

устойчивой гиперфункции миокарда в условиях стойкого повышения артериального давления.

Украинский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско

Поступило 28/III 1978 г.

Ն. Պ. ՍՏՐՈԴԱՆՈՎԱ, Ն. Վ. ԿՈԶԼՅՈՒԿ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ
ԵՐԻԿԱՄԱՑԻՆ ՁԵՎԸ ՈՒՆԵՑՈՂ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրտամիանի ընդհանուր հեմոդինամիկայի և կծկողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը թմրեցված շների մոտ սուր փորձերում նորմալ և խրոնիկական ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի պայմաններում հաստատել է զարկերակային հիպերտոնիայի ոչ համասեռական հեմոդինամիկան:

N. P. STROGANOVA, N. V. KOZLYUK

MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION AND GENERAL
HEMODYNAMICS IN DOGS WITH RENAL TYPE OF
EXPERIMENTAL HYPERTENSION

S u m m a r y

Study of general hemodynamics and myocardial contractile function in acute experiments on anesthetized dogs in conditions of norm and chronic renovascular hypertension has proved heterogeneity of arterial hypertension.

УДК 616.008.922.1—073.55:616.441—006.5

Е. С. РОМ-БУГОСЛАВСКАЯ

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ ПУТЯХ ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ПОВЫШЕННЫХ ПОТРЕБНОСТЕЙ ТКАНЕЙ В КИСЛОРОДЕ
НА ПРИМЕРЕ АНАЛИЗА ГИПЕРЦИРКУЛЯТОРНОЙ
СИТУАЦИИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Увеличение минутного объема сердца является одним из основных проявлений гиперциркуляторного характера гемодинамики у больных тиреотоксикозом. Свойственное данному заболеванию повышение тканевого метаболизма и разобщение окислительного фосфорилирования позволяет рассматривать увеличение сердечного выброса как компенсаторную реакцию, направленную на повышение транспорта кислорода на периферию. Однако многими исследователями отмечено превышение значений прироста минутного объема сердца над увеличением поглощения O_2 из вентилируемого воздуха, а также повышение напряжения кислорода в тканях и уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду у больных тиреотоксикозом и гипертиреозидизированных кроликов.

В связи с изложенным, нами предпринята попытка уточнения характера отмеченных сдвигов. Так как перенос O_2 в клетку из межклеточного пространства независимо от его механизма (диффузионного или фильтрационного) определяется гради-

ентным напором, то, предельно упрощая ситуацию, мы можем баланс кислорода в тканях в единицу времени описать уравнением:

$$dp/dt = (p_a - p_v) \cdot F - K \cdot (p - p_k) \quad (1),$$

где P (p_{O_2})—концентрация (напряжение) кислорода в межклеточной жидкости, P_a —содержание O_2 в артериальной крови, P_v —то же в венозной крови, P_k —то же в клетке, F —объемный кровоток в исследуемой ткани, K —константа скорости потребления O_2 клеткой, отражающая кинетику диффузии O_2 в клетку.

При этом член $(P_a - P_v) \cdot F$ соответствует содержанию O_2 в единице объема крови, доставляемой тканям, а $K(P - P_k)$ —количеству O_2 , потребляемому клеткой в единицу времени.

Как известно, P_v есть сумма концентрации O_2 , растворенного в плазме венозной крови и связанного с гемоглобином эритроцитов ($P_v = P_{\text{пл. вен. кр.}} + P_{\text{эр. вен. кр.}}$). Исследования И. М. Эпштейна и наши прежние наблюдения показали, что $P_{\text{пл. вен. кр.}} \approx P$ поэтому в дальнейшем мы будем считать, что $P_{\text{пл. вен. кр.}} = P$, а $P_{\text{эр. вен. кр.}}$ будем определять по кривой диссоциации оксигемоглобина.

Известно также, что цифры P_k чрезвычайно низкие, в отдельных случаях составляют единицы и даже доли единиц мм рт. ст. В связи с этим, учитывая модельный характер настоящей работы, мы будем полагать P_k равным нулю. Поскольку при установившемся режиме $dp/dt = 0$, вместо уравнения (1), мы получаем уравнение: $(P_a - P_v) \cdot F = K \cdot P$ (2), которое отражает зависимость между доставкой кислорода и его утилизацией тканями. Это уравнение будет нами в дальнейшем использоваться для анализа возможных вариантов обеспечения клеток кислородом и оценки результатов клинических наблюдений.

В частности предположим, что возросшая потребность клеток в O_2 у больных тиреотоксикозом обеспечивается организмом без существенных изменений в диффузионном механизме, т. е. K является константой (значения ее постоянны). Тогда поток O_2 в клетку, равный $K \cdot P$, возрастет только за счет P . В соответствии с приведенными выше данными будем считать, что P у больных тиреотоксикозом в 1,5 раза выше, чем в норме. В таком случае у здоровых лиц $P_a = 0,2$ мл O_2 /мл; $P = 0,12 \cdot 10^{-2}$ мл O_2 /мл, а $P_v = 0,155$ мл O_2 /мл (данные взяты у Д. Комро с соавт.). У больных P_a остается равным 0,2 мл O_2 /мл, так как оксигенация артериальной крови является по существу всегда максимальной. P возрастает в 1,5 раза, т. е. становится равным $0,18 \cdot 10^{-2}$ мл O_2 /мл, а P_v , вычисленное по кривой диссоциации оксигемоглобина, соответствует 0,184 мл O_2 /мл.

Теперь, сопоставляя левые части уравнения (2) для обоих случаев, получаем:

$$\frac{F_1}{F_2} = 1,5 \frac{(P_a - P_v)_2}{(P_a - P_v)_1} = 1,5 \frac{0,2 - 0,155}{0,2 - 0,187} \approx 4*$$

Таким образом, рост потребления O_2 тканями в 1,5 раза вызывает необходимость в 4-кратном повышении регионарного кровотока, т. е. диспропорция между ростом сердечного выброса и поглощением O_2 при тиреотоксикозе оказывается физиологически оправданной. Однако проделанный нами расчет основывался на предположении о неизменных значениях K ; в действительности же эта величина может варьировать в довольно широких пределах, и этот момент должен учитываться.

Допустим, что при прежних исходных данных (P возрос в 1,5 раза) соответствующая компенсация достигается только за счет увеличения K без изменения F . Тогда, сопоставляя левые части уравнения (2), находим, что артерно-венозная разница по кислороду у больных должна быть в 1,5 раза больше, чем у здоровых. Следовательно, содержание O_2 в венозной крови больного составляет:

$$P_{v_1} = P_a - 1,5 (P_a - P_v)_2 = 0,2 - 1,5(0,2 - 0,155) = 0,133$$

* Показатели здоровых лиц обозначаются (1), больных тиреотоксикозом—(2).

По кривой диссоциации оксигемоглобина находим соответствующие значения pO_2 в межтканевой жидкости $P=1 \cdot 10^{-3}$. Тогда сопоставляя правые части уравнения (2), находим:

$$\frac{K_1}{K_2} = 1,5 \cdot \frac{P_2}{P_1} = 1,5 \cdot \frac{1,2 \cdot 10^{-3}}{10^{-3}} = 1,8$$

Таким образом, повышение поглощения O_2 в 1,5 раза приводит к возрастанию K примерно в 2 раза в том случае, если кровоток остается неизменным. Но известно, что сердечный выброс подвергается значительному увеличению уже на ранних стадиях тиреотоксикоза. В то же время он, как правило, не достигает тех степеней прироста, которые были указаны в предыдущем расчете (т. е. примерно в 4 раза).

Следовательно, логично предположить, что для оптимизации компенсаторно-приспособительной реакции организм используются оба механизма удовлетворения возросших потребностей тканей в кислороде (и рост кровотока, и увеличение константы скорости поглощения O_2 клеткой), но, возможно, в различных комбинациях.

Харьковский НИИ эндокринологии и химии гормонов

Поступило 7/VI 1977 г.

Ե. Ս. ՌՈՄ-ԲՈԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԹԹՎԱՇՆԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ԲԱՐՁՐԱՑՎԱԾ
ՊԱՀԱՆՋՆԵՐԻ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ԺԱՆԱՊԱՐՀՆԵՐՈՎ ԲԱՎԱՐԱՐՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ (ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊԵՐՇՐՋԱՆԱԴԱԿԱՆ
ԻՐԱՎԻՃԱԿԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՕՐԻՆԱԿՈՎ)

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է, որ օրգանիզմում ավելորդ թիրեոիդ հորմոնների պայմաններում ավելի վաղ հարմարողական մեխանիզմ է հանդիսանում սրտային հոսքի զգալի մեծացումը:

E. S. ROM-BOGUSLAVSKAYA

ON THE PROBLEM OF POSSIBLE WAYS OF UPLIFTED OXYGEN
REQUIREMENTS OF TISSUES (ON THE ANALYSIS OF HYPERCIR-
CULATORY SITUATION IN THYREOTOXICOSIS)

S u m m a r y

It is established that in conditions of surplus of thyroid hormones in the organism the earliest adaptive mechanism is the considerable encrease of cardiac throw.

УДК 616.12

К. А. СЕРГЕЕВА, Э. Д. ТРАКОВСКАЯ, Л. И. ДУХИЕВА,
О. А. КРАСТИН, Х. И. ИБАДОВ

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС И КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ КОНЕЧНОСТЕЙ
ПРИ СТЕНОЗЕ ЛЕВОГО АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОГО
ОТВЕРСТИЯ

Проведен детальный анализ взаимосвязи между состоянием сердечного выброса и интенсивностью кровоснабжения бассейнов предплечья и голени у больных стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия. Обследовано 33 больных митральным стенозом в возрасте от 20 до 55 лет. Объемную скорость кровотока (ОСК) определяли