

Matjaž Fležar¹

Spremembe porabe kisika med obremenitvijo

Changes in Oxygen Consumption during Exercise

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: nadmorska višina, kisik, poraba, telesne vaje

Telesna obremenitev od organizma zahteva izkoriščanje funkcijskih zalog dihalnega, srčno-žilnega in mišičnega sistema. Opisani so mehanizmi povečanja porabe kisika v telesu med telesno obremenitvijo. Kisikov status organizma je razdeljen na različne faze prenosa kisika in patološke mehanizme, ki se v različnih fazah pojavljajo. Opisan je tudi mehanizem porabe kisika na velikih višinah.

ABSTRACT

KEYWORDS: altitude, oxygen consumption, exercise

Exercise – the performance of muscle work – requires intact functional recruitment of the ventilatory, cardiovascular and muscular systems. The mechanisms leading to an increase in oxygen consumption during exercise are described. The oxygen status of the body is divided into various functional steps of oxygen transport and pathological mechanisms of oxygen transfer occurring at different levels of transport. Oxygen consumption mechanisms during exercise at high altitude are also described.

¹ Doc. dr. Matjaž Fležar, dr. med., Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, 4204 Golnik.

UVOD

Za mišično delo potrebujemo zadosten pritek krvi v tkivo in s tem zadostno oskrbo tkiva s kisikom in gorivom. Med mišičnim delom se tako aktivirajo prilagoditveni mehanizmi dihalnega in srčnožilnega sistema, ki poskrbijo za naraščajoče potrebe presnove delujoče mišice. Gre torej za vrsto mehanizmov, ki omogočajo, da kisik iz zunanje atmosfere prispe do elektronske verige notranje mitohondrijske membrane vsake celice. Po vrsti gre torej za:

- usklajeno delovanje ventilatornih mehanizmov, zadolženih za normalno mehaniko dihanja in prenos kisika iz alveolov v kri,
- uskladitev pljučnega krvnega pretoka z ventilacijo vseh delov pljuč (ujemanje ventilacije s perfuzijo),
- normalno sestavo krvi (predvsem glede vsebnosti hemoglobina) za količinsko primeren prenos kisika,
- normalno perfuzijo porabnikov kisika (mišic),
- zadosten minutni volumen srca,
- normalno delovanje celičnega metabolizma (encimsko delovanje, zaloge substratov in podobno) (1).

Stopnje prenosa kisika

Zaradi bolezenskih procesov in tudi zaradi lažjega prepoznavanja motnje pri prenosu kisika je smiselno proces razdeliti na štiri stopnje (2):

- privzem kisika v pljučih,
- prenos kisika,
- sproščanje kisika v tkivih,
- privzem kisika v celico.

PRIVZEM KISIKA V PLJUČIH

Minutna ventilacija odraslega v mirovanju znaša med 3 in 5 l/min, pri telesnem naporu pa se lahko tudi več kot petdesetkrat poveča (3, 4). Zato, da respiratorni sistem lahko zadosti presnovnim potrebam po kisiku, morata poleg centralne regulacije globine in hitrosti dihanja nemoteno delovati tudi mehanizem normalne pljučne mehanike in difuzije. Pljučna mehanika nam pove, kako zrak iz okolja sploh pride v alveole; pri opisovanju so pomembni pritiski, pretoki in volumni zraka

ter mehanične lastnosti pljuč, difuzija pa nam opisuje prenos plinov preko alveolokapilarne membrane v kri. Pri telesnem naporu je dražljaj za povečanje ventilacije večja metabolična produkcija CO₂, zato pri zdravih in pri normalni vsebnosti kisika v zraku do pomanjkanja kisika v krvi (hipoksemije) ne prihaja. Povečanju ventilacije v začetku napora sledi tudi povečanje perfuzije (prekrvavitve pljuč) z odprtjem novih pljučnih kapilarnih mrež, skrajša se čas stika krvi z alveolom, upor v pljučnem žilju pa se zaradi velike kapacitivnosti žilja ne spremeni bistveno. Pri telesnem naporu na velikih višinah pa se zaradi zmanjšane vsebnosti kisika v zraku in tudi nižjega pO₂ mešane venske krvi, ki priteče do alveolov, do konca pljučne kapilare kri ne uspe popolnoma zasičiti s kisikom in razvije se obremenitvena hipoksemija oziroma kompenzacijski mehanizmi ob tem.

Laboratorijski parameter, ki nam ocenjuje uspešnost privzema kisika je delni tlak kisika arterijske krvi – pO₂ in alveoloarterijski gradient za kisik – p_(A-a)O₂.

PRENOS KISIKA

Odločilno vlogo pri prenosu kisika ima oksiforna kapaciteta krvi. Pove nam, koliko kisika se prenaša na enoto krvi. Velika večina kisika je vezana na hemoglobin (1,34 ml na gram Hb), nekaj je prosto raztopljenega v plazmi (0,03 ml na 100 ml plazme pri pO₂ 10 kPa). Količina za vezavo s kisikom sposobnega Hb je torej pri prenosu kisika v krvi najpomembnejša.

Pri telesnem naporu običajno pride do blage dehidracije in porasta hematokrita, s tem se oksiforna kapaciteta krvi izboljša. Prenos kisika na enoto časa je tudi večji zaradi povečanja minutnega volumna srca pri obremenitvi.

Najpomembnejši parameter za oceno prenosa kisika je vsebnost kisika (O₂ ct), ki jo izračunamo iz parametrov plinske analize arterijske krvi in vrednosti hemoglobina v krvi.

SPROŠČANJE KISIKA

Kri s kisikom priteče v mišico, v kateri je zaradi vazodilatacije velik pretok krvi. Regulacija pretoka je krmiljena v glavnem presnovno – s strani delujoče mišice. Za difuzijo kisika iz

kapilare v tkivo je odločilen gradient delnega tlaka kisika – pO_2 med kapilarno krvjo (plazmo) oziroma notranjo mitohondrijsko membrano v celici. Vzdolž kapilare se namreč pO_2 manjša sorazmerno s porabljanjem kisika v tkivu, sproščanjem kisika iz hemoglobina in hitrostjo pretoka krvi. Mišica v mirovanju porabi do 5 vol. % kisika v krvi (katere normalna vsebnost je okrog 20 vol. %), pri obremenitvi pa se odvzem kisika močno poveča in doseže lahko več kot 15 vol. %! Povečan odvzem kisika in povečanje pretoka sta glavna mehanizma, ki v mišici delujeta do nastopa anaerobne presnove v njej, ko pa metabolna potreba naraste preko zgornje meje teh dveh mehanizmov, pa se v krvi prične pojavljati acidoza, ki na venskem koncu kapilare premakne afinitetno krivuljo hemoglobina v desno in s tem olajša sproščanje kisika. Ta tretji mehanizem tako z dodatnim sproščanjem kisika prepreči prehitro akumulacijo laktata in ostalih presnovkov anaerobnega metabolizma. Seveda pa kljub vsem trem mehanizmom pO_2 na koncu kapilare ne sme pasti pod vrednost »kritičnega kapilarnega pO_2 «, ki znaša približno 20 mmHg.

Parameter, ki nam pove, kakšen je premik afinitetne krivulje hemoglobina (v levo ali desno) je p_{50} – delni tlak kisika pri (imaginarni) nasičenosti 50 %. Bolj kot je krivulja pomaknjena v desno, višji bo p_{50} . Na podoben način in ob predpostavki, da se v mirovanju porabi 5 vol. % kisika v krvi lahko izračunamo tudi predvideni končni kapilarni pO_2 – parameter je p_x , ki nam za pogoje mirovanja pove, kakšna je verjetnost anaerobne presnove v mišici.

Pri telesni obremenitvi na velikih višinah je zaradi hipoksemije spodbujena ventilacija, pojavlja se respiratorna alkalozna ob nizkem pCO_2 , kar sta dva pomembna dejavnika, ki premikata afinitetno krivuljo hemoglobina v levo in s tem močno motita sproščanje kisika v tkivih – kljub zadostni vsebnosti kisika v krvi tkiva ne prejmejo sorazmerne količine kisika (5, 7)! Zelo pazljivi moramo biti, če se pri obremenitvi na višini pridruži še podhladitev (hipotermija), ki ima najizrazitejši vpliv na premik omenjene krivulje v smer težjega sproščanja kisika – v teh primerih se

lahko pokažejo znaki ishemične okvare organov (OŽS!) tudi pri istih vrednostih saturacije v krvi, kot smo jih beležili pred podhladitvijo! Meritev pulzne nasičenosti na velikih višinah je torej pri akutnih dogajanjih (kot na primer podhladitev) zavajajoča in ne odraža preskrbe tkiv s kisikom (8)!

PRIVZEM KISIKA V CELICO

Ta faza, ki je odvisna od sposobnosti elektronske oksidativne verige notranje mitohondrijske membrane, na velikih višinah ne deluje bistveno drugače kot v nižinah (6–8). Najverjetneje pa je to mesto, ki omejuje maksimalno možno porabo kisika v mišici in tudi predmet intenzivnih raziskav v športni medicini. Poleg celičnih strupov na samo delovanje oksidativne verige delujejo tudi nekateri citokini (vnetje, še posebej sepsa; rak...), zato problem privzema kisika v celico postane aktualen predvsem pri vnetjih. Če se to zgodi na veliki višini, je treba pomisliti tudi na to možnost nastanka hipoksije tkiv.

Za oceno delovanja tkiva oziroma motenega privzema kisika v tkivo, pa lahko določamo vrednost laktata v arterijski krvi, ki pri vrednostih nad 4 mmol/l zanesljivo odraža pričetek anaerobne presnove.

ZAKLJUČEK

Presnovne zahteve delujoče mišice zajemajo prilagoditve praktično vseh organskih sistemov organizma, še najbolj pa srčnožilnega in dihalnega sistema. Glavni cilj je zagotoviti tkivom zadostno količino kisika za aerobno presnovo. Velikokrat retrogradno s tem, ko opazimo slabo telesno zmogljivost, pomislimo tudi na moten prenos kisika do mišice. Ob tem pa moramo za določitev mesta motnje natančno poznati stopnje prenosa kisika iz zraka, ki je okrog nas, pa vse do porabe v celici.

Telesna obremenitev na velikih višinah zaradi sprememb barometriškega tlaka predstavlja za organizem stres, ki mu ni povsem kos s kompenzacijskimi mehanizmi, ki veljajo v nižinah, zato je (neželen) pojav hipokapnije možno delno kompenzirati le z zadostno aklimatizacijo.

LITERATURA

1. Wasserman K. Diagnosing cardiovascular and lung pathophysiology from exercise gas exchange. *Chest* 1997; 112(4): 1091-101.
2. Wasserman K. Coupling of external to cellular respiration during exercise: the wisdom of the body revisited. *Am J Physiol* 1994; 266(4 Pt 1): E519-39.
3. Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation* 1990; 81 (1 Suppl): II14-30.
4. Whipp BJ, Ward SA, Wasserman K. Ventilatory responses to exercise and their control in man. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129 (2 Pt 2): S17-20.
5. Hoppeler H, Vogt M. Muscle tissue adaptations to hypoxia. *J Exp Biol* 2001; 204 (Pt 18): 3133-9.
6. Westerterp KR. Limits to sustainable human metabolic rate. *J Exp Biol* 2001; 204 (Pt 18): 3183-7.
7. Schoene RB. Limits of human lung function at high altitude. *J Exp Biol* 2001; 204 (Pt 18): 3121-7.
8. Coudert J. Anaerobic performance at altitude. *Int J Sports Med* 1992; 13 Suppl 1: S82-5.

Prispelo 6. 10. 2002