

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян Р. А. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1970. 2. Геворкян Р. А. Тезисы Всесоюзного симпозиума «Теоретические и практические проблемы молекулярной кардиологии». М., 1978, 46. 3. Казак Л. И. В сб.: «Фармакология и токсикология», Киев, «Здоровье», 1980, 15, 31—34. 4. Казак Л. И., Рубинская К. И. Фармакол. и токсикол., 1980, 4, 386—389. 5. Каверина Н. В., Бендигов Э. А., Розонов Ю. Б. В кн.: «Фармакология моноаминэргических процессов», М., 1971, 195—206. 6. Карапетян А. Е., Геворкян Р. А., Манукян Г. А., Львов М. В. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1969, 9, 124—125. 7. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Фрявичус Н. А. и др. Физiol. ж. СССР, 1979, 3, 405—413. 8. Розонов Ю. Б. Фармакол. и токсикол., 1981, 2, 174—178. 9. Andersson R. *Acta Pharmacol. (KBH)* 1973, 32, 321—336. 10. Greasser M. Gergely L. *Biol. Chem.*, 1971, 246, 4226—4233. 11. Halle W., Wollenberger A. In Book: *Methods in Pharmacology*. 1971, 1, 191—246. 12. Harary Y., Farley B. *Science*, 1960, 131, 1674—1675. 13. Korth M. *Arch. Pharmacol.*, 1975, 287, 329—347. 14. Markward-F., Hoffman F. *Biochem. Pharmacol.*, 1970, 19, 2519—2520. 15. Oganessyan S., Bartnyan S., Qevorkian R. et al. *Molec. Cell. Cardiol.*, 1978, 10, Suppl. 1, 71. 16. Oganessyan S., Garinyan S., Qevorkian R., et al. 1980, 12, Suppl. 1, 115. 17. Schneider A. Brooker L., Sperelakis W. *J. Molec. Cell. Cardiol.* 1975, 7, 11, 867—876. 18. Vaughan Williams E., Szekeres L. *Brit. J. Pharmacol.*, 1961, 17, 424—432.

УДК 612.127.2:616.12—007

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ВАРТАНЯН, М. С. ОГАНДЖАНИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Большинство работ по изучению систем транспорта кислорода у практически здоровых лиц и у больных пороками сердца были проведены в условиях нормального [1, 2, 10—15] и резко пониженного барометрического давления [3, 6—9, 16, 18, 19].

Работ же по изучению закономерностей транспорта кислорода в условиях среднегорья (барометрическое давление—600—650 мм рт. ст.) мало и они носят экспериментальный характер [17, 19].

В связи с этим в настоящей работе было проведено изучение адаптационных механизмов кислородтранспортной системы (гемодыхания) в условиях среднегорья (pO_2 в атмосферном воздухе—130—135 мм рт. ст.) у практически здоровых лиц, а также состояние компенсаторных механизмов этой системы у больных дефектами перегородок сердца.

Материал и методы исследования. Методом зондирования правых отделов сердца обследовано 170 человек. Из них 120 имели гиперволемические пороки сердца: ДМПП (80) или ДМЖП (40). 50 лиц оказались практически здоровыми (контрольная группа).

У всех обследуемых в артериальной и смешанной венозной крови изучены показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС), газового состава крови, направление и величина сдвигов кривой диссоциации окси-

гемоглобина (КДО) и концентрация 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) в эритроцитах.

Анализ показателей КИЩС проводили с помощью газ-анализатора фирмы «Корнинг» (Англия) и кислотно-щелочной лаборатории «ABL-2» фирмы «Радиометр» (Дания), степень насыщения гемоглобина кислородом (HbO_2) определяли с помощью отечественного оксигемометра «О-57» завода «Красногвардеец» (Ленинград) и «OSM-2» «Радиометр» (Дания).

Полученные данные у больных пороками сердца были проанализированы в зависимости от величины систолического давления в легочной артерии (Рла), что дало возможность распределить их в 5 групп (табл. 1).

I группа—42 больных ДМПП с Рла менее 30 мм рт. ст., II группа—38 больных ДМПП с Рла более 30 мм рт. ст., III группа—20 больных ДМЖП с Рла менее 30 мм рт. ст., IV группа—12 больных ДМЖП с Рла от 30 до 50 мм рт. ст., V группа—8 больных ДМЖП с Рла более 50 мм рт. ст.

Результаты исследования. Проведенный анализ показал, что снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе вызывает существенные изменения транспортных свойств крови по сравнению с общепринятыми нормативами, полученными на уровне моря. А именно, у здоровых лиц в артериальной крови отмечалось существенное снижение pO_2 и pCO_2 со сдвигом КДО вверх и влево при нормальном рН. Анализ смешанной венозной крови у них не выявил сколько-либо существенных отклонений от общепринятой нормы, за исключением умеренного снижения pCO_2 .

У больных врожденными пороками сердца на сдвиги, обусловленные снижением pO_2 в атмосферном воздухе, накладывались изменения, вызванные нарушением легочной гемодинамики, независимо от того, каким видом порока сердца оно было вызвано (ДМПП или ДМЖП). Эти изменения в первую очередь были обусловлены степенью легочной гипертензии. В связи с этим при разборе материала мы сочли целесообразным представлять полученные данные, исходя из уровня Рла, а не вида порока сердца, объединив больных I и III групп, а также больных II и IV групп.

У больных I и III групп, несмотря на отсутствие у них легочной гипертензии, имелись уже существенные отличия от контрольной группы (табл. 1). Так в артериальной крови у них имело место снижение HbO_2 до 93—94% при нормальном pO_2 . Это сочеталось со сдвигом КДО вправо (+15, +12 мм рт. ст.), чему способствовало существенное увеличение концентрации 2,3—ДФГ. Имел место у них также дыхательный алкалоз, который, как и у лиц контрольной группы, был полностью компенсирован метаболическим ацидозом. В смешанной венозной крови отмечались изменения, аналогичные отклонениям в артериальной крови, за исключением того, что умеренная венозная гипоксемия (HbO_2 65—64%) выявлялась на фоне сниженного pO_2 при значительно меньшем сдвиге КДО вправо (+8,—+5).

У больных ДМПП и ДМЖП с умеренной легочной гипертензией (II и IV группы), по сравнению с больными I и III групп, отмечалось нарастание явлений артериальной и венозной гипоксемии на фоне снижения pO_2 , увеличения концентрации 2,3-ДФГ и правого сдвига КДО. Нарастал у них также дыхательный алкалоз в артериальной и смешанной венозной крови, который лишь частично компенсировался метаболическим ацидозом. Накопление недоокисленных продуктов обмена ($BE = -9,5-8$) приводило к снижению pH венозной крови до уровня субкомпенсации ($pH\ 7,35-7,32$).

У больных ДМЖП с высокой легочной гипертензией (V группа), по сравнению с предыдущими группами, имели место уже выраженные явления артериальной и венозной гипоксемии ($HbO_2 = 87$ и 54% соответственно) с существенным снижением pO_2 артерии и вены. Наиболее высоких цифр достигала у них концентрация 2,3-ДФГ, хотя сдвиг КДО вправо практически не изменялся. Самым значительным было в этой группе и накопление недоокисленных продуктов обмена ($BE = -10,8$). Последнее наряду с тенденцией pCO_2 в крови к увеличению, вело к развитию некомпенсированного метаболического ацидоза ($pH = 7,30-7,28$).

Обсуждение результатов. Условия среднегорья существенно влияют на систему транспорта O_2 у здоровых. Дыхательный алкалоз является, несомненно, следствием гипервентиляции [9, 16, 18], служащей в условиях пониженного атмосферного pO_2 первым адаптационным механизмом, направленным на поддержание оптимального газового состава крови в альвеолярном воздухе. Однако только этого механизма недостаточно для обеспечения нормальной оксигенации крови в легких. Вследствие этого организм подключает адаптационный механизм второго порядка—сдвиг КДО влево при нормальной концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах, что указывает на нормальное состояние их метаболизма. Описанные механизмы обеспечивают нормальную оксигенацию артериальной крови кислородом ($HbO_2\ 97\%$) при снижении в ней pO_2 до 80 мм рт. ст. (при должных 100 мм рт. ст. на уровне моря). Поддержание нормальной оксигенации артериальной крови способствует относительно адекватной доставке кислорода тканям.

У больных ДМПП и ДМЖП из-за нарушения легочной гемодинамики описанные адаптационные механизмы системы гемодыхания здоровых оказываются уже недостаточными для поддержания кислородного гомеостаза в условиях среднегорья. Это ведет к их видоизменению. Так, левый сдвиг КДО артериальной крови изменяется на правый, появляется правый сдвиг КДО и в венозной крови. Это, по-видимому, обусловлено рециркуляцией в легких «балластной» артериальной крови, в результате чего в них не обеспечивается связывания тех количеств кислорода, которые адекватны запросам организма. Это приводит к накоплению в крови недоокисленных продуктов обмена и к подключению новых, наиболее целесообразных в этих условиях компенсаторных механизмов, направленных на улучшение утилизации кислорода, транспор-

Таблица 1

Результаты исследований КЩС, газов крови и кислородтранспортной функции крови у здоровых и больных врожденными пороками сердца

Группы	Артерия (А)								Вена (В)							
	Рла	pO ₂	pCO ₂	BE	HbO ₂	КДО	2,3-ДФГ	pH	pO ₂	pCO ₂	BE	HbO ₂	КДО	2,3-ДФГ	ABP	pH
	M±m															
K	N	80,0 1,78	30,0 0,53	-3,0 0,26	97 2	-11	5000 450	7,42 0,003	42,0 1,53	35,0 0,60	-2,4 0,27	68 1		5150 510	29 1	7,40 0,003
I	<30	81,0 1,31	29,5 0,39	-5,0 0,19	93 1	+15	5300 420	7,38 0,002	39,0 0,98	35,4 0,25	-4,7 0,25	65 1	+8	5500 460	28 2	7,36 0,001
II	>30	76,0 1,29	27,6 0,28	-8,0 0,22	91 1	+13	5600 355	7,35 0,004	36,0 0,89	33,4 0,49	-7,5 0,21	61 2	+5	5790 410	30 2	7,33 0,003
III	<30	82,0 1,53	29,7 0,40	-4,9 0,20	94 1	+12	5230 400	7,37 0,002	38,7 1,38	34,9 0,28	-4,8 0,25	64 2	+5	5440 358	30 2	7,34 0,004
IV	30- -50	77,0 1,50	27,8 0,43	-9,5 0,26	92 1	+14	5650 420	7,34 0,002	35,6 1,43	33,1 0,41	-8,0 0,28	60 3	+5,6	5840 415	32 3	7,32 0,001
V	>50	67,0 1,65	29,5 0,51	-10,5 0,21	87 2	+15	5800 390	7,30 0,004	30,0 1,39	34,0 0,37	-10,8 0,31	54 3	+6	6150 400	37 3	7,28 0,003

тируемого в ткани. Это достигается изменениями метаболизма эритроцитов и накоплением в них 2,3-ДФГ, что сдвигает КДО вправо.

При умеренных нарушениях легочной гемодинамики, обусловленных умеренным сбросом крови слева направо, этих механизмов оказывается достаточно для поддержания адекватного кислородного гомеостаза. Это подтверждается поддержанием у больных I и III групп нормального рН, на фоне умеренного метаболического ацидоза. При появлении же легочной гипертензии (II и IV группы) происходит истощение вышеперечисленных компенсаторных механизмов кислородного обеспечения тканей. К этому ведёт, по-видимому, значительная перестройка легочного капиллярного русла—его редукция [4, 5], резко ухудшая процессы артериализации крови в легких. Нарастание концентрации 2,3-ДФГ и правый сдвиг КДО в этих условиях не предотвращают уже расстройств транспортных свойств крови (усиление артериальной и венозной гипоксемии). Вследствие этого метаболические процессы в тканях прогрессивно ухудшаются вплоть до появления субкомпенсированного и некомпенсированного метаболического ацидоза при тяжелых нарушениях легочной гемодинамики (V группа).

Таким образом, у больных с дефектами перегородок на адаптационные механизмы, вызванные условиями среднегорья, наслаиваются компенсаторные сдвиги в системе гемодыхания и метаболизма эритроцитов с целью поддержания адекватного транспорта метаболических газов. Однако при тяжелых степенях нарушения гемодинамики, сопровождающихся значительными анатомическими поражениями легочных сосудов, эти механизмы оказываются недостаточными для обеспечения доставки кислорода в ткани. Это приводит к нарастанию несоответствия между метаболическими запросами и степенью компенсаторных сдвигов, а также к нарушению гомеостаза организма.

Филлал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/XII 1981 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Մ. Ս. ՕՀԱՆՋԱՆՅԱՆ

ԹԹՎԱՄԵՆԻ ՏԵԴՎԱՓՈԽՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՅԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

ՄԻՋԼԵՆՈՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՌՈՂՋՆԵՐԻ ԵՎ ՄՐՏԻ ՀԻՊԵՐՎՈԼԵՄԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերված են մի շարք հարմարողական փոփոխություններ արյան թթվա-հիմնային հավասարության և թթվածին տեղափոխող ֆունկցիայի համակարգերում, որոնք պայմանավորված են միջլեյնոնային պայմաններում մթնոլորտում թթվածնի ցածր լարվածությամբ:

L. F. Sherdoukalova, A. S. Vartanian, M. S. Ohanjanian

Peculiarities of Oxygen Transport in Average Mountainous Conditions in Healthy Persons and Patients With Hypervolemic Heart Defects

S u m m a r y

A series of adaptive shifts in the systems of acid-alkaline state and in oxygen transporting function of the blood were revealed in average mountainous conditions, caused by the decrease of oxygen tension in atmospheric air.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березовский В. А. Пульмонология, 1977, 3, 6—10.
2. Бреслав И. С. Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений. Л., 1958, 47—55.
3. Бресткин М. П. В кн.: «Функции организма в условиях измененной газовой среды». М.—Л., 1958, 2, 3.
4. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Шердугалова Л. Ф., Оганджян М. С. Труды I научн. конф. филиала ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ереване, 1979.
5. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Оганджян М. С., Саркисянц А. К., В сб.: «Гипертоническая защита в кардиохирургии». Новосибирск, 1980.
6. Владимиров Г. Е. Военно-санит. дело, 1939, 1, 37.
7. Гинецинский А. Г., Гальперин С. И., Лейбсон Л. Г. Русский физиологический журнал, 1930, 13, 6, 696.
8. Крепс Е. М., Вержбинская Н. А., Ченыкаева Е. Ю., Чирковская Е. В., Гавурица И. К. Физиологический журнал СССР, 1956, 42, 1, 69.
9. Мешалкин Е. Н., Окунева Г. Н., Светличный Э. А., Илюхина А. Б. и др. Кардиология, 1979, 19, 9, 111—112.
10. Франкенштейн С. И., Юматоев И. П., Воробьева З. В., Лусин В. В. и др. Патол. физиология и экспериментальная терапия, 1976, 6, 71—72.
11. Defonrs Pierre Proc. Int. Union Physiol. Sci. 27th Int. Congr. Paris, 1977, vol. 12.
12. Filley G. F., Heineken F. G. Brit. J. Diseases Chest., 1976, 70, 4, 233—245.
13. Heineken F. G., Lobdell D. P. Respirat. Physiol., 1976, 28, 2, 277—287.
14. Lohansen K. Proc. Int. Union Physiol. sci. 27th Int. Congr., Paris, 1977, vol. 12, Paris, 1977, 402.
15. Kunke S. et al. Verk. Dtsch. Ges. Inn Med., 1975, 81, 493—496.
16. Lahiri S. Himalaya Ecol.-ethol. Collab. seires Paris, 1976, Paris, 1977, 217—220.
17. Pavlik Ivo, Mikulecky Miroslav. Bratislava, lek. listy., 1978, 69, 5, 513—632.
18. Reusch Marika Diss. Dokt. Med. Fachbereich Med. Techn. Univ. München, 1978 193, S. 19.
19. Vincent, Hellot M. F. Vargas Respirat. Physiol., 1978, 34, 2, 219—231.

УДК 616.12—008.45—07(616.155.1+616.155.2)—076.576

Г. О. БАДАЛЯН, Ю. С. ТУНЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, С. Э. АКОПОВ

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ И ДЕФОРМИРУЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время интенсивно изучаются физико-химические свойства мембран кровяных пластинок и эритроцитов. Это объясняется тем, что агрегаты из тромбоцитов и эритроцитов принимают активное участие в тромбообразовании и влияют на кровообращение в системе микроциркуляции [2], что играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний, в том числе и инфаркта миокарда [1].

Известно, что при различных патологических состояниях эритроцитарная мембрана становится жесткой, деформируемость эритроцитов падает, уменьшается снабжение тканей кислородом, увеличивается периферическое сопротивление [5].

Целью настоящей работы явилось изучение изменений агрегационной способности и деформируемости эритроцитов в динамике инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 29 больных инфарктом миокарда в возрасте от 42 до 73 лет (5 женщин, 24 мужчин). Из них у 9 диагностирован мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 20—крупноочаговый. По-