



© В. Э. Диверт, Т. Г. Комлягина, Н. В. Красникова, А. Б. Мартынов,
С. И. Тимофеев, С. Г. Кривошеков

DOI: [10.15293/2226-3365.1705.14](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1705.14)

УДК 612.285-897+797.212

КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ НА ГИПОКСИЮ И ГИПЕРКАПНИЮ У ПЛОВЦОВ

В. Э. Диверт, Т. Г. Комлягина, Н. В. Красникова, А. Б. Мартынов,
С. И. Тимофеев, С. Г. Кривошеков (Новосибирск, Россия)

Проблема и цель. Физиологические механизмы взаимодействия системы внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы при выполнении функции газообмена организма человека с участием хеморецепторов остаются недостаточно изученными. При этом можно полагать, что регулярные занятия конкретными видами спорта формируют специфические хемореактивные свойства кардиореспираторной системы. Целью работы было изучение хемореактивных свойств кардиореспираторной системы, а также роста-весовых данных и газообмена у пловцов разной спортивной квалификации.

Методология. Обследованы две группы пловцов: высокой (9 человек, к. м. с., м. с. и м. с. междунар. кл.) и низкой (10 человек, 1–3 разряд) спортивной квалификации. Реакции кардиореспираторной системы исследовались в состоянии покоя на изменения состава ингаляционной газовой смеси в гиперкапническом и гипоксическом тестах.

Диверт Виктор Эвальдович – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории функциональных резервов организма, Научно-исследовательский институт физиологии и фундаментальной медицины.

E-mail: divert@physiol.ru

Комлягина Тамара Григорьевна – научный сотрудник лаборатории функциональных резервов организма, Научно-исследовательский институт физиологии и фундаментальной медицины.

E-mail: tkomyagina@yandex.ru

Красникова Надежда Васильевна – преподаватель кафедры теоретических основ физической культуры, Новосибирский государственный педагогический университет.

E-mail: krasni-nadezhda@yandex.ru

Мартынов Александр Брониславович – тренер высшей категории, Новосибирский Центр Высшего Спортивного Мастерства; Специализированная детско-юношеская школа олимпийского резерва «Центр водных видов спорта».

E-mail: alemar74@list.ru

Тимофеев Сергей Игоревич – доцент кафедры физического воспитания, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет; тренер-преподаватель, Детско-юношеская спортивная школа № 1.

E-mail: timofeev1@mosk.ru

Кривошеков Сергей Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией функциональных резервов организма, Научно-исследовательский институт физиологии и фундаментальной медицины.

E-mail: krivosch@physiol.ru

Результаты. Показано, что пловцы высокой квалификации имеют более строгие соотношения между ростом и весом тела, пониженные уровни газообмена и легочной вентиляции. Отмечено, что длительные интенсивные занятия плаванием, сопряженные с волевым управлением внешнего дыхания, могут приводить к повышению диастолического артериального давления. Пловцов отличает способность поддерживать уровень оксигенации гемоглобина крови на более высоком уровне в условиях гипоксии, где у высококлассных спортсменов ответные реакции сердечной мышцы снижаются.

Заключение. В реакциях кардиореспираторной системы на изменения газового состава крови присутствует механизм реципрокного дополняющего взаимодействия ответных реакций отдельных ее звеньев: внешнего дыхания и сердца. При этом суммарная хемореактивность кардиореспираторной системы может изменяться в зависимости от вида спортивной тренировки, в частности, снижается при занятиях плаванием.

Ключевые слова: спортивное плавание; тренированность; кардиореспираторная система; газообмен; хеморецепция; гиперкапнический тест; гипоксический тест.

Постановка проблемы

Индивидуальные возможности выполнения кардиореспираторной системой газообменной функции являются одной из важных характеристик, определяющих функциональные резервы организма в различных видах спорта, связанных с интенсивными физическими нагрузками [1]. Однако профессиональные спортивные занятия сопровождаются специфическими для конкретного вида спорта адаптивными изменениями в механизмах газообмена и кислородного обеспечения организма. В связи с этим спортивная деятельность представляет удобную модель для углубленного изучения механизмов регуляции функции газообмена кардиореспираторной системы [9], результаты которого могут помочь в обосновании начального выбора вида спортивных занятий, либо его смены.

Известно, что газообмен обеспечивается работой дыхательной и кардиоваскулярной систем организма. Регуляция системы внешнего дыхания включает механо- и хемореактивные контуры управления с участием легочных рецепторов растяжения, а также центральных и периферических хеморецепторов [21; 22]. Центральные хеморецепторы в ство-

ловой части мозга чувствительны к изменениям концентрации углекислого газа в крови, опосредованными через изменения pH межклеточной жидкости, и имеют полисинаптические нервные входы от каротидных синусов, рецепторов растяжения в легких и центрального водителя дыхательного ритма [10; 11]. Периферические хеморецепторы дуги аорты и каротидных тел дополнительно реагируют на изменение парциального давления кислорода в крови, через чувствительность к анаэробным метаболитам, образующимся в ткани при недостатке кислорода [14; 20].

Влияние хеморецепции на сердечно-сосудистую систему складывается из прямого сосудорасширяющего влияния CO_2 с понижением артериального давления и обратного – вазоконстрикторного, связанного с активацией хеморецепторами симпатической нервной системы [6; 15]. В управлении ритмом сердца участвуют звенья автономной нервной системы. Вегетативное ядро формирует парасимпатическую иннервацию сердца [23], активность которой через преганглионарные нейроны дополнительно модулируется механорецепторами растяжения легких так, что рост легочной вентиляции сопровождается ростом ча-

стоты сердцебиений [10; 11]. На кардиоваскулярные преганглионарные нейроны существуют ингибирующие влияния от структур центрального респираторного регулятора [11].

Считается, что основной механизм хеморегуляции газообмена управляет системой внешнего дыхания и направлен на сохранение парциального давления CO_2 в крови [11; 22]. Однако при острой нехватке кислорода в состоянии гипоксемии активируемые ею механизмы с участием периферических (аортальных и каротидных) хеморецепторов становятся ведущими. Имеются данные о важности соотношения вкладов центральных и периферических хеморецепторов в запуске вентиляторных реакций на гиперкапнию, равно примерно $2/3$ и $1/3$ [8; 13]. При этом отмечается, что механизмы их взаимодействия – возможная автономность работы отдельных контуров, либо их взаимное модулирующее влияние остаются неясными.

В наших предыдущих исследованиях с использованием стандартизованных ингаляционных воздействий гипоксическими и гиперкапническими газовыми смесями были получены комплексные данные об ответных реакциях внешнего дыхания и сердечной функции у большой группы молодых спортсменов разной специализации [2; 3]. В результате систематизации результатов удалось выявить определенные закономерности как в индивидуальных проявлениях хемореактивных свойств системы внешнего дыхания и сердца, так и их специфичность для отдельных видов спортивных занятий [3]. В группе высококлассных лыжников-стайеров была определена обратная регрессионная зависимость между вентиляторной реактивностью на гиперкапнию и реакцией сердца на гипоксию [2].

Целью нашего исследования было изучение особенностей в реакциях кардиореспира-

торной системы на изменения газового состава ингаляционной дыхательной смеси, а также росто-весовых данных и газообмена в группах спортсменов-пловцов разной спортивной квалификации.

Материалы и методы

В лабораторных условиях обследована группа спортсменов-пловцов, состоящая из 10 студентов – членов сборной команды вуза, не имеющего профильной спортивной специализации (один человек с первым спортивным разрядом, 5 – со вторым и 4 человека с третьим), и 9 спортсменов высокого квалификационного уровня (заслуженный мастер спорта, три мастера спорта, два мастера спорта международного класса и три кандидата в мастера спорта). В дальнейшем изложении материала с целью упрощения описания результатов первая группа обследованных с более низкой спортивной квалификацией именуется начальной группой, а вторая – опытной. Согласно протоколу обследования, одобренному этическим комитетом института, все испытуемые предварительно знакомились с порядком проведения тестов и письменно подтверждали свое согласие на участие в обследовании.

Регистрацию кардиореспираторных показателей проводили на эргоспирометрической системе Oxycon Pro[®] производства компании ViaSys Healthcare (торговая марка Erich Jaeger). Она позволяла непрерывно регистрировать следующие показатели: легочную вентиляцию VE (л/мин), частоту дыхания BF (1/мин), дыхательный объем VT (л), скорость потребления O_2 – VO_2 (мл/мин), скорость выведения CO_2 – VCO_2 (мл/мин), парциальное давление O_2 и CO_2 в конечной порции выдоха – $PetO_2$ и $PetCO_2$ (кПа), среднюю концентрацию O_2 и CO_2 в выдыхаемой газовой смеси – FeO_2 и $FeCO_2$ (объемные %), концентрацию O_2 и CO_2 во вдыхаемой газовой смеси – FiO_2 и

$FiCO_2$ (об. %), вентиляторные эквиваленты O_2 и CO_2 – EqO_2 и $EqCO_2$ (л/л), газообменное отношение – RQ , частоту сердечных сокращений HR (1/мин) и насыщение гемоглобина крови кислородом – SaO_2 (%).

Процедура обследования подробно описана в наших предыдущих работах [2; 3]. Она включала 30-минутный период привыкания к комфортным (24–26 °С) условиям помещения с целью ослабления дополнительного влияния на результаты исследования эмоционального и температурного факторов. После начального измерения артериального давления испытуемому предъявляли ингаляционное гиперкапническое воздействие с нарастающей концентрацией CO_2 . Для этого использовали метод возвратного дыхания через загубник в эластичную емкость объемом 5 л при поддержании постоянно повышенного до 30 об. % содержания O_2 во вдыхаемой газовой смеси (модифицированный тест по Read [17]). Искусственная гипероксия снижала фоновую активность периферических (каротидных) хеморецепторов и ее влияние на исследуемые эффекторные ответы на гиперкапнию [18; 22]. Гиперкапническое воздействие прекращали при достижении уровня $VE = 40$ л/мин или величины $PetCO_2 = 7,5$ кПа.

Затем через 30 минут отдыха испытуемым предъявляли 20-минутное ингаляционное нормобарическое гипоксическое воздействие с экспоненциально понижающейся концентрацией O_2 во вдыхаемой газовой смеси от начальной концентрации 20,9 об. % до 10,5 об. %. Конечная минимальная концентрация кислорода выбиралась согласно известным рекомендациям для исследовательских и клинических целей¹. Дыхание проводилось с использованием лицевой маски и клапанной коробки.

Снижение концентрации кислорода обеспечивалось гипоксикатором, изготовленным на основе кислородного концентратора типа New-Life компании AirStep (США) согласно свидетельству на полезную модель № 24098 от 27 июля 2002 года.

Данные из записей показателей для каждого теста в течение начальных 10 минут при дыхании атмосферным воздухом относили к исходному (фоновому) состоянию испытуемого. В расчеты брали средние значения показателей за последние 2 минуты.

Расчеты проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica v. 9. Внутригрупповые распределения показателей проверяли на нормальность по критерию Колмогорова–Смирнова ($p > 0,2$). Достоверность межгрупповых различий оценивали по t -критерию Стьюдента ($p \leq 0,05$). Статистическая значимость коэффициента корреляции r Пирсона проверялась на соответствие условиям для критических значений при $p < 0,05$. Расчетные данные представлены в виде средних величин и их ошибок ($M \pm m$).

Результаты и их обсуждение

Согласно данным, сведенным в таблицу 1, различия в среднем возрасте между лицами начальной группы (члены сборной вуза по плаванию) и опытной группы (мастеров спорта и кандидатов в мастера спорта по плаванию) отсутствовали. Также близкими были средние значения роста и веса, хотя по ростовесовому показателю BMI (индексу массы тела Кетле) наблюдалась тенденция ($p < 0,07$) к его снижению в опытной группе. Поскольку масса тела является важным параметром, определяющим уровень кислородного запроса и общего газообмена организма, мы провели более детальный анализ антропометрических

¹ Колчинская А. З. Кислород. Физическое состояние. Работоспособность. – Киев: Наукова думка, 1991. – 205 с.

данных. При этом для начальной группы получено следующее уравнение регрессии: $РОСТ_n = 147,69 + 0,39 \times МАССА\ ТЕЛА_n$. Величина коэффициента корреляции $r_n = 0,47$ при уровне значимости $p_n = 0,17$ указывает на отсутствие связи между переменными. Уравнение регрессии для опытной группы имело вид: $РОСТ_{оп} = 94,27 + 1,17 \times МАССА\ ТЕЛА_{оп}$ с коэффициентом корреляции $r_{оп} = 0,94$ и уровнем значимости $p_{оп} < 0,0001$. Результаты этого анализа показывают, что при спортивном плавании мастерство тесно сочетается со строгими пропорциями тела, что понятно, поскольку в процессе плавания требуется совместить способность легче преодолевать встреч-

ное сопротивление воды при сохранении достаточно развитой массы скелетной и дыхательной мускулатуры. Графическое представление индивидуальных данных на рисунке 1 наглядно показывает, что строгое соответствие соотношений роста и веса для опытной группы пловцов сочетается с отклонениями от такого соответствия у ряда лиц начальной группы. Так, в начальной группе (рис. 1) можно выделить 4–5 человек (справа за пунктирной линией доверительного интервала), у которых имеется излишняя, относительно их роста, масса тела, и одного обследованного (слева за линией доверительного интервала), отличающегося недостаточной относительно роста массой тела.

Таблица 1

Показатели начальной (n = 10) и опытной (n = 9) групп обследованных лиц в исходном состоянии

Table 1

Parameters for initial (n = 10) and experienced (n = 9) groups of examined persons at base state

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа	P – значимость различий
Возраст, А (лет)	20,1 ± 0,8	21,6 ± 1,0	–
Рост, Н (см)	176,9 ± 2,2	178,4 ± 3,5	–
Масса, W (кг)	75,2 ± 2,6	71,6 ± 2,8	–
Индекс массы тела Кетле, BMI (кг/м*м)	24,0 ± 0,7	22,4 ± 0,3	< 0,07
Артериальное давление систолическое, ADS (мм рт ст)	127,2 ± 3,4	130,7 ± 2,6	–
Артериальное давление диастолическое ADD (мм рт ст)	73,7 ± 1,9	80,4 ± 2,4	< 0,05
Легочная вентиляция, VE (л)	13,2 ± 0,7	10,0 ± 0,9	< 0,01
Частота дыхания, BF (1/мин)	18,7 ± 1,5	12,8 ± 1,6	< 0,01
Глубина дыхания, VT (л)	0,74 ± 0,06	0,87 ± 0,11	–
Скорость потребления кислорода, VO ₂ (мл/мин)	306 ± 19	237 ± 21	< 0,05
Скорость удельного потребления кислорода VO ₂ /W (мл/мин кг)	4,10 ± 0,25	3,30 ± 0,23	< 0,03
Скорость выведения углекислоты, VCO ₂ (мл/мин)	279 ± 20	210 ± 25	< 0,05
Парциальное давление CO ₂ , PetCO ₂ (кПа)	5,1 ± 0,1	4,8 ± 0,2	–
Парциальное давление O ₂ , PetO ₂ (кПа)	13,7 ± 0,2	14,1 ± 0,2	–
Дыхательный коэффициент, RER	0,91 ± 0,02	0,87 ± 0,04	–
Вентиляторный эквивалент O ₂ , EqO ₂ (л/л)	37,0 ± 1,6	34,1 ± 2,6	–
Вентиляторный эквивалент CO ₂ , EqCO ₂ (л/л)	41,0 ± 2,0	39,4 ± 3,0	–
Пульс, HR (1/мин)	73,6 ± 3,8	69,1 ± 2,8	–
Примечание. Статистически незначимые (p > 0,05) различия показателей не отображены Note. Statistically indeterminate (p > 0,05) differences of parameters are not sign			

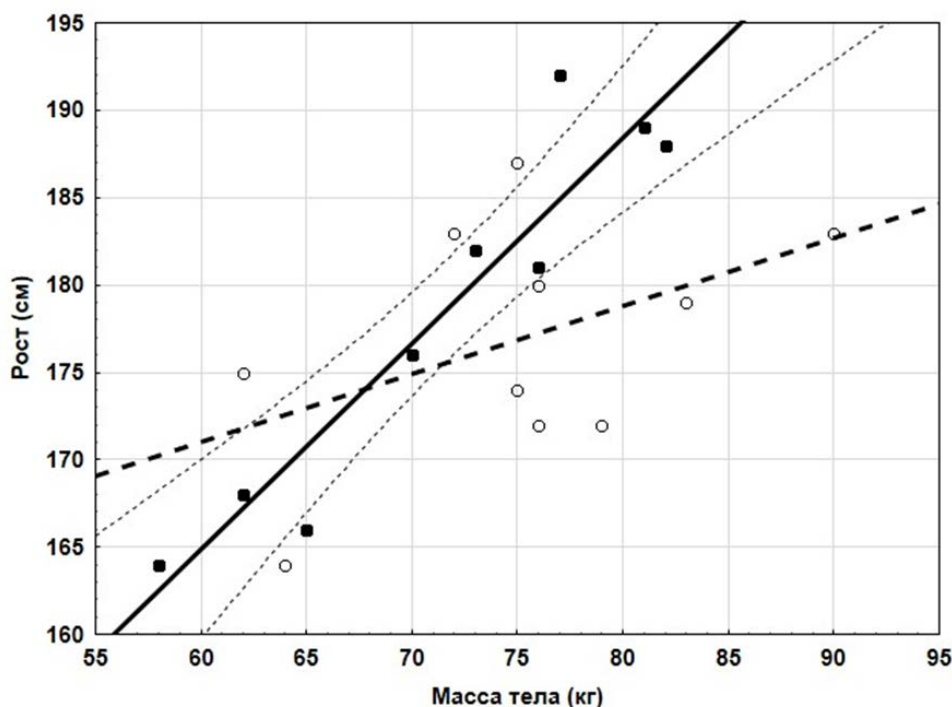


Рис. 1. Связь роста и массы тела у начальной и опытной групп пловцов

Примечание. Окружности, пунктирная линия регрессии – начальная группа; круги, сплошная линия регрессии – опытная группа.

Fig. 1. Height and body weight dependence for initial and experienced groups of swimmers

Notes. Circles, dotted regression line – initial group; shared circles, solid regression line – experienced group.

При анализе данных по артериальному давлению перед началом тестирования для опытной группы выявлено значимо повышенное среднее диастолическое давление – *ADD* (табл. 1), при одинаковых уровнях систолического – *ADS*. Можно предположить, что повышение *ADD* является следствием специфической тренированности при плавании, когда высокие мышечные нагрузки сочетаются с волевым ограничением вентиляторной функции. При быстром вдохе и последующих задержках дыхания рост внутригрудного давления увеличивает нагрузку на сердце в малом круге кровообращения. Пассивный продолжительный выдох в воду – среду с повышенной плотностью, а значит при большем внешнем давлении, способствует сохранению повышенного

внутригрудного давления. В этих условиях импульсы с рецепторов растяжения легких могут дополнительно активировать дыхательный центр и через него, а также непосредственно через промежуточные нейроны ствола мозга, оказывать влияние на сосудистый центр и симпатическую нервную систему, приводя к периферической вазоконстрикции и повышению *ADD* [19; 24]. С другой стороны, задержками дыхания в процессе плавания на фоне выполнения тяжелой мышечной работы с высоким уровнем кислородного запроса может вызываться гипоксия в сочетании с гиперкапнией². При этом изменения газового состава крови через хеморецепторный контроль с активацией симпатической нервной системы и ростом тонуса сосудов,

² Колчинская А. З. Кислород. Физическое состояние. Работоспособность. – Киев: Наукова думка, 1991. – 205 с.

также могут способствовать закреплению повышенного уровня периферического сосудистого тонуса с ростом ADD , аналогично тому, как это происходит у больных с синдромом сонного апноэ [16].

Из газообменных показателей внешнего дыхания у опытной группы в исходном состоянии выявлена значимо сниженная легочная вентиляция (VE) и частота дыхания (BF) (табл. 1). Причиной этого может быть пониженный кислородный запрос организма, на что указывают меньшие скорости удельного потребления кислорода (VO_2/W) в сравнении с начальной группой.

По остальным показателям, приведенным в таблице 1, межгрупповых различий не обнаружено.

Влияние гипоксии на кардиореспираторные показатели

При дыхании газовой смесью с пониженным содержанием кислорода в организме развиваются защитные реакции кардиореспираторной системы, направленные на восстановление равновесия газового состава крови. В ответ на снижение концентрации кислорода в крови (гипоксическая гипоксемия) активируются периферические хеморецепторы дуги аорты и каротидного синуса [14]. Их импульсация, поступая в дыхательный центр (центральный регулятор ритма дыхания), активирует его, а через промежуточные нейроны и от самого дыхательного центра сигналы поступают в ядра сосудодвигательного центра, который через симпатическую нервную систему изменяет тонус периферических сосудов [19] с целью перераспределения крови в жизненно важные органы (сердце и мозг), а также активирует работу сердца [11].

Изменения исследованных показателей кардиореспираторной системы в ответ на вдыхание

гипоксической газовой смеси в начальной и опытной группах представлены в таблице 2. Из таблицы видно, что изменения вентиляторных показателей (VE , BF , VT) в обеих группах не значимы. Это объясняется их высокой внутригрупповой вариабельностью у отдельных лиц, на что указывают приведенные величины ошибок для средних величин. Более того, индивидуальный анализ выявляет также реакции с противоположной направленностью изменений показателей. Однако в данном исследовании не представляется возможным дать детальную количественную оценку и соотношение для разнонаправленных реакций в связи с малой численностью состава групп. При этом сама неоднозначная направленность вентиляторной реакции при гипоксии, возможно, обусловлена индивидуально разным влиянием тормозных обратных связей на пути передачи сигналов в дыхательный центр [9]. Наличие таких связей в центральных механизмах управления дыханием, тонусом сосудов и работой сердца хорошо известно [13]. Важно отметить, что в данном исследовании получено новое подтверждение ранее описанному нами факту о том, что прирост VE при медленно нарастающей ингаляционной нормобарической гипоксии очень мал в сравнении с исходным уровнем [3]. Можно предположить, что при использованном нами медленном нарастании стимула активация хеморецепторов проявляется иначе, либо активируется только отдельная группа периферических хеморецепторов (доступных нам данных о классификации их на подгруппы нет), которая не столь сильно связана с дыхательным центром, а в большей степени передает сигналы, активирующие симпатическую цепь управления сердечным ритмом [19; 23]. Действительно, тахикардальная реакция на гипоксию выявляется как однозначно положитель-

ная и достаточно выраженная по величине, составляя 17–25 % от исходного значения для обеих групп обследованных лиц (табл. 2). Это дополняет наши предыдущие результаты [2] и позволяет утверждать, что при медленно нарастающей нормобарической ингаляционной гипоксии всегда (в 100 % случаев) отчет-

ливо и однозначно выявляется тахикардальный эффект, в то время как вентиляторная реакция существенно (до единиц % от исходной величины) ослаблена и неоднозначна по направленности. Некоторая статистика данных по этому вопросу на основе большего массива обследованных лиц представлена в нашей предыдущей работе [2].

Таблица 2

Величины изменений показателей кардиореспираторной системы на гипоксическое воздействие относительно исходного состояния для начальной (n = 10) и опытной (n = 9) групп

Table 2

Changing of cardiorespiratory parameters values to hypoxic influence regarding the base state for initial (n = 10) and experienced (n = 9) groups

Показатель	Контрольная группа	Опытная группа	P – значимость различий
Прирост легочной вентиляции, DVE (л)	2,3 ± 1,2	0,9 ± 0,7	–
Прирост легочной вентиляции в %, DVE (%)	17,4 ± 9,5	9,0 ± 7,2	–
Прирост частоты дыхания, DBF (1/мин)	1,60 ± 2,4	–1,5 ± 1,2	–
Прирост глубины дыхания, DVT (л)	0,08 ± 0,04	0,14 ± 0,10	–
Прирост скорости потребления O ₂ , DVO ₂ (мл/мин)	–7 ± 17	32 ± 23	–
Прирост скорости выведения CO ₂ , DVCO ₂ (мл/мин)	41 ± 15*	46 ± 24	–
Прирост парциального давления CO ₂ , DPetCO ₂ (кПа)	–0,51 ± 0,09**	–0,41 ± 0,13*	–
Прирост парциального давления O ₂ , DPetO ₂ (кПа)	–7,2 ± 0,3***	–7,8 ± 0,4***	–
Прирост вентиляторного эквивалента O ₂ , DEqO ₂ (л/л)	8,8 ± 2,8**	–0,3 ± 3,4	< 0,05
Прирост вентиляторного эквивалента CO ₂ , DEqCO ₂ (л/л)	24,5 ± 7,3**	–1,7 ± 1,5	–
Прирост пульса, DHR (1/мин)	17,9 ± 0,6***	12,1 ± 1,4***	< 0,001
Прирост пульса в %, DHR (%)	25,0 ± 1,7***	17,5 ± 2,0***	< 0,01
Изменение сатурации крови O ₂ , DSaO ₂ (%)	–17,1 ± 1,2***	–18,3 ± 1,9***	–
Минимальное парциальное давление O ₂ , PetO ₂ min (кПа)	4,93 ± 0,17***	5,54 ± 0,17***	< 0,02
Чувствительность пульса к PetO ₂ , bHRpeto ₂ (1/мин кПа)	–2,58 ± 0,14***	–1,83 ± 0,2***	< 0,001
Чувствительность пульса к SaO ₂ , bHRsaO ₂ (1/%)	–0,94 ± 0,08***	–1,26 ± 0,22***	–
Примечание. Звездочками обозначены значимые величины показателей: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001			
Note. Significant values of parameters are signed as: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001			

Полученные величины изменений газообмена (DVO_2 и DCO_2) под влиянием гипоксии достаточно малы и в среднем не превышают 20 % (табл. 1, 2) для условий получасовой ингаляции гипоксической газовой смеси с вдвое пониженным содержанием кислорода (10,5 об. %), что соответствует пребыванию на высоте около 6 000 метров. Величины изменений показателей парциального давления кислорода ($DPetO_2$) и углекислого газа ($DPetCO_2$) в конечной порции выдоха, соответствующие альвеолярному газу, хорошо выражены в каждой группе (табл. 2), что, наряду с уровнем снижения насыщения гемоглобина крови кислородом (SaO_2), указывает на существенные сдвиги в газовом составе крови под влиянием использованного в тестах гипоксического стимула. Вместе с тем необходимо отметить, что значимых межгрупповых различий по этим показателям выявить не удалось.

Степень снижения SaO_2 за время ингаляции гипоксической смеси не различается между обследованными группами (табл. 2), а по величине она меньше, чем полученная нами ранее у спортсменов-легкоатлетов, где она приближалась к 25 % [2]. Способность сохранять повышенный уровень SaO_2 в условиях гипоксии можно считать отличительным признаком тренированности в плавании. Этому способствуют отмеченный выше пониженный уровень кислородного запроса и адаптивные изменения в механизмах регуляции на всех уровнях транспорта кислорода из внешней среды до клетки, а также энергетики с большим привлечением анаэробных механизмов обмена веществ [5].

Высококласные пловцы отличаются более стабильным поддержанием в условиях гипоксии вентиляторных эквивалентов кислорода (EqO_2) и углекислого газа ($EqCO_2$) (табл. 2) – показателей, отражающих эффективность газо-

обменной функции легких по связыванию кислорода и выведению углекислоты. У лиц начальной группы в условиях гипоксии они увеличиваются (табл. 2), что свидетельствует о снижении эффективности легочного газообмена.

В конце таблицы 2 приведены величины оценки чувствительности ответных реакций на воздействие гипоксии (bHR_{peto_2} и bHR_{sao_2}). Она рассчитывается как величина прироста пульса (HR) на единицу изменения стимула ($PetO_2$ или SaO_2), воздействующего на рецепторы, что соответствует углу наклона (b) регрессионной зависимости между переменными ($Y = b \times X + c$). Можно отметить, что обычно используемый расчет чувствительности на единицу изменения SaO_2 в крови (bHR_{sao_2}) не дает межгрупповых различий для HR . Однако расчет на единицу изменения парциального давления O_2 в альвеолярном газе (конечной порции выдоха) (bHR_{peto_2}) выявляет меньшую величину в опытной группе с большей степенью вероятности ($p < 0,001$). Снижение чувствительности тахикардической реакции на изменения парциального давления кислорода в альвеолярном газе (которое близко к его величине в крови легочных капилляров) у высококлассных пловцов можно считать полезной для функции сердца адаптивной реакцией, обеспечивающей лучшую переносимость гипоксических состояний.

Влияние гиперкапнии на кардиореспираторные показатели

Основные результаты, полученные в гиперкапническом тесте, сведены в таблице 3. Отличительной особенностью реакции кардиореспираторной системы на гиперкапнию является хорошо выраженный прирост легочной вентиляции (DVE) (табл. 3). В наших условиях его значение превышало исходную вели-

чину показателя на 113–136 %. Это соответствует мнению о ведущем значении уровня CO_2 в крови в регуляции внешнего дыхания и роли последнего в его поддержании [4; 12]. Однако межгрупповые различия в величине

вентиляторного ответа на гиперкапнию отсутствуют, что может свидетельствовать о достаточно жестком механизме регуляции уровня углекислоты в крови, прямо связанном с метаболическими процессами в организме.

Таблица 3

Величины изменений показателей кардиореспираторной системы на гиперкапническое воздействие относительно исходного состояния для начальной ($n = 10$) и опытной ($n = 9$) групп

Table 3

Changing of cardiorespiratory parameters values to hypercapnic influence regarding the base state for initial ($n = 10$) and experienced ($n = 9$) groups

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа	P – значимость различий
Прирост легочной вентиляции, DVE (л)	$12,4 \pm 1,4^{***}$	$13,4 \pm 1,6^{***}$	–
Прирост легочной вентиляции в %, DVE (%)	$113,7 \pm 16,6^{***}$	$136,1 \pm 18,3^{***}$	–
Прирост частоты дыхания, DBF (1/мин)	$-0,13 \pm 0,71$	$0,12 \pm 0,50$	–
Прирост глубины дыхания, DVT (л)	$0,75 \pm 0,12^{**}$	$0,53 \pm 0,23$	–
Прирост парциального давления CO_2 , $DPetCO_2$ (кПа)	$2,08 \pm 0,13^{***}$	$1,49 \pm 0,21^{**}$	$< 0,05$
Прирост пульса, DHR (1/мин)	$2,7 \pm 2,0$	$2,7 \pm 3,2$	–
Прирост пульса %, DHR (%)	$3,7 \pm 3,0$	$3,9 \pm 4,3$	–
Пороговое парциальное давление CO_2 , $PetCO_2$ por (кПа)	$6,3 \pm 0,1^{***}$	$5,2 \pm 0,2^{***}$	$< 0,001$
Чувствительность легочной вентиляции к $PetCO_2$, bVE_{petCO_2} (л/кПа)	$12,4 \pm 1,4^{***}$	$11,1 \pm 1,8^{***}$	–
<p>Примечание. Звездочками обозначены значимые величины показателей: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$</p> <p>Note. Significant values of parameters are signed as: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$</p>			

Изменения на гиперкапнию в структуре паттерна дыхания (DBF и DVT) весьма неоднозначны, на что указывают большие величины ошибок для средних величин. Это может свидетельствовать о том, что механизмы регуляции частоты и глубины дыхания относительно слабо включены в хеморефлекторный контроль газообмена и в большей степени подвержены влиянию индивидуальных настроек центрального водителя ритма [21]. Глубина дыхания лучше представлена в хеморефлекторном регулировании, чем частота, о чем можно су-

дить по средним величинам изменений показателей на действие гиперкапнии (табл. 3). Статистически значимо возросла глубина дыхания в начальной группе (на 115 %). В опытной группе прирост имел лишь тенденцию к возрастанию на меньшую величину (58 %).

Прирост парциального напряжения углекислоты в конечной порции выдоха (альвеолярном газе, $DPetCO_2$) был значимым в обеих группах обследованных лиц, а в опытной группе – достоверно ниже, чем в контроле. Порог наступления вентиляторной реакции ($PetCO_2$ por) в опытной группе оказался ниже,

чем в начальной, что может объясняться несколько сниженным (в тенденции) исходным уровнем $PetCO_2$ (табл. 1). Чувствительность вентиляторной реакции к изменениям $PetCO_2$ (bVE_{petco_2}) в группах не различалась (табл. 2).

В то время как вентиляторный ответ на гиперкапнию ярко выражен в обеих группах, реакции в ритме сердца практически отсутствуют (табл. 3). При исходных величинах HR около 70 уд/мин средние приросты не превышают 4–5 %. Это подтверждает опубликованные нами ранее данные о наличии преимущественных рефлекторных ответов в отдельных звеньях кардиореспираторной системы на изменения газового состава крови: вентиляторного при гиперкарбии и реакции сердца при гипоксемии.

Для определения особенностей межсистемного взаимодействия внешнего дыхания и сердца как звеньев кардиореспираторной системы при выполнении функции газообмена с участием хеморецепторов был проведен следующий анализ. Для опытной группы лиц рассчитали регрессионную зависимость между индивидуальными приростами легочной вентиляции (DVE , в % от исходных величин) и приростами ЧСС (DHR , в % от исходных величин). Получили следующее уравнение регрессии: DVE (на гипоксию) = $260,0 - 8,36 \times DHR$ (на гиперкапнию). Коэффициент корреляции составил $r = -0,75$ при уровне значимости $p < 0,02$, что позволяет говорить о наличии достаточно надежной связи между переменными. Полученная зависимость свидетельствует о наличии обратных соотношений между величинами ответных хеморефлекторных реакций для отдельных звеньев кардиореспираторной системы: системы дыхания и сердца в группе обследованных лиц. При большей индивиду-

альной ответной реакции одного звена, реакция другого звена ослабляется. Для начальной группы рассчитанная зависимость между переменными оказалась незначимой.

Для более детального сравнительного анализа полученные результаты перенесли на двумерную плоскость с соответствующими координатами (рис. 2). Размеры осей координат были увеличены до значений, полученных ранее для большей (около 50 человек) группы обследованных спортсменов различной специализации [3]. В центре графика на пересечении двух линий с координатами ($x = 25,9 \pm 1,5$ % и $y = 125 \pm 11$ %), разделяющих всю площадь на 4 квадрата (обозначены цифрами), располагались средние величины показателей, полученные ранее для всех спортсменов. С учетом этого можно говорить о снижении хемореактивных свойств кардиореспираторной системы на изменения газового состава крови у обследованных в настоящей работе высококлассных пловцов опытной группы, причем только для тахикардальной реакции.

Данные начальной группы при этом располагаются вокруг общих средних величин и правее линии регрессии, где в среднем близкая к опытной группе вентиляторная реакция DVE (%) (табл. 3) дополняется большей тахикардальной DHR (%) (табл. 2). Кругом отмечена граница 95 % интервала распределения данных для лиц контрольной группы (рис. 2).

Снижение хеморефлекторной реактивности сердечной мышцы, как и отмеченный ранее рост диастолического артериального давления у высококлассных спортсменов, могут быть следствием повышенных функциональных нагрузок на сердечную мышцу при занятиях плаванием в плотной водной среде, отягощенных волевыми задержками дыхательной функции.

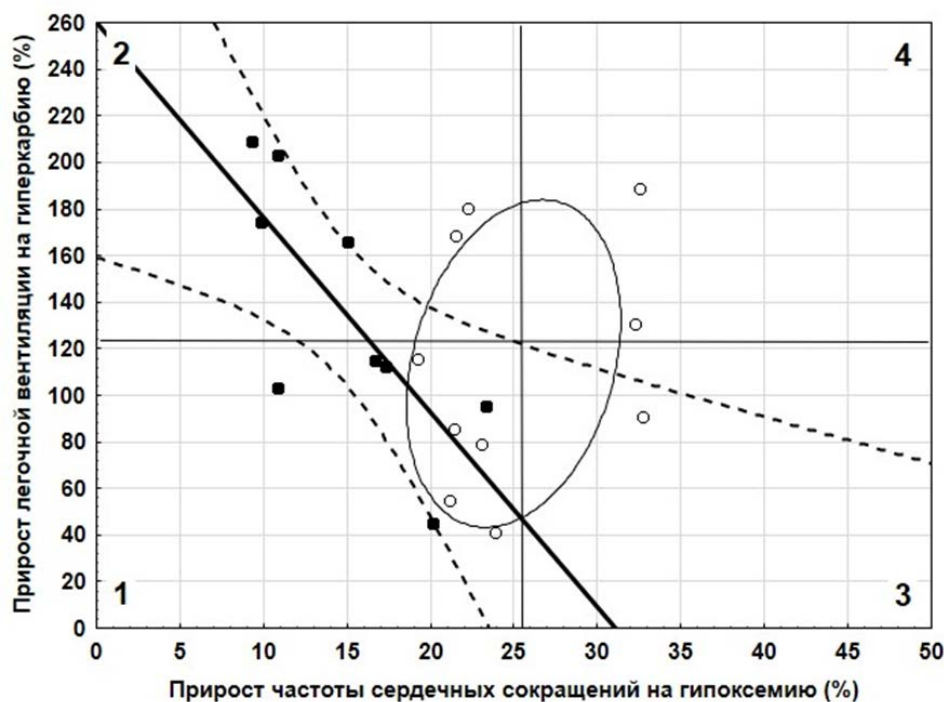


Рис. 2. Зависимость между индивидуальными приростами легочной вентиляции на гиперкапнию (в % от исходных величин) и приростами частоты сердечных сокращений на гипоксемию (в % от исходных величин) для обследованных групп пловцов

Примечание. Обозначения групп аналогичны рис. 1.

Fig. 2. The relationship of individual respiration increase at hypercapnia (in % to base values) and heart rate increase at hypoxemia (in % to base values) for examined groups of swimmers

Note. The groups sign are similar to fig. 1.

Закключение

Результаты исследования показывают, что спортсменов-пловцов высокой квалификации, в сравнении с низкой, отличают более строгие соотношения между ростом и весом тела, пониженные уровни газообмена и легочной вентиляции. Длительные интенсивные занятия плаванием, сопряженные с волевым управлением внешнего дыхания, могут приводить к повышению диастолического артериального давления у отдельных спортсменов. Для пловцов в условиях гипоксии характерна способность поддержания повышенного

уровня оксигенации крови, сниженная ответная реакция сердечной мышцы и меньшая их чувствительность к изменениям парциального давления кислорода в альвеолярном газе. В реакциях кардиореспираторной системы на селективные изменения газового состава крови присутствует механизм реципрокного дополняющего взаимодействия ответных реакций отдельных ее звеньев – внешнего дыхания и сердца. При этом общая хемореактивность кардиореспираторной системы может изменяться в зависимости от вида спортивной тренировки, в частности, снижаться при занятиях плаванием.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Ванюшин Ю. С., Хайруллин Р. Р.** Кардиореспираторная система как индикатор функционального состояния организма спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 2015. – № 7. – С. 11–14.
2. **Диверт В. Э., Кривошеков С. Г.** Кардиореспираторные реакции при нарастающей нормобарической гипоксии у здорового человека // Физиология человека. – 2013. – Т. 39 (4). – С. 82–92. DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164613030065>
3. **Диверт В. Э., Кривошеков С. Г., Водяницкий С. Н.** Индивидуально-типологическая оценка реакций кардиореспираторной системы на гипоксию и гиперкапнию у здоровых молодых мужчин // Физиология человека. – 2015. – Т. 41 (2). – С. 64–73. DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164615020058>
4. **Ainslie P. N., Duffin J.** Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: Mechanisms of regulation, measurement, and interpretation // American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. – 2009. – Vol. 296 (5). – P. R1473–R1495. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.91008.2008>
5. **Costa M. J., Balasekaran G., Vilas-Boas J. P., Barbosa T. M.** Physiological adaptations to training in competitive swimming: a systematic review // Journal of Human Kinetics. – 2015. – Vol. 49 (1). – P. 179–194. DOI: <http://dx.doi.org/10.1515/hukin-2015-0120>
6. **Erlichman J. S., Leiter J. C., Gourine A. V.** ATP, glia and central respiratory control // Respiratory Physiology and Neurobiology. – 2010. – Vol. 173 (3). – P. 305–311. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2010.06.009>
7. **Forster H. V., Martino P., Hodges M., Krause K., Bonis J., Davis S., Pan L.** The carotid chemoreceptors are a major determinant of ventilatory CO₂ sensitivity, and PaCO₂ during eupneic breathing // Advances in Experimental Medicine and Biology. – 2008. – Vol. 605. – P. 322–326. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/978-0-387-73693-8_56
8. **Forster H. V., Smith C. A.** Contributions of central and peripheral chemoreceptors to the ventilatory response to CO₂/H⁺ // Journal of Applied Physiology. – 2010. – Vol. 108 (4). – P. 989–994. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.01059.2009>
9. **Guyenet P. G.** Regulation of breathing and autonomic outflows by chemoreceptors // Comprehensive Physiology. – 2014. – Vol. 4. – P. 1511–1562. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c140004>
10. **Guyenet P. G., Bayliss D. A.** Neural control of breathing and CO₂ homeostasis // Neuron. – 2015. – Vol. 87 (5). – P. 946–961. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2015.08.001>
11. **Guyenet P. G., Stornetta R. L., Abbott S. B., Depuy S. D., Fortuna M. G., Kanbar R.** Central CO₂-chemoreception and integrated neural mechanisms of cardiovascular and respiratory control // Journal of Applied Physiology. – 2010. – Vol. 108 (4). – P. 995–1002. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.00712.2009>
12. **Huckstepp R. T. R., Dale N.** Redefining the components of central CO₂ chemosensitivity – towards a better understanding of mechanism // Journal of Physiology. – 2011. – Vol. 589 (23). – P. 5561–5579. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2011.214759>
13. **Iturriaga R., Del Rio R., Idiaquez J., Somers V. K.** Carotid body chemoreceptors, sympathetic neural activation, and cardiometabolic disease // Biological Research. – 2016. – Vol. 49. – P. 13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40659-016-0073-8>
14. **Kumar P., Prabhakar N. R.** Peripheral chemoreceptors: function and plasticity of the carotid body // Comprehensive Physiology. – 2012. – Vol. 2. – P. 141–219. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c100069>



15. Molkov Y. I., Zoccal D. B., Baekey D. M., Abdala A. P., Machado B. H., Dick T. E., Paton J. F., **Rybak I. A.** Chapter 1 – Physiological and pathophysiological interactions between the respiratory central pattern generator and the sympathetic nervous system // *Progress in Brain Research*. – 2014. – Vol. 212. – P. 1–23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63488-7.00001-X>
16. **Prabhakar N. R.** Carotid body chemoreflex: a driver of autonomic abnormalities in sleep apnoea // *Experimental Physiology*. – 2016. – Vol. 101 (8). – P. 975–985. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/EP085624>
17. **Read D. J. C.** A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide // *Australasian Annals of Medicine*. – 1967. – Vol. 16 (1). – P. 20–32. PM ID: 6032026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6032026>
18. **Shoemaker J. K., Vovk A., Cunningham D. A.** Peripheral chemoreceptor contributions to sympathetic and cardiovascular responses during hypercapnia // *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. – 2002. – Vol. 80 (12). – P. 1136–1144. PM ID: 12564639. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12564639>
19. **Steinback C. D., Salzer D., Medeiros P. J., Kowalchuk J., Shoemaker J. K.** Hypercapnic vs. hypoxic control of cardiovascular, cardiovagal and sympathetic function // *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. – 2009. – Vol. 296 (2). – P. R402–R410. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.90772.2008>
20. **Teppema L. J., Dahan A.** The ventilatory response to hypoxia in mammals: Mechanisms, measurement, and analysis // *Physiological Reviews*. – 2010. – Vol. 90 (2). – P. 675–754. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00012.2009>
21. **Urfy M. Z., Suarez J. I.** Chapter 17 – Breathing and the nervous system // *Handbook of Clinical Neurology*. – 2014. – Vol. 119. – P. 241–250. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7020-4086-3.00017-5>
22. **Wilson R. J., Teppema L. J.** Integration of central and peripheral respiratory chemoreflexes // *Comprehensive Physiology*. – 2016. – Vol. 6. – P. 1005–1041. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c140040>
23. **Zannin E., Pellegrino R., Di Toro A., Antonelli A., Dellaca R. L., Bernardi L.** Parasympathetic Stimuli on Bronchial and Cardiovascular Systems in Humans // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10 (6). – P. e0127697. DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0127697>
24. **Zoccal D. B.** Peripheral chemoreceptors and cardiorespiratory coupling: a link to sympatho-excitation // *Experimental physiology*. – 2015. – Vol. 100 (2). – P. 143–148. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/expphysiol.2014.079558>



DOI: [10.15293/2226-3365.1705.14](https://doi.org/10.15293/2226-3365.1705.14)

Victor Evaldovich Divert, Doctor of Biological Sciences, Leading Researcher, Laboratory of Human Functional Reserves, Scientific Research Institute of Physiology and Basic Medicine, Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-0184-6385>

E-mail: divert@physiol.ru

Tamara Grigorievna Komlyagina, Researcher, Laboratory of Human Functional Reserves, Scientific Research Institute of Physiology and Basic Medicine, Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID iD <http://orcid.org/0000-0002-5992-4721>

E-mail: tkomlyagina@yandex.ru

Nadezda Vasiljevna Krasnikova, Senior Lecturer, Theoretical Basis of Physical Training Department, Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-6013-6044>

E-mail: krasni-nadezda@yandex.ru

Alexandr Bronislavovich Martynov, Top Category Trainer, Hight Sports Masters Center of Novosibirsk; Special Childs-Junior School of Olympic Reserves "Centre of Waters Kinds of Sport", Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-8445-3696>

E-mail: alemar74@list.ru

Sergei Igorevich Timofeev, Associate professor, Physical education Department, Novosibirsk National Research State University; trainer, Childs-Junior Sports School no. 1, Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1161-7407>

E-mail: timofeev1@mosk.ru

Sergei Georgievich Krivoschekov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Human Functional Reserves, Scientific Research Institute of Physiology and Basic Medicine, Novosibirsk, Russian Federation.

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-2306-829X>

E-mail: krivosch@physiol.ru

Cardiorespiratory responses of swimmers to hypoxia and hypercapnia

Abstract

Introduction. *Physiological mechanisms of respiratory and cardiovascular systems interaction of a humans body gas exchange function with participation of chemoreceptors have been insufficiently studied. Herewith, the authors suppose that regular specific practice in certain kinds of sport forms definite chemoreactive properties of the cardiorespiratory system. The aim of the work was to study the chemoreactive characteristics of the cardiorespiratory system, height-weight data, and gas exchange values in swimmers of different sports qualification.*



Materials and Methods. Two groups of swimmers were examined: 9 athletes of a high rank (Candidate for Master of Sports, Master of Sport and Master of Sports, International Class) and 10 athletes of low rank (First, Second and Third-class Sportsmen). The cardiorespiratory system response to inhalation of gas mixture changes in hypercapnic and hypoxic tests were investigated during rest.

Results. It is shown that highly qualified swimmers have stronger interrelations between body height and weight, and lower levels of gas exchange and lung ventilation. The continuous intensive swimming training, connected with volitional breathing control, can lead to elevation of diastolic arterial pressure. Swimmers are characterized by the ability to sustain the blood hemoglobin oxygenation at higher level in hypoxia, when the heart rate responses decrease in high quality swimmers.

Conclusions. There is a reciprocal supplementing interaction mechanism of separate cardiorespiratory parts (respiration and heart) responses to changes of blood gas composition. Herewith, total chemoreactivity of cardiorespiratory system can vary with the kind of sports training, particularly decrease in swimming training.

Keywords

Swimming; Training; Cardiorespiratory system; Gas exchange; Chemoreception; Hypercapnic test; Hypoxic test.

REFERENCES

1. Vanyushin Yu. S., Khayrullin R. R. Cardiorespiratory system as an indicator of functional state of athletes. *Theory and Practice of Physical Culture*, 2015, no. 7, pp. 11–14 (In Russian). URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23766343>
2. Divert V. E., Krivoschekov S. G. Cardiorespiratory responses to prolonged normobaric inhalatory hypoxia in healthy men. *Human Physiology*, 2013, vol. 39 (4), pp. 82–92. (In Russian) DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164613030065>
3. Divert V. E., Krivoschekov S. G., Vodyanitsky S. N. Individual-typological assessment of cardiorespiratory responses to hypoxia and hypercapnia in young healthy men. *Human Physiology*, 2015, vol. 41 (2), pp. 64–73. DOI: <http://dx.doi.org/10.7868/S0131164615020058>
4. Ainslie P. N., Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: Mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2009, vol. 296 (5), pp. R1473–R1495. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.91008.2008>
5. Costa M. J., Balasekaran G., Vilas-Boas J. P., Barbosa T. M. Physiological adaptations to training in competitive swimming: a systematic review. *Journal of Human Kinetics*, 2015, vol. 49 (1), pp. 179–194. DOI: <http://dx.doi.org/10.1515/hukin-2015-0120>
6. Erlichman J. S., Leiter J. C., Gourine A. V. ATP, glia and central respiratory control. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 2010, vol. 173 (3), pp. 305–311. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2010.06.009>
7. Forster H. V., Martino P., Hodges M., Krause K., Bonis J., Davis S., Pan L. The carotid chemoreceptors are a major determinant of ventilatory CO₂ sensitivity, and PaCO₂ during eupneic breathing. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2008, vol. 605, pp. 322–326. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/978-0-387-73693-8_56
8. Forster H. V., Smith C. A. Contributions of central and peripheral chemoreceptors to the ventilatory response to CO₂/H⁺. *Journal of Applied Physiology*, 2010, vol. 108 (4), pp. 989–994. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.01059.2009>



9. Guyenet P. G. Regulation of breathing and autonomic outflows by chemoreceptors. *Comprehensive Physiology*, 2014, vol. 4, pp. 1511–1562. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c140004>
10. Guyenet P. G., Bayliss D. A. Neural control of breathing and CO₂ homeostasis. *Neuron*, 2015, vol. 87 (5), pp. 946–961. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2015.08.001>
11. Guyenet P. G., Stornetta R. L., Abbott S. B., Depuy S. D., Fortuna M. G., Kanbar R. Central CO₂-chemoreception and integrated neural mechanisms of cardiovascular and respiratory control. *Journal of Applied Physiology*, 2010, vol. 108 (4), pp. 995–1002. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.00712.2009>
12. Huckstepp R. T. R., Dale N. Redefining the components of central CO₂ chemosensitivity – towards a better understanding of mechanism. *Journal of Physiology*, 2011, vol. 589 (23), pp. 5561–5579. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2011.214759>
13. Iturriaga R., Del Rio R., Idiaquez J., Somers V. K. Carotid body chemoreceptors, sympathetic neural activation, and cardiometabolic disease. *Biological Research*, 2016, vol. 49, p. 13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40659-016-0073-8>
14. Kumar P., Prabhakar N. R. Peripheral chemoreceptors: function and plasticity of the carotid body. *Comprehensive Physiology*, 2012, vol. 2, pp. 141–219. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c100069>
15. Molkov Y. I., Zoccal D. B., Baekey D. M., Abdala A. P., Machado B. H., Dick T. E., Paton J. F., Rybak I. A. Chapter 1 – Physiological and pathophysiological interactions between the respiratory central pattern generator and the sympathetic nervous system. *Progress in Brain Research*, 2014, vol. 212, pp. 1–23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63488-7.00001-X>
16. Prabhakar N. R. Carotid body chemoreflex: a driver of autonomic abnormalities in sleep apnoea. *Experimental Physiology*, 2016, vol. 101 (8), pp. 975–985. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/EP085624>
17. Read D. J. C. A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide. *Australian Annals of Medicine*, 1967, vol. 16, pp. 20–32. PM ID: 6032026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6032026>
18. Shoemaker J. K., Vovk A., Cunningham D. A. Peripheral chemoreceptor contributions to sympathetic and cardiovascular responses during hypercapnia. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 2002, vol. 80 (12), pp. 1136–1144. PM ID: 12564639. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12564639>
19. Steinback C. D., Salzer D., Medeiros P. J., Kowalchuk J., Shoemaker J. K. Hypercapnic vs. hypoxic control of cardiovascular, cardiovagal and sympathetic function. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2009, vol. 296 (2), pp. R402–R410. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.90772.2008>
20. Teppema L. J., Dahan A. The ventilatory response to hypoxia in mammals: Mechanisms, measurement, and analysis. *Physiological Reviews*, 2010, vol. 90 (2), pp. 675–754. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00012.2009>
21. Urfy M. Z., Suarez J. I. Chapter 17 – Breathing and the nervous system. *Handbook of Clinical Neurology*, 2014, vol. 119, pp. 241–250. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7020-4086-3.00017-5>
22. Wilson R. J., Teppema L. J. Integration of central and peripheral respiratory chemoreflexes. *Comprehensive Physiology*, 2016, vol. 6, pp. 1005–1041. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c140040>



23. Zannin E., Pellegrino R., Di Toro A., Antonelli A., Dellaca R. L., Bernardi L. Parasympathetic stimuli on bronchial and cardiovascular systems in humans. *PLoS One*, 2015, vol. 10 (6), pp. e0127697. DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0127697>
24. Zoccal D. B. Peripheral chemoreceptors and cardiorespiratory coupling: A link to sympatho-excitation. *Experimental Physiology*, 2015, vol. 100 (2), pp. 143–148. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/expphysiol.2014.079558>

Submitted: 19 April 2017

Accepted: 04 September 2017

Published: 31 October 2017



This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License](#) which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. (CC BY 4.0).