

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Х. ДАНИЕЛЯН, М. М. ХЗАРДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗООБМЕНА В ЛЕГКИХ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В патогенезе гипертонической болезни большое значение придается изменениям функции внешнего дыхания [2, 3, 6], тесно связанным с нарушениями координации процессов вентиляции и кровотока в легких. О значительных изменениях в малом круге кровообращения при гипертонической болезни свидетельствуют данные литературы о полнокровии легких с соответствующими изменениями сосудов [4, 7] из-за усиления тока крови в легких по бронхиальным артериям через бронхопальмональные анастомозы, а также из бронхиальных вен в легочные вены. Нарушением легочного кровообращения объясняется замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения и гипертрофия правого желудочка [1, 5], нередко даже у больных в I стадии заболевания.

Учитывая, что изменения функции внешнего дыхания косвенно отражают степень нарушения легочной гемодинамики, мы провели спирографическое изучение газообмена в легких у больных гипертонической болезнью в покое и после физической нагрузки в комплексе с исследованием кислотно-щелочного равновесия (КЩР) капиллярной крови на аппарате микро-Аструп. Из 118 больных у 31 была I стадия заболевания, у 40—IIa, у 37—IIб и у 10—III стадия по А. Л. Мясникову (1954). Проба Игнатовского проводилась утром после 30-минутного отдыха (10-кратный переход из положения лежа в положение сидя).

У всех больных выявлены изменения функции внешнего дыхания: заметно увеличивался минутный объем дыхания (МОД), снижались жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ) и коэффициент использования кислорода (КИО₂). Потребление кислорода (ПО₂) не претерпевало существенных изменений. Причем выявлено заметное ухудшение функции внешнего дыхания по мере прогрессирования заболевания. В покое это выражалось в существенном увеличении по мере прогрессирования заболевания МОД, а также в снижении ЖЕЛ, МВЛ и КИО₂. После нагрузки наиболее выраженные изменения МОД, ПО₂ и КИО₂ также имели место у больных с III стадией болезни. Придавая большое значение не только динамике абсолютных величин показателей газообмена, но и характеру их взаимоотношений после нагрузки, мы выявили 2 различных статистически достоверных типа реакции газообмена в легких (табл. 1). I тип нарушений газообмена наблюдался у 83 больных в различных стадиях заболевания. В покое он характеризовался умеренными изменениями всех показате-

лей газообмена, а после нагрузки—значительным отставанием роста PO_2 от роста МОД, что вело к резкому снижению KIO_2 относительно исходного уровня ($78 \pm 9,5\%$). Эти изменения сохранялись до 5-й мин. отдыха (рис. 1). Показатели КЩР в покое, как правило, были нормальными. У большинства больных не было существенных изменений и после нагрузки (на I-й мин. отдыха). У меньшего же числа больных она вызывала сдвиг в сторону газового алкалоза (рН увеличивался с 7,43 до 7,48; pCO_2 снижалось с 40,8 до 32,8 мм рт. ст. BE, BB, AB и SB изменялись незначительно), что сочеталось с наиболее выраженным увеличением после нагрузки МОД.

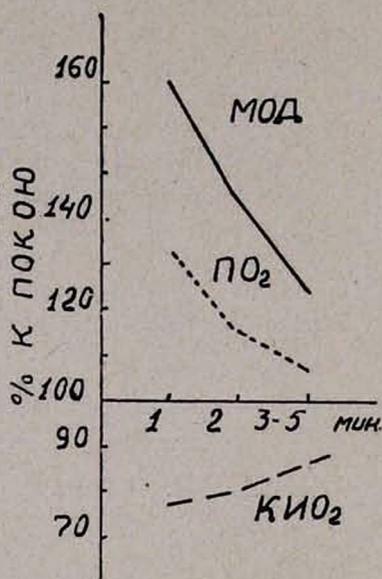


Рис. 1.

Рис. 1. I тип нарушения газообмена в легких.

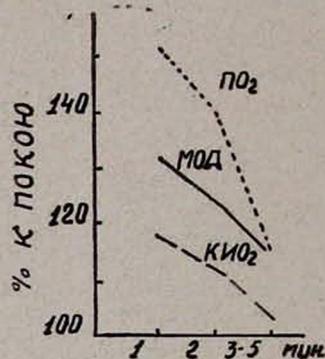


Рис. 2.

Рис. 2. II тип нарушения газообмена в легких.

II тип нарушения газообмена в легких наблюдался у 35 больных с различными стадиями заболевания и в покое характеризовался более выраженными изменениями всех показателей. Реакция на нагрузку у этих больных заключалась в преобладании роста PO_2 над ростом МОД, что вело к увеличению KIO_2 ($118 \pm 11,1\%$). На 5-й мин. отдыха указанные показатели приближались к исходному уровню (рис. 2). Со стороны КЩР в покое отмечалась умеренная гипокапния (pCO_2 — $35,4 \pm 1,18$ мм рт. ст.) при нормальных величинах рН, BE, BB, SB и AB. После нагрузки, как правило, гипокапния нарастала (pCO_2 — $31,0 \pm 1,38$ мм рт. ст.) при незначительном повышении рН и отсутствии существенных изменений со стороны метаболических компонентов КЩР.

Полученные данные указывают на менее эффективное использование кислорода из вентилируемого воздуха у больных с I типом реакции. Выявлено различие и в регуляции КЩР после физической нагрузки.

Таблица 1

Типы реакции газообмена в легких у больных гипертонической болезнью

Тип реакции	Показатель	Покой				Восстановительный период								
		МОД	ПО ₂	КИО ₂	ЖЕЛ	МОД			ПО ₂			ИКО ₂		
						1'	2'	3-5'	1'	2'	3-5'	1'	2'	3-5'
I	A	7,8± 0,18	276± 5,97	35,8± 0,59		12,9± 0,43	11,6± 0,41	10,6± 0,42	350± 8,6	313± 6,92	284± 5,57	28,2± 0,81	28,6± 0,78	28,3± 0,55
	B	146± 2,8	128± 2,0		83± 1,72	162± 3,08	144± 2,39	132± 2,89	126± 4,56	115± 2,44	104± 1,86	80± 1,25	80± 1,06	80± 1,52
II	A	10,7± 0,53	271± 9,03	25,9± 0,97	82± 2,22	13,9± 0,71	12,5± 0,57	11,8± 0,49	394± 12,8	354± 9,29	301± 6,84	31,2± 1,33	29,8± 1,12	26,8± 0,8
	B	185± 8,1	123± 4,1			125± 5,19	117± 3,83	111± 3,11	146± 5,23	133± 3,68	111± 1,97	118± 2,35	113± 2,67	101± 2,47
P в абс. вел.		<0,001	>0,5	<0,001	>0,5	>0,2	>0,1	<0,1	<0,01	<0,001	=0,05	=0,05	<0,5	<0,02
P в %		<0,001	>0,5			<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: А—абсолютные показатели; Б—показатели в %; в покое по отношению к должным величинам, а в восстановительном периоде—по отношению к исходному уровню.

Отсутствие реакции его при увеличении МОД свидетельствует о том, что у большинства больных с I типом реакции газообмена продукция CO_2 соответствует ее выделению. Сдвиг КЩР в сторону газового алкалоза у больных со II типом реакции и у ряда больных с I типом указывает на нарушение этого баланса в сторону преобладания выделения CO_2 над ее продукцией. Это может быть следствием как нарушения транспорта кислорода, о чем свидетельствует наличие у большинства больных гипертонической болезнью артериальной и венозной гипоксемии [8], так и нерационального расходования кислорода. Предположение о тканевом генезе капиллярной гипоксии подтверждается данными [9] о том, что при одинаковой физической нагрузке больные гипертонической болезнью расходуют больше кислорода, чем здоровые.

Выявленные 2 типа реакции газообмена свидетельствуют о различном функциональном состоянии малого круга кровообращения. Это подтверждается данными зондирования 5 больных: у 4 из них, имевших I тип нарушения газообмена, среднее давление в легочной артерии (Дла) было близко к норме (в пределах 17—22 мм рт. ст.) при высоком МОС (в среднем 174% к должному), у одного больного со II типом нарушения газообмена Дла было значительно повышено (64 мм рт. ст.) при меньшей величине МОС (132% к должному). Сходные данные получены другими авторами: сообщалось [10, 12] о нормальных величинах Дла при гипертонической болезни, указывалось [11, 13] и на его повышение даже в стадии полной компенсации кровообращения.

Таким образом, изучение функции внешнего дыхания и КЩР при гипертонической болезни имеет большое значение как для оценки функционального состояния малого круга кровообращения, так и для суждения о степени выраженности расстройств регуляции кровообращения, дыхания и метаболизма.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР,
г. Ереван

Поступило 20/II 1974 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Մ. Մ. ԽՁԱՐՁՅԱՆ

ԳԱԶՎՓՈՒՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՔԵՐՈՒՄ ԵՎ ԹԹՎԱՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՏԱՐԱԿՇՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՆՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՊԵՐՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Թոքերում գազափոխանակության և թթվահիմնային հավասարակշռության կոմպլեքսային ուսումնասիրությունը հիպերտոնիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ հայտնաբերել է գազափոխանակության երկու տիպի առկայի առկայի: Դա ունի մեծ նշանակություն փոքր շրջանի ֆունկցիոնալային վիճակի գնահատականի, ինչպես նաև արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի կարգավորման, շնչառության և մեթարոլիզմի համար:

L. F. SHERDUKALOVA, A. Ch, DANIELIAN, M. M. GHZARDJAN

CHANGE OF GASEOUS EXCHANGE IN LUNGS AND ACID-BASE EQUILIBRIUM DURING HYPERTONIC DISEASES

S u m m a r y

The complex study of gaseous exchange in lungs and acid-base balance in patients with hypertonic diseases has indicated two types of reaction of gaseous exchange. It has the significant value for evaluation of functional state of the lesser circulation and also for the degree of disturbances of circulatory regulation, breathing and metabolism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Головцев Ю. Н., Шкляр М. Б. В сб.: «Вопросы сердечно-сосудистой патологии», 1963, 25, 300.
2. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
3. Заноздра Н. С. Дисс. докт. 1961.
4. Киселева Е. Ф. Автореф. канд. дисс., М., 1955.
5. Лутан Д. П. Клини. медицина, 1949, 11, 72.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
7. Самотейкин М. А. Архив патологии, 1956, 7, 21—25.
8. Шердукалова Л. Ф., Шарапбян Т. Ш. В сб.: «Вопросы патологии кровообращения». Ереван, 1966, 129.
9. Шнипас П. А. Автореф. канд. дисс., 1961.
10. Bloomfield et al. J. Clin. Invest. 1946, 25, 639.
11. Lenegre, Maurice. Arch. Mal. Coeur, 1947, 40, 173.
12. Mc Raven et al. Am. Heart. J. 1971, 81, 482.
13. Werkö, Lagerlöf. Acta med. Scand. 1949, 33, 427.