασμένα άτομα, ο αερισμός ούτε περιορίζεται μηχανικά ούτε συνδέεται με σημαντική κόπωση των αναπνευστικών μυών σε άσκηση μέγιστης έντασης. Αντίθετα, σημάδια α-πνευστικού-μηχανικού περιορισμού και κόπωσης των εισπνευστικών μυών μπορεί να προβάλλουν σε δοκιμαζόμενους που είναι πιο γυμνασμένοι. Καίριοι καθοριστικοί παράγοντες για την ομοιόσταση της PaO_2 κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι: 1) το ταίριασμα του κυψελιδικού αερισμού με τη ροή αίματος. 2) η ικανότητα του πνεύμονα για διάχυση οξυγόνου, 3) ο χρόνος παραμονής του αίματος στο δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών. Αρτηριακή υποξαιμία επέρχεται σε μερικούς υψηλά προπονημένους αθλητές κατά τη διάρκεια πολύ έντονης άσκησης, όπου η ροή μέσα στο δίκτυο των τριχοειδών είναι πολύ μεγάλη και ο χρόνος που απαιτείται για την εξισορρόπηση των αερίων μεταξύ αίματος και κυψελίδων αποδεικνύεται ανεπαρκής. Για να αποτρέψει κρίσιμες μειώσεις του χρόνου παραμονής του αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή, ο αθλητής πρέπει να επιστρατεύει τριχοειδικό όγκο όσο αυξάνει η ροή στα τριχοειδή. Υπάρχει, όμως ένα μορφολογικό όριο στις τριχοειδικές διαστάσεις, το οποίο εξαρτάται από τη γενετική σύνθεση του αθλητή. Μια

περαιτέρω πιθανή ανησυχία για τον ελίτ αθλητή είναι ότι οι υψηλές πιέσεις στα πνευμονικά αγγεία κατά τη διάρκεια της άσκησης προδιαθέτουν για αυξημένο πνευμονικό μεσοκυττάριο οίδημα και, πιθανά, για δομική καταστροφή στην εξαιρετικά λεπτή επιφάνεια μεταξύ κυψελίδων και τριχοειδών αγγείων. Συμπεραίνεται ότι όσο οι αθλητές συνεχίζουν να αναπτύσσουν την ικανότητα για μεγαλύτερες ακραίες τιμές μεταβολικού ρυθμού, η πνευμονική λειτουργία είναι πιθανόν να αποτελεί σπουδαίο καθοριστικό παράγοντα επιτυχίας σε μια ευρεία κλίμακα αθλητικών επιδόσεων. Ο βαθμός στον οποίο η προπόνηση που επικεντρώνει στο αναπνευστικό σύστημα, ιδιαίτερα κατά την περίοδο της ανάπτυξης των πνευμόνων, θα είναι ικανή να επεκτείνει τα πνευμονικά όρια, ή ακόμη και να μειώσει το ρυθμό χειροτέρευσής τους με την ηλικία, πιθανότατα θα αποδειχθεί ως θέμα υψηλής σπουδαιότητας για την αθλητική απόδοση στον άνθρωπο.

Λέξεις κλειδιά: ΑΠΟΔΟΣΗ, ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ, ΔΑΠΑΝΗ, ΠΕΡΙΣΤΟΛΕΣ, ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ, ΟΡΙΑ

Το βασικό χαρακτηριστικό της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη μυϊκή άσκηση είναι η διατήρηση της μερικής πίεσης του οξυγόνου και του pH σε φυσιολογικά επίπεδα στο αρτηριακό αίμα. Επομένως, ο καλύτερος τρόπος να εξετάζεται η επάρκεια της αναπνευστικής ανταπόκρισης στη δυναμική μυϊκή άσκηση είναι ο βαθμός της ομοιόστασης που επιτυγχάνεται στα αέρια του αρτηριακού αίματος, όσον αφορά την ήπια άσκηση, και ο βαθμός του αντισταθμιστικού υπεραερισμού που επιτελείται, όταν πρόκειται για ρυθμούς άσκησης που προκαλούν μεταβολική οξέωση. Αυτές οι απαντήσεις, όμως, συνθέτουν μέρος μόνο ενός ενιαίου συστήματος. Τα τμήματα της εξωτερικής (πνευμονικής) και της εσωτερικής (μέσα στους ιστούς) ανταλλαγής αερίων συνδέονται μέσω της κυκλοφορίας του αίματος.

Σε υψηλά προπονημένους αθλητές, οι απαιτήσεις που ασκούνται στους πνεύμονες για τη ρύθμιση των αερίων του αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας κατά την έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσουν σε σημείο όπου τα πραγματικά όρια της αγωγιμής ροής και των δύο πνευμονικών υγρών (αέρας μέσω των αεραγωγών και αίμα μέσω του δικτύου των πνευμονικών τριχοειδών) να προσεγγιστούν ή και να ξεπεραστούν. Ακόμα, αυτές οι υψηλές αναπνευστικές απαιτήσεις μπορεί να χρήζουν επίπεδα ισχύος από τους αναπνευστικούς μυς τόσο μεγάλα, ώστε ένα μεγάλο μέρος από την αύξηση της καρδιακής παροχής να αξιώνεται από τους αναπνευστικούς μυς, εκτρέποντας δηλαδή αιματική ροή από τους μυς που παράγουν το εξωτερικό έργο.

Εκτίμηση της επάρκειας της αναπνευστικής απάντησης

Η εκτίμηση της απόδοσης του αναπνευστικού συστήματος ενός αθλητή κατά την άσκηση θα πρέπει επομένως να στρέφεται προς τρία αλληλένδετα θέματα:

α) Σε ποιο βαθμό ικανοποιούνται οι απαιτήσεις. Οι κύριες απαιτήσεις αφορούν τη ρύθμιση της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) και του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2) στο αρτηριακό αίμα, καθώς και του αρτηριακού pH (pH_a). Αυτές οι μεταβλητές πρέπει να καθορίζονται άμεσα ή, όποτε αυτό δεν είναι δυνατόν, με τη χρήση αξιόπιστων και έγκυρων υπολογισμών.

- β)** Ποιά είναι η δαπάνη της ικανοποίησης τέτοιων απαιτήσεων. Αυτό χρειάζεται 1) αξιολόγηση του μεγέθους της αναπνοής και της ιχνογράφησής της κατά την ικανοποίηση των απαιτήσεων και 2) αξιολόγηση του έργου των αναπνευστικών μυών καθώς και της δαπάνης του έργου αυτού σε οξυγόνο και αιματική ροή.
- γ)** Τέλος, σε ποιό βαθμό “εμποδίζεται” ή “περιορίζεται” το σύστημα. Αυτό απαιτεί εκτίμηση του εάν τα πραγματικά όρια του συστήματος φτάνονται ή προσεγγίζονται, για παράδειγμα σε σχέση με τη ροή αέρα στους πνεύμονες, την αιματική ροή, την ανταλλαγή υγρών και την ικανότητα ανταλλαγής αερίων.

Αναπνευστικές απαιτήσεις

Όσον αφορά το θέμα των αναπνευστικών απαιτήσεων, θα κάνουμε έναν διαχωρισμό ανάμεσα στην ανταπόκριση έργου που δεν επιφέρει μεταβολική οξέωση του αίματος (δηλ. ήπια άσκηση) θεωρώντας τη ως “βασικό” στοιχείο ελέγχου πάνω στο οποίο προστίθεται η επιπλέον αναπνευστική παρόρμηση για το αντιστάθμισμα της μεταβολικής οξυαιμίας, η οποία εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της αύξησης του γαλακτικού οξέος στο αίμα (δηλ. έντονη ή πολύ έντονη άσκηση). Εξ ορισμού, επομένως, κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης δεν υπάρχει συστηματική μεταβολική (ή αναπνευστική) διατάραξη της οξεοβασικής ισορροπίας. Σε τέτοιες εντάσεις η ρύθμιση του pH επιτυγχάνεται ως αποτέλεσμα των αλλαγών του αερισμού αναλόγως προς τον VCO_2 , δηλαδή μέσω ρύθμισης της $PaCO_2$. Αυτό εκφράζεται με την εξίσωση Henderson-Hasselbalch:

$$pH_a = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]_a}{a \times PaCO_2} \quad [1]$$

όπου: a , ο συντελεστής διαλυτότητας του CO_2 στο πλάσμα, $=0.03 \text{ mM/mmHg}$ στους 37°C , pK' , σχετίζεται με την πρώτη “εμφανή” σταθερά ιονισμού του ανθρακικού οξέος, $=6.1$, $[HCO_3^-]_a$ είναι η συγκέντρωση διπτανθρακικών στο αρτηριακό αίμα, και $PaCO_2$ είναι το αρτηριακό PCO_2 . Η επιρροή του VCO_2 και του αερισμού στα ρυθμιζόμενα επίπεδα της $PaCO_2$ μπορεί να συμπεριληφθεί σ’ αυτή την εξέταση μέσω της εξίσωσης “κυψελιδικού αέρα” για τον “ιδανικό” πνεύμονα¹:

$$\dot{V}_A [BTPS] = \frac{863 \times \dot{V}CO_2 [STPD]}{PaCO_2} \quad [2]$$

¹ ο “ιδανικός” πνεύμονας χαρακτηρίζεται από ισορροπία διάχυσης αερίων ανάμεσα στις κυψελίδες και στο αίμα των πνευμονικών τριχοειδών, τοπική ισοτιμία αερισμού/αιμάτωσης και απουσία παράκαμψης αίματος από τα φλεβικά στα αρτηριακά αγγεία. Ως εκ τούτου, οι κυψελιδικές τιμές PO_2 και PCO_2 ισούνται με τις αρτηριακές αντίστοιχες τιμές.

όπου: ο ρυθμός παραγωγής CO₂, VCO₂ εκφράζεται σε STPD¹, και ο κυψελιδικός αερισμός (V_A) εκφράζεται σε BTPS². Αντικαθιστώντας το PaCO₂ στην εξίσωση 1 έχουμε:

$$pH_a = pK' + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]_a}{25.8} \times \frac{\dot{V}_A}{\dot{V}_{\text{CO}_2}} \quad [3]$$

όπου: η σταθερά 25.8 είναι το γινόμενο της σταθεράς μετατροπής 863 και του α. Σημειώνεται εδώ ότι υπό την προϋπόθεση ότι το [HCO₃⁻]_a δεν αλλάζει, το pH_a μπορεί να ρυθμιστεί μόνο εάν ο λόγος V_A/VCO₂ διατηρείται σταθερός, δηλαδή με μια αναλογική αύξηση του V_A με το VCO₂ κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Όμως, αυτό που χρειάζεται να ρυθμιστεί είναι ο πνευμονικός αερισμός (V_E). Ο βαθμός στον οποίο ο πνευμονικός αερισμός μεταφράζεται σε κυψελιδικό αερισμό υπαγορεύεται από το τμήμα της αναπνοής που επιτελείται στον φυσιολογικό νεκρό χώρο (V_D/V_T):

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E (1 - V_D / V_T) \quad [4]$$

Έτσι, αντικαθιστώντας για V_A στην εξίσωση 3 έχουμε:

$$pH_a = pK' + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]_a}{25.8} \times \frac{\dot{V}_E}{\dot{V}_{\text{CO}_2}} \times (1 - V_D / V_T) \quad [5]$$

Αυτός ο συνδυασμός της εξίσωσης "Henderson-Hasselbalch" με την εξίσωση "κυψελιδικού αέρα" επιτρέπει η ρύθμιση του pH σε σχέση με την απαίτηση για εκκαθάριση του CO₂ να εξετάζεται βάσει τριών διαφορετικών στοιχείων. Αυτά μπορούν να οριστούν ως εξής:

- το στοιχείο του "σημείου έναρξης" της οξεοβασικής διαταραχής, δηλαδή [HCO₃⁻]_a
- το στοιχείο του "ελέγχου" της αναπνοής, δηλαδή V_E/VCO₂
- το στοιχείο της αναπνευστικής "αποδοτικότητας", δηλαδή (1 - V_D/V_T)

Η μεταβολική οξέωση της έντονης και πολύ έντονης άσκησης αποτελεί επιπρόσθετη παρόρμηση για τον V_E. Σε φυσιολογικούς δοκιμαζόμενους, αυτό πιστεύεται ότι προέρχεται κυρίως από τη μεταβολική οξυαιμία. Όμως, συμβάλλουν και άλλες επιδράσεις, όπως τα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών στην κυκλοφορία, τα περαιτέρω αυξημένα επίπεδα ιόντων καλίου και αδενosίνης, η επαρκώς υψηλή θερμοκρασία του σώματος και, σε κάποιους δοκιμαζόμενους, ακόμη και η αρτηριακή υποξαιμία. Σαν αποτέλεσμα όλων

¹ σταθερή θερμοκρασία και πίεση, ξηρού αέρα

² θερμοκρασία σώματος, πίεση περιβάλλοντος, αέρα κορεσμένου με υδρατμούς

αυτών, ο V_E αυξάνει με γρηγορότερο ρυθμό απ' ότi η V_{CO_2} , προκαλώντας πτώση της $PaCO_2$. Ο βαθμός της αντισταθμιστικής αυτής πτώσης της $PaCO_2$ είναι που περιορίζει την πτώση του pHα.

Η δαπάνη της αναπνευστικής ανταπόκρισης

Η δαπάνη ικανοποίησης των αναπνευστικών απαιτήσεων κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης μπορεί να είναι υψηλή - και πιθανόν να αποτελεί περιοριστικό παράγοντα σ' έναν αθλητή. Η αναπνευστική δαπάνη περιλαμβάνει τη μηχανική παραγωγή της αναπνευστικής ισχύος, η οποία εκδηλώνεται με αλλαγές της πίεσης οι οποίες διαστέλλουν τους πνεύμονες μέσω του θωρακικού τοιχώματος και δημιουργούν ροή αέρα μέσω των αεραγωγών.

Κατά την άσκηση, η αναπνευστική ισχύς αυξάνει καμπυλόγραμμα σε σχέση με τον V_E , έτσι ώστε απαιτείται μεγαλύτερη αύξηση στην ισχύ για να επιτευχθεί μια δεδομένη αύξηση στον V_E , όσο η ένταση της άσκησης μεγαλώνει. Σε μέτρια γυμνασμένους δοκιμαζόμενους έχει υπολογιστεί ότι όταν ασκούνται σε εντάσεις κοντά στη μέγιστη, η ισχύς των αναπνευστικών μυών είναι μόνο 40% εκείνης που επιτυγχάνεται σε δοκιμασία μέγιστης βουλητικής προσπάθειας (δηλ. μέγιστος εκούσιος αερισμός, MVV^4).

Όμοια, ο V_E σε μέγιστη άσκηση είναι αρκετά μικρότερος από τον MVV σε τέτοιους δοκιμαζόμενους. Αυτή η διαφορά έχει οριστεί ως "αναπνευστική εφεδρεία". Αφού ο MVV εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη φυσική και προπονητική κατάσταση του δοκιμαζόμενου, ένας υψηλά προπονημένος αθλητής ο οποίος είναι ικανός να επιτυγχάνει υψηλά επίπεδα V_E κατά την άσκηση μπορεί να έχει λιγότερη αναπνευστική εφεδρεία από κάποιον λιγότερο γυμνασμένο.

Είναι σημαντικό ν' αναγνωρίσουμε ότι οι υπολογισμοί των συστατικών του αναπνευστικού έργου συχνά δεν καταφέρνουν να λάβουν υπόψη διάφορους παράγοντες που μπορεί να είναι σημαντικοί σε μέγιστης έντασης έργο από αθλητές, υψηλού επιπέδου, δηλαδή σε εξαιρετικά υψηλά επίπεδα V_E και υψηλές αναπνευστικές συχνότητες. Για παράδειγμα, μπορεί να υπάρχει σημαντική παραμόρφωση του θωρακικού τοιχώματος σ' αυτές τις υψηλές εντάσεις έργου και η ενέργεια που δαπανάται για να ξεπεραστεί η θωρακική αδράνεια στη συνολική αντίσταση ίσως να μη μπορεί πια να θεωρηθεί αμελητέα.

Ενώ η VO_2 των αναπνευστικών μυών (V_{rmO_2}) είναι μικρή όταν ο V_E βρίσκεται σε επίπεδα ηρεμίας, μπορεί να είναι σημαντικός παράγοντας κατά τη διάρκεια άσκησης σε ένταση κοντά στη μέγιστη, ειδικά σε υψηλά προπονημένους αθλητές οι οποίοι φθάνουν σε εξαιρετικά υψηλά επίπεδα V_E . Σε φυσιολογικούς δοκιμαζόμενους έχει αναφερθεί ότι η V_{rmO_2} που επιτυγχάνεται για V_E πάνω από 120 L/min είναι περίπου 0.5 L/min, δηλ. περίπου 14% της συνολικής VO_2 για έναν δοκιμαζόμενο που έχει μέγιστη VO_2 4 L/min. Σε αθλητές οι οποίοι φθάνουν σε πολύ υψηλότερα επίπεδα V_E στη μέγιστη προσπάθεια, η V_{rmO_2} είναι πιθανώς ακόμα μεγαλύτερη.

Αυτές οι σκέψεις θέτουν το σπουδαίο ζήτημα του εάν οι απαιτήσεις για χρησιμοποίηση O_2 από τους αναπνευστικούς μύς κατά την άσκηση υπερβαίνει

⁴ ο V_E που μπορεί να επιτευχθεί βουλητικά για σύντομο χρονικό διάστημα 15 δευτερολέπτων

την ικανότητα ανεφοδιασμού των αγγείων για να απελευθερώνουν O_2 στον κατάλληλο ρυθμό. Έχουν οι αναπνευστικοί μύες ένα “κατώφλι γαλακτικού” όπως άλλοι σκελετικοί μύες; Όμως, και η $V_{r\text{m}O_2}$ και η αντοχή των αναπνευστικών μυών αυξάνουν σε φυσιολογικά άτομα μετά από εξειδικευμένη προπόνηση αντοχής των αναπνευστικών μυών.

Υπάρχει «περιστολή» ή «περιορισμός» του αναπνευστικού συστήματος κατά τη διάρκεια της μυϊκής άσκησης;

Ενώ ο ρόλος των μυϊκών και καρδιαγγειακών συνισταμένων μεταφοράς O_2 ως περιοριστικών παραγόντων κατά την άσκηση έχουν γίνει το επίκεντρο αξιολογής έρευνας, ο πνεύμονας αυτός καθ’ εαυτός έχει πρόσφατα μόνο θεωρηθεί ως σημείο ενδεχόμενου περιορισμού σε πολύ καλά προπονημένους αθλητές σαν αποτέλεσμα υψηλών απαιτήσεων ροής για τα πνευμονικά υγρά - αέρα και αίμα.

Στα πλαίσια αυτά, η “περιστολή” (constraint) αναφέρεται σε μια κατάσταση κατά την οποία η αναπνευστική ανταπόκριση που επιτυγχάνεται είναι χαμηλότερη από αυτή που απαιτείται, λόγω της επίδρασης ενός αντιστρατευόμενου μηχανισμού, παρά το γεγονός ότι το σύστημα δεν περιορίζεται από περαιτέρω αυξήσεις στον V_E , π.χ. παρουσία εφαρμοζόμενων φορτίων αντίστασης.

Αντίθετα, ο “περιορισμός” (limitation) αναφέρεται σε καταστάσεις στις οποίες η αύξηση της μεταβλητής πράγματι εμποδίζεται παρά την αυξημένη αναπνευστική ανάγκη. Για παράδειγμα μειωμένη ελαστικότητα του πνεύμονα ή/και αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών περιορίζουν τη μέγιστη ροή εκπνεόμενου αέρα που μπορεί να επιτευχθεί κατά την άσκηση (σε μια συγκεκριμένη χωρητικότητα πνευμόνων) παρά τις περαιτέρω αυξήσεις στην αναπνευστική παρόρμηση. Η μειωμένη ενδοτικότητα μπορεί να περιορίσει την τιμή του αναπνεόμενου αέρα που μπορεί να επιτευχθεί κατά την άσκηση.

Αναπνευστικές “περιστολές”. Μια πηγή μηχανικών “περιστολών” κατά την άσκηση προέρχεται από τους περιορισμούς που τίθενται στη ροή του εκπνεόμενου αέρα από τις συνιστώσες της καμπύλης ροής - όγκου κατά τη μέγιστη εκπνοή (MEFV) (δηλ. η καμπύλη ροής - όγκου κατά την εκπνοή που σχηματίζεται από έναν βίαιο εκούσιο αναπνευστικό κύκλο). Σε μέτρια γυμνασμένους δοκιμαζόμενους, ο αερισμός στη μέγιστη άσκηση - και τα διαγράμματα ροής με τα οποία επιτυγχάνεται - φαίνεται να πέφτει πολύ κάτω από το μέγιστο της καμπύλης MEFV. Όμως, όταν επιτυγχάνονται υψηλά επίπεδα V_E (όπως στην περίπτωση των υψηλά προπονημένων αθλητών), αυτό το μέγιστο μπορεί να καταπατηθεί. Σε πιο ηλικιωμένους αθλητές, στους οποίους η ελαστική επαναφορά των πνευμόνων είναι μειωμένη, αυτό μπορεί να συμβεί σε αρκετά χαμηλότερους μεταβολικούς ρυθμούς. Επομένως, η γενετική σύνθεση του αθλητή, όσον αφορά τις διαστάσεις των πνευμόνων και την ελαστική τους επαναφορά, μπορεί να παίξει αποφασιστικό ρόλο στο εάν οι απαιτήσεις για ροή αέρα μπορούν να ικανοποιηθούν χωρίς περιορισμό ροής για ένα μέρος της εκπνοής. Ένας παράγοντας που περιπλέκει ακόμη περισσότερο τα πράγματα είναι το ότι υπάρχουν αναφορές για μείωση στη δύναμη και την αντοχή των αναπνευστικών μυών, καθώς και στη ζωτική χωρητικότητα των δοκιμαζόμενων, μετά από παρατεταμένες μυϊκές προσπάθειες (αγωνίσματα μαραθώνια και υπερ-μαραθώνια).

Αναπνευστικοί “περιορισμοί”. Διάφορες παρατηρήσεις υποστηρίζουν την άποψη ότι σε μέτρια γυμνασμένα άτομα, ο αερισμός ούτε περιορίζεται μηχανικά ούτε συνδέεται με σημαντική κόπωση των αναπνευστικών μυών κατά τη διάρκεια μέγιστη άσκησης: (α) τέτοιοι δοκιμαζόμενοι μπορούν να αυξήσουν βουλητικά τον V_E σημαντικά πάνω από τη μέγιστη τιμή που επιτυγχάνεται σε μέγιστη άσκηση, (β) σημάδια σημαντικής κόπωσης των εισπνευστικών μυών συνήθως δεν παρατηρούνται σε τέτοιους δοκιμαζόμενους σε υψηλές εντάσεις έργου, (γ) ο λόγος του μέγιστου V_E κατά την άσκηση προς τον MVV είναι σχετικά χαμηλός (δηλ. περίπου 60%-70%), και (δ) η καμπύλη ροής - όγκου κατά την αυθόρμητη εκπνοή σε υψηλές εντάσεις έργου δεν καταπατούν τα όρια της καμπύλης MEFV.

Αντίθετα, σημάδια αναπνευστικού-μηχανικού “περιορισμού” και κόπωσης των εισπνευστικών μυών μπορεί να προβάλλουν σε δοκιμαζόμενους που είναι πιο γυμνασμένοι. Για παράδειγμα, σε δοκιμαζόμενους που έχουν μέγιστη VO_2 γύρω στα 5-6 L/min και V_E σε μέγιστη άσκηση περίπου 110-160 L/min (δηλ. περίπου 80% του MVV), η καμπύλη ροής-όγκου κατά την αυθόρμητη εκπνοή έχει δείξει ότι επηρεάζει τον εξωτερικό φάκελο της καμπύλης MEFV κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης. Όμως, θα πρέπει να είναι προσεκτικός κανείς όσον αφορά τη χρησιμοποίηση της καμπύλης MEFV κατά την ηρεμία - ακόμη και του MVV ηρεμίας, ως πλαισίου αναφοράς για να αποφασισθεί εάν υπάρχει περιορισμός ροής αέρα κατά την άσκηση. Επιπλέον, έχει δείξει ότι οι τιμές μέγιστων υπερδιαφραγματικών πιέσεων είναι περιορισμένες μετά από εξαντλητική άσκηση. Στο ταίριασμα του κυψελιδικού αερισμού με τη ροή αίματος έρχεται να προστεθεί η ικανότητα του πνεύμονα για διάχυση O_2 ($D_L O_2$) η οποία είναι ένας κρίσιμος καθοριστικός παράγοντας για την ομοιοστάση της PaO_2 κατά τη διάρκεια της άσκησης. Εκτός από τον μακρό χρόνο παραμονής του αίματος στο δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών, μια μεγάλη $D_L O_2$ είναι επίσης ζωτική για την πρόληψη της αρτηριακής υποξαιμίας. Δηλαδή, η ισορροπία της PO_2 στα τελικά πνευμονικά τριχοειδή με την PO_2 στις κυψελίδες εξαρτάται και από το ρυθμό με τον οποίο η PO_2 αυξάνεται στο τριχοειδικό δίκτυο και από το χρόνο που διατίθεται για ανταλλαγή.

Σε φυσιολογικές συνθήκες, περίπου 0.3 δευτερόλεπτα απαιτούνται ώστε η PO_2 (κι επομένως ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης) του αίματος που διέρχεται από το δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών να αυξηθεί και να ισορροπήσει με τα επίπεδα των κυψελιδικών αερίων. Ο χρόνος που απαιτείται για την εξισορρόπηση αυτή, όμως, είναι μεγαλύτερος κατά τη διάρκεια της άσκησης, ιδιαίτερα σε προπονημένους αθλητές. Έτσι, εάν η ροή μέσα στο δίκτυο των τριχοειδών είναι αρκετά μεγάλη, το αίμα θα αφήσει την περιοχή ανταλλαγής αερίων και θα περάσει στις πνευμονικές φλέβες πριν προλάβει να επέλθει ισορροπία: η υποξαιμία είναι η αναπόφευκτη συνέπεια στην περίπτωση αυτή.

Το εάν ο χρόνος παραμονής του αίματος στο δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών είναι επαρκής ή όχι εξαρτάται και από τον όγκο των τριχοειδών (V_c) και από τη ροή του αίματος στους πνεύμονες (Q), δηλαδή:

$$T_{tr} = \frac{V_c(\text{ml})}{\dot{Q}(\text{ml/s})} \quad [6]$$

όπου T_{tr} είναι ο μέσος μιας κατανομής χρόνων διέλευσης.

Έτσι, για να αποτρέψει κρίσιμες μειώσεις του χρόνου παραμονής του αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή, ο αθλητής πρέπει να επιστρατεύει τριχοειδικό όγκο όσο αυξάνει η ροή στα τριχοειδή. Υπάρχει βέβαια, όμως, ένα μορφολογικό όριο στις τριχοειδικές διαστάσεις.

Η ικανότητα των αθλητών υψηλού επιπέδου να κάνουν έντονη άσκηση χωρίς να αναπτύσσουν αρτηριακή υποξαιμία εξαρτάται κρίσιμα από τους παράγοντες εκείνους οι οποίοι μειώνουν στο ελάχιστο ή προλαμβάνουν την ανάπτυξη εξασθένησης της διάχυσης. Η ανοχή στην άσκηση αυξήθηκε σημαντικά σε αθλητές οι οποίοι ανέπτυσαν αρτηριακή υποξαιμία όταν η υποξαιμία απετράπη με αύξηση της αναλογίας O_2 στον εισπνεόμενο αέρα για τη διατήρηση της PaO_2 σε επίπεδα ηρεμίας.

Θα μπορούσε κάποιος να εξετάσει περισσότερο το ερώτημα: γιατί δεν αναπτύσσουν αρτηριακή υποξαιμία όλοι οι δοκιμαζόμενοι κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης όπου επιτυγχάνονται υψηλά επίπεδα αιματικής ροής στους πνεύμονες; Η απάντηση πιθανόν να βρίσκεται στο γεγονός ότι η γενετική σύνθεση κάποιων αθλητών οδηγεί στην ανάπτυξη ενός δικτύου πνευμονικών τριχοειδών με μεγάλο όγκο. Επομένως, είναι πιθανόν ότι για την επίτευξη ρεκόρ στα διάφορα αθλήματα στο μέλλον δεν θα είναι πια αρκετό να είναι κάποιος "ελίτ" μόνο όσον αφορά τις μεταβολικές και καρδιαγγειακές του δυνατότητες, αλλά και όσον αφορά τις πνευμονικές του δυνατότητες.

Κάτι τέτοιο είναι πιθανόν να κυριαρχείται από κληρονομικούς παράγοντες, αφού η φυσική προπόνηση δεν φαίνεται να βελτιώνει συστηματικά αυτούς τους δείκτες της πνευμονικής λειτουργίας. Θα πρέπει να επισημανθεί όμως ότι αυτή η άποψη βασίζεται σε μελέτες που έχουν γίνει σε ενήλικες, δηλαδή, όταν ο πνεύμονας είναι ώριμος. Το εάν αυτές οι "ενήλικες" διαστάσεις μπορούν να βελτιωθούν με προπόνηση κατά την περίοδο της ανάπτυξης των πνευμόνων παραμένει προς διερεύνηση.

Μια περαιτέρω πιθανή ανησυχία για τον ελίτ αθλητή είναι ότι οι υψηλές πιέσεις στα πνευμονικά αγγεία κατά τη διάρκεια της άσκησης προδιαθέτουν για αυξημένο πνευμονικό-μεσοκυττάριο οίδημα.

Έχει δειχθεί ότι οι πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία μπορούν να αυξηθούν σε τιμές που ξεπερνούν τα 40 mm Hg σε υγιείς νέους δοκιμαζόμενους, των οποίων οι πιέσεις του αριστερού καρδιακού κόλπου υπολογίζονται σε 25-30 mm Hg. Σε δοκιμαζόμενους μεγαλύτερης ηλικίας αλλά υγιείς, παρόμοιες υψηλές πνευμονικές αγγειακές πιέσεις έχουν παρατηρηθεί σε αρκετά χαμηλότερα επίπεδα καρδιακής παροχής. Αυτό προδιαθέτει όχι μόνο για αυξημένο πνευμονικό-μεσοκυττάριο οίδημα, αλλά και για δομική καταστροφή στην εξαιρετικά λεπτή επιφάνεια μεταξύ κυψελίδων και τριχοειδών αγγείων, πιθανότητα για την οποία υπάρχουν κάποιες πειραματικές αποδείξεις.

Συμπέρασμα

Όσο οι αθλητές συνεχίζουν να αναπτύσσουν την ικανότητα για μεγαλύτερες ακραίες τιμές μεταβολικού ρυθμού, η πνευμονική λειτουργία είναι πιθανόν να αποτελεί σπουδαίο καθοριστικό παράγοντα επιτυχίας σε μια ευρεία κλίμακα αθλητικών επιδόσεων. Η γενετική θα παίξει φυσικά έναν κυρίαρχο ρόλο στον καθορισμό του βαθμού στον οποίο οι δυνατότητες του αναπνευστικού συστήματος θα είναι επαρκείς ώστε να επιτρέπουν την έκφραση της μέγιστης μεταβολικής δυνατότητας του αθλητή.

Ο βαθμός στον οποίο η προπόνηση που επικεντρώνει στο αναπνευστικό σύστημα, ιδιαίτερα κατά την περίοδο της ανάπτυξης των πνευμόνων, θα είναι ικανή να επεκτείνει τα πνευμονικά όρια, ή ακόμη και να μειώσει το ρυθμό χειροτέρευσής τους με την ηλικία, πιθανότατα θα αποδειχθεί ως θέμα υψηλής σπουδαιότητας για την αθλητική απόδοση στον άνθρωπο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- BYE P.T.P., FARKAS G.A., ROUSSOS C. Respiratory factors limiting exercise. *Ann. Rev. Physiol.* 45: 439-451, 1983.
- DEMPSEY J.A., HANSON P., HENDERSON K. Exercise-induced alveolar hypoxemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol. (Lond.)* 355: 161-175, 1984.
- JOHNSON B.D., DEMPSEY J.A. Demand vs. capacity in the aging pulmonary system. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 19: 171-210, 1991.
- O'BRODOVICH H., COATES G. Lung water and solute movement during exercise. In: *Exercise: Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and Disease*, vol. 52. B.J. Whipp and K. Wasserman (Eds.). New York: Dekker, pp. 253-270, 1991.
- POWERS S.K., LAWLER J., DEMPSEY J.A., DODDY S., LANDRY G. Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO_2max . *J. Appl. Physiol.* 66: 2491-2495, 1989.
- REEVES J.T., DEMPSEY J.A., GROVER R.F. Pulmonary circulation during exercise. In: *Pulmonary Vascular Physiology and Patho-physiology. Lung Biology in Health and Disease*, vol. 52. B.J. Whipp and K. Wasserman (Eds.). New York: Dekker, pp. 107-133, 1989.
- WEST J.B., MATHIEU-COSTELLO O. Strength of the pulmonary blood-gas barrier. *Resp. Physiol.* 88: 141-148, 1992.