

SUMMARY

DYNAMICS OF CHANGES OF PROSTATE'S MORFOMETRICAL INDEX OF MEN AGED 55-74

Pirus E. F.

We have examined prostata in 240 men by transabdominal ultrasound method. Patient were divided into different 4 age groups: 55-59; 60-64; 65-69; 70-74 yers. Our patients were without any lover urinary tract symptomatology (LUTS). We have found that prostata increased in size among patients from the age of 55 to 74. The average total prostate volumes as measured by in transabdominal ultrasound were higher than repoted average volumes measured at autopsy in men in same age range. The results of our work allow us to prognosis the regularity of the development of pathology processes in men's prostata.

Key words: prostata, echomorphologic parameters, age

УДК 616.24 - 008.4 - 092:615. 851.86

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВИКОРИСТАННЯ РЕЗЕРВНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ЖИТТЄВОЇ ЄМНОСТІ ЛЕГЕНЬ

Роговий Ю. Є., Ходоровський Г. І., Кузьмін М. М., Філіпова Л. О.

Буковинська державна медична академія, кафедра патологічної фізіології, м. Чернівці

Ключові слова: повне дихання йогів, рефлекс Ейлера-Лільєштрандта, оздоровчий ефект

Вступ. Відомо, що використання резервних можливостей життєвої ємності легень, зокрема повного дихання йогів, покращує функціональний стан респіраторної системи і сприяє профілактиці захворювань цієї системи як запального, так і склеротичного характеру [7,16,18]. З іншого боку, відомо, що пряме відношення до забезпечення цілого ряду процесів зовнішнього дихання мають закони Лапласа, Пуазеля, Фіка [10], рефлeksi Ейлера-Лільєштрандта, Бецоляда-Яриша [14, 15, 29]. Водночас, аналіз механізмів оздоровчого впливу повного йогівського дихання з урахуванням вказаних законів та рефлексів на функціональний стан респіраторної, серцево-судинної системи [8], шлунково-кишкового тракту та печінки в літературі не достатньо висвітлений.

Мета роботи. Узагальнити дані літератури щодо механізмів оздоровчого впливу повного йогівського дихання на функціональний стан респіраторної, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту та печінки.

Аналіз повного дихання йогів показує, що дана дихальна вправа включає в себе: максимальний повільний вдих із повним використанням резервного об'єму вдиху, затримку дихання на вдиху, максимальний повільний видих із повним використанням резервного об'єму видиху, затримку дихання на видиху. Це забезпечується за рахунок послідовного виконання верхнього, середнього і нижнього дихання [1,17,18]. Тобто при повному диханні йогів величина дихального об'єму зростає до рівня життєвої ємності легень, що повинно закономірно призвести до гіпервентиляції щонайменше в 10 разів із розвитком гіпокапнії та респіраторного алкалозу [23]. Останній, як відомо, може викликати зупинку дихання та сприяти спазму вінцевих судин і судин головного мозку [9]. Щоб не виникло даних ускладнень, частота повного дихання йогів повинна зменшуватися на величину зростання об'єму вентиляції, тобто із 16-20 дихальних рухів до 2 дихальних рухів за 1 хв. Аналізуючи величину максимального вдиху за умов виконання повного дихан-

ня йогів, слід зауважити, що при цьому значна кількість кисню надійде практично до всіх альвеол легень, що повинно призвести, у відповідності з рефлексом Ейлера-Лільєштрандта [14], до розширення капілярів, які оточують ці альвеоли. Слід допустити, що у розвитку цього розширення легневих судин певна роль повинна належати факторам із вазодилататорним механізмом дії типу простагландину Ез, простаглініну, ендотеліального фактору релаксації – оксиду азоту (ІІ). При систематичному тренуванні вони можуть виступати як фактори стреслімітуючої системи, що запобігають віковим деструктивним змінам легень, а саме пневмосклерозу [24, 28, 30], особливо у верхівках та крайових ділянках легень, які характеризуються низьким рівнем вентиляції [23]. З іншого боку, при звичайному диханні в ділянках легень з гіповентиляцією альвеол має місце низький парціальний тиск кисню і високий парціальний тиск СО₂, що у відповідності з рефлексом Ейлера-Лільєштрандта повинно призвести до спазму легневих судин спричиненим вазоконстрикторними факторами тилу ендотеліну, тромбоксану А₂, ангіотензину ІІ, які можуть сприяти розростанню колагенових волокон, зниженню активності колагенази і, відповідно, розвитку пневмосклерозу [28, 30].

В аналізі максимального видиху при виконанні повного дихання йогів доцільно зупинитися на механізмі унеможливлення видихнути до кінця залишковий об'єм повітря із легень, який складає близько 1000 мл [4]. Для аналізу цього процесу доцільно використати закони Пуазейля та Лапласа.

Так, закон Пуазейля описується наступним рівнянням:

$$V = Pr^4 / 8vl,$$

де: V - швидкість потоку повітря; P - тиск; r - радіус повітряпровідного шляху; v - в'язкість газу; l - довжина повітряпровідного шляху [10].

Закон Лапласа описується таким рівнянням:

$$P = 2T/r,$$

де: P-тиск усередині сфери; T - поверхневий натяг; r - радіус альвеоли [10].

При проведенні максимального видиху альвеоли сусідніх ацинусів починають здавлювати бронхіоли, що повинно істотно вплинути на швидкість потоку повітря, що видихається, який у відповідності до закону Пуазейля є прямопропорційний r^4 , що заважає видиху залишкового об'єму повітря. Видиху залишкового повітря буде сприяти тиск усередині альвеол, оскільки у відповідності до закону Лапласа, при максимальному видиху істотно зменшиться радіус альвеол і, відповідно, зросте тиск колапсу всередині сфери альвеоли. Протидіяти цьому тиску, спрямованому на розвиток колапсу альвеол, будуть сурфактанти, які продукуються пневмоцитами II-го порядку і зменшують сили поверхневого натягу всередині альвеол [2, 3, 22]. Крім того, в збереженні об'єму альвеол певна роль буде належати азоту, який не використовується в процесі газообміну і, відповідно, виконує функцію "каркаса" альвеол [12].

За умов затримки дихання після максимального видиху буде мати місце збільшення концентрації CO_2 та зниження концентрації кисню в альвеолах за рахунок зростання процесів дифузії CO_2 з крові в альвеоли і кисню з альвеол в кров, що можна пояснити законом Фіка для дифузії газів. Закон описується наступним рівнянням:

$$V_G = D_M \times (P_1 - P_2)$$

Тобто, об'єм газу, що проходить через альвеоларно-капілярну мембрану за одиницю часу (V_G), пропорційний дифузійній здатності мембрани (D_M) і різниці парціальних тисків з обох боків мембрани [10]. Слід зазначити, що дифузійна здатність CO_2 в 25 разів вища ніж у O_2 , при цьому для повної дифузії газів досить лише 0,2 с [23]. У подальшому, у відповідності до рефлексу Ейлера-Лільєштрандта, це повинно призвести до спазму судин легень з підвищенням тиску в легеневій артерії. Гіпертензія в басейні і останньої сприятиме активації рефлексу Бецоляда-Яриша із розвитком брадикардії та розслабленням периферичних артеріол [14]. Крім того, спазм легеневих судин із зменшенням легеневого кровотоку призведе до зниження доставки крові до лівого передсердя, лівого шлуночка, що у свою чергу, відповідно до закону Франка-Старлінга, сприятиме зменшенню серцевого викиду. [6, 20]. Внаслідок цього буде знижуватися стимулювальний вплив систолічного тиску на базальний тонус артеріол із розслабленням останніх. Зниження систолічного об'єму крові призведе до гіпоксії периферичних органів і тканин, що буде сприяти накопиченню метаболітів із вазодилаторним механіз-

ЛІТЕРАТУРА

1. Айенгар Б.К.С. Погляд на його.- К.: Здоров'я, 1992.- 312с.
2. Березовский В.А., Горчаков В.Ю. Поверхностно- активные вещества легкого.- К.: Наук. думка, 1982.-165 с.
3. Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В. Сурфактант легких.- К.: Здоров'я, 1981.-160с.

мом дії: продуктів розпаду АТФ (АДФ, АМФ, аденозину), іонів H^+ , K^+ . У кислому середовищі, як відомо, активується моноамінооксидаза, яка руйнує нордреналін і також сприяє вазодилатації [20]. Зменшення серцевого викиду може викликати гіпоксію нирок із активацією ренін-ангіотензинової системи [5, 11, 19, 26]. Разом з тим, прояв вазоконстрикторного впливу ангіотензину II на артеріоли буде не істотним, оскільки у випадку спазму судин легень ймовірність перетворення ангіотензину I в ангіотензин II під впливом ангіотензин-перетворювального ферменту може бути низькою.

Таким чином, затримка дихання на видиху, може сприяти домінуючому впливу факторів з вазодилаторним механізмом дії, які одночасно є антисклеротичними, що мало б запобігати віковому процесу склерозу та гіалінозу артеріол.

За умов максимального видиху із наступною затримкою дихання істотно зменшується об'єм легень, унаслідок чого діафрагма набуває більш випуклої форми, що супроводжується зменшенням її радіусу. Приймаючи до уваги вищевказаний закон Лапласа, такий стан мав би сприяти зростанню тиску в черевній порожнині, покращанню тонуусу стінок портальної вени і кровообігу в її басейні. Стимуляцію портального кровообігу можна розглядати як профілактичний фактор щодо розвитку венозної гіперемії, гіпоксії шлунково-кишкового тракту та гіпоксії печінки. Слід зауважити, що кровопостачання печінки відбувається з двох джерел, а саме: печінкової артерії та портальної вени у співвідношенні об'єму кровопостачання 1:4, при цьому парціальний тиск кисню в портальній вені в 2 рази нижчий ніж у печінковій артерії. Тобто, із басейну портальної вени печінка отримує кисню в 2 рази більше ніж із печінкової артерії [25]. Виходячи із сказаного, покращання портального кровообігу може бути важливим профілактичним фактором гіпоксії гепатоцитів, їх енергодефіциту, сприяти ефективному кругообороту жовчних кислот, який є також енергозалежним [21]. Покращання кругообігу жовчних кислот із секретією останніх у просвіт жовчних капілярів може бути важливим профілактичним фактором щодо утворення жовчних каменів [13, 27].

Висновки. 1. У роботі узагальнені дані літератури щодо ролі законів Лапласа, Пуазейля, Фіка, рефлексу Бецоляда-Яриша у можливостях забезпечення оздоровчого ефекту повного дихання йогоїв на покращання функціональних можливостей дихальної, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту та печінки.

2. Пропонується використання резервних можливостей вазодилаторного ефекту на судини легень рефлексу Ейлера-Лільєштрандта, що у свою чергу може забезпечувати профілактику розвитку пневмосклерозу як наслідку вікових та деструктивних процесів у тканинах.

4. Болезни органов дыхания. Клиника и лечение/ Под ред. А.Н. Кокосова.- СПб.: Лань, 1999.-256 с.
5. Вандер А. Физиология почек: Пер. с англ.- СПб.: Питер, 2000.- 256 с.
6. Ванюшин Ю.С. Типы адаптации кардиореспираторных функций спортсменов к физической нагрузке// Физиология человека.-1999.- Т. 25, № 3.- С. 91-94.
7. Верещагин В.Г. Физическая культура индийских йогов.- Минск: Польша, 1982.- 140с.
8. Воронова Н.В., Золотухин В.В. Метод оценки функциональных резервов кислородо-дообеспечивающих систем организма человека// Валеология.- 2001.- № 2.- С. 28-32.
9. Горн М.М., Хейтц У.И. Сверинген П.Л. и др. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: Пер. с англ.- СПб.-М.: БИНОМ, 1999.- 320 с.
10. Гриппи М.А. Патофизиология легких.-М., СПб.: БИНОМ, Невский Диалект, 2000.- 344с.
11. Дани М.Дж. Почечная эндокринология.-М.: Медицина, 1987.- 670 с.
12. Зайковский Ю.Я., Ивченко В.Н. Респираторный дистресс-синдром у взрослых.- К.: Здоров'я, 1987.- 184с.
13. Клименко Г.А. Холедохолитиаз.- М.: Медицина, 2000.- 244 с.
14. Лазарис Я.А., Серебровская И.А. Легочное кровообращение.- М.: Медгиз, 1963.-244с.
15. Лазарис Я.А., Серебровская И.А. Отек легких.- М.: Медгиз, 1962.- 370 с.
16. Лах Ман Чун Г.Е. Эта замечательная йога, или взгляд в себя.-М.: Физкультура и спорт, 1992.- 174 с.
17. Малахов Г.П. Биосинтез и биоэнергетика.-СПб.: Комплект, 1996.- 307 с.
18. Миланов А., Борисова І. Вправи йогов: Перекл. з болг.-Київ: Здоров'я, 1971.-143 с.
19. Мислицький В.Ф., Роговий Ю.Є., Філіпова Л.О. та ін. Тестові завдання з патологічної фізіології.-Чернівці: Медакадемія, 2001.- 72 с.
20. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы.- СПб.: Питер, 2000.- 256 с.
21. Подымова С.Д. Болезни печени.- М.: Медицина, 1993.- 544 с.
22. Родіонова В.В. Сурфактант легень як біологічна мембрана. Стан та зміни при лікуванні ХОБ //Український пульмонологічний журнал.-2001.-№2.-С.43-45.
23. Руководство по клинической физиологии дыхания/ Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н.Канаева.- Л.: Медицина, 1980.- 376 с.
24. Справочник Харрисона по внутренним болезням / Под ред. К.Исельбахера, Е.Браунвальда, Дж. Вилсона и др.-СПб.: Питер, 2000.- 976 с.
25. Терновой К.С., Бутылин Ю.П., Бобылев Ю.И. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение.- К.: Здоров'я, 1984.- 264 с.
26. Шейман Д.А. Патофизиология почки.- М.:Восточная книжная Компания, 1997.-224 с.
27. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей/ Под ред. З.Г.Апросиной, Н.А. Мухина.- М.: Гэотар Медицина, 1999.- 864 с.
28. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Арх. патол.-1991.- Т. 53, № 7.- С. 7 -14.
29. Liljestrand G. Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow// Acta physiol. Scand.-1958.- V. 44, N 3-4.- P. 216-240.
30. Weber Karl T. Hormones and Fibrosis: A case for lost reciprocal regulation//News in physiological sciences.-1994.- V. 9, N 6.- P.123-128.

SUMMARY

PHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE USE OF RESERVE POTENTIALS OF THE VITAL CAPACITY OF LUNGS

Rohovyy Yu. Ye., Khodorovskiy G. I., Kuzmin M. M., Philipova L.O.

The authors have analyzed bibliographical data pertaining to the role of the laws of Laplace, Poiseuille, Fick, the reflex of Betsold - Yarysh in providing a health-improving effect of yogas' full breathing accompanied by an improvement of the functional potentials of the respiratory, the cardio-vascular system, the intestine and the liver. Reserve potentials of the vasodilatating effect on Eiler-Liljestrand's reflex for the purpose of ensuring the prevention of the development of pneumosclerosis as a consequence of age and destructive changes of tissues have been elucidated in this paper.

Key words: yogas' full breathing, Eiler-Liljestrand's reflex, health-improving effect