

Т. С. МНАЦАКАНОВ, В. Г. АМАТУНЯН

ВЫСОТНАЯ АДАПТАЦИЯ НА КУРОРТЕ ДЖЕРМУК ПО
ДАННЫМ ОКСИГЕМОМЕТРИИ

Настоящая работа является продолжением наших предыдущих исследований, касающихся некоторых сторон состояния внешнего и внутреннего дыхания в процессе высотной акклиматизации на курорте Джермук [1].

Наши исследования 1957 г., проводившиеся на курорте в экспедиционном порядке, имели цель выяснить насколько полно происходит насыщение артериальной крови кислородом в Джермуке в покое и при дозированной мышечной нагрузке в связи с падением PO_2 в альвеолах на 14 мм Hg. Исследования проводились на 8 здоровых лицах и 25 санаторных больных, имеющих сопутствующее заболевание сердечно-сосудистой системы; из них 11 человек с ревматическими митральными пороками и 14 человек с гипертонической болезнью. Все испытуемые являются жителями малых высот (от 800 до 950 м).

Метод фотоэлектрической оксигемометрии, как известно, не может вполне заменить аппарат Ван-Слайка при изучении газов крови, однако он позволяет производить динамические наблюдения над процентом насыщения крови кислородом. Необходимо учесть также, что оксигемометрия при динамических исследованиях не дает точной исходной величины насыщения, однако эта неточность при опытах на здоровых лицах и при незначительной гипоксемии весьма небольшая. Исходный процент насыщения крови кислородом нами определяется путем вдыхания чистого кислорода до полного насыщения крови кислородом и установления стрелки аппарата на цифре — 100%. В. И. Войткевичем [3], М. Н. Маловой [7] и др. методом оксигемометрии было доказано, что при вдыхании кислорода процент насыщения крови повышается с 96—98 до 100%. После прекращения вдыхания кислорода движения стрелки аппарата будут отражать колебания насыщения крови кислородом с достаточной для нас точностью.

Изучение группы здоровых лиц показало, что процент насыщения крови кислородом в состоянии покоя у них соответствует норме, установленной на уровне моря (96—98%). У других лиц, у которых оксигемометрия была произведена и до поездки на курорт (члены экспедиции), насыщение крови кислородом в Джермуке полностью совпадает с цифрами, полученными в Ереване. Поскольку содержание гемоглобина и эритроцитов в периферической крови в Джермуке несколько повышается, но никогда не достигает степени высокогорной эритромии, ки-

слородная емкость крови и содержание O_2 в артериальной крови в объемных процентах, по-видимому, мало меняется.

В качестве дозированной нагрузки мы применили пятиминутное восхождение на ступеньку, высотой в 20 см, со скоростью 30 и 45 подъемов в 1 мин. В восстановительном периоде наблюдения продолжались в течение 5—10 мин. До начала работы оксигеометрия производилась вначале сидя 2—3 мин., затем стоя до установления постоянного уровня насыщения. Как вытекает из данных, полученных у 3 лиц в Ереване и Джермуке, оксигеометрическая кривая на курорте мало отличается от кривой до поездки на курорт. Максимальное снижение процента насыщения крови кислородом при 45 восхождениях в 1 мин. составляло 1—2% и наступало обычно со второй половины первой минуты работы. Исходный уровень насыщения устанавливался в процессе работы или в первые 2 мин. восстановительного периода. Аналогичные данные были получены и у остальных 5 лиц в Джермуке. (Приводятся данные, полученные только при 45 восхождениях, поскольку заметной разницы в результатах при обеих нагрузках не было).

Таким образом, в условиях пониженного pO_2 в альвеолах (в среднем 74 мм Hg) насыщение артериальной крови кислородом не нарушается не только в условиях покоя, но при мышечной нагрузке средней тяжести. Чем же может быть объяснено ранее установленное нами замедление ликвидации кислородного долга в Джермуке, свидетельствующее о несомненной скрытой недостаточности функции дыхания, причинно обусловленной недостаточностью функции внешнего дыхания. Для разрешения этого вопроса необходимо в первую очередь выяснить содержание понятия «недостаточность функции внешнего дыхания».

В последние годы в процессе дискуссии были высказаны два определения этого понятия. А. Г. Дембо [5] под термином «недостаточность функции внешнего дыхания» понимает «такое состояние организма, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для того, чтобы обеспечить организм потребным количеством O_2 и вывести необходимое количество углекислоты». Иначе говоря, сторонники этого определения (А. Г. Дембо, М. Н. Малова) основным показателем недостаточности функции внешнего дыхания считают усиление функции аппарата внешнего дыхания в покое или при мышечной нагрузке (скрытая недостаточность), выражающееся в усилении вентиляции и нарушении взаимоотношения между вентиляцией и поглощением O_2 в легких в 1 мин. (снижение коэффициента использования O_2 в легких). Насыщение артериальной крови кислородом при этом может быть совершенно нормальным.

Подобное определение недостаточности функции внешнего дыхания, по нашему мнению, не отвечает существующему представлению о развитии патологического процесса и пониманию недостаточности функции вообще. Усиление вентиляции является показателем и механизмом компенсации нарушения аэродинамики в альвеолах при эмфиземе легких, недостаточности процессов диффузии газов через измененную диффузи-

онную перегородку при пневмонозе и т. д., так же как учащение сердечных сокращений и гипертрофия мышцы сердца являются показателями и механизмами компенсации при недостаточности митрального клапана. С развитием патологического процесса может наступить недостаточность функции внешнего дыхания, но его показателями будут недостаточное насыщение крови кислородом в легких и сниженное напряжение O_2 в крови, так же как показателями недостаточности функции кровообращения будут нарушения гемодинамики и уменьшение минутного объема крови. При этом вступают механизмы компенсации на уровне более общих функций организма. Иначе говоря, одышка и изменение вентиляционных показателей могут говорить о нарушениях каких-то частных функций в системе внешнего дыхания, могут говорить и о недостаточности функции кровообращения, когда имеется заболевание сердца, поскольку в этом случае они являются следствием нарушений гемодинамики в малом кругу кровообращения, но ни в коем случае не свидетельствуют о недостаточности функции внешнего дыхания.

Наши наблюдения показали, что при наличии несомненной скрытой недостаточности внешнего дыхания, отражающейся на напряженности окислительных процессов в период восстановления после нагрузки, вышеописанных изменений вентиляционных показателей мы не имели. Напротив, мы наблюдали снижение редуцированного объема вентиляции легких и повышение коэффициента использования O_2 в легких, которые являются одним из основных механизмов, компенсирующих достаточное поглощение O_2 при условии сохранения необходимого уровня PCO_2 .

Другая группа авторов (Н. И. Савицкий, А. А. Трегубов [9], С. И. Вульфвич [4], В. В. Медведев [8]) считает, что наиболее правильным показателем недостаточности функции внешнего дыхания является артериальная гипоксемия и гиперкапния, поскольку функция внешнего дыхания направлена на достаточное насыщение крови кислородом и выделение из организма CO_2 . Как видно, постановка вопроса авторами совершенно правильная. Не вызывает возражений и та мысль, что вентиляционные показатели отражают лишь «напряженность», с которой осуществляется внешнее дыхание (В. В. Медведев). Однако, если считать это определение недостаточности функции внешнего дыхания относящимся ко всем его видам, то остается неясным, чем же объяснить гипоксемические состояния, связанные с падением PO_2 во вдыхаемом воздухе. Хорошо известно, что насыщение крови кислородом — величина весьма устойчивая и заметно не меняется даже на высоте 3.000—4.000 м над уровнем моря, но в то же время довольно рано наступает снижение PO_2 в крови и сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина. Известно также, что тканевые окислительные процессы находятся в зависимости (при прочих равных условиях) именно от давления кислорода в тканевых жидкостях. В связи с этим возникает вопрос, не является ли замедление ликвидации кислородного долга более ранним показателем недостаточности функции внешнего дыхания, чем процент насыщения крови кислородом. На нашем примере это предположение вполне подтверж-

дается, поскольку замедленные процессы редукиции после нагрузки при совершенно нормальном насыщении крови кислородом и при снижении PO_2 в альвеолах может быть объяснено только пониженным напряжением O_2 в крови и тканевых жидкостях.

Необходимо отметить, что в Джермуке при выполнении нагрузки, так же как в условиях основного обмена, отмечается более высокий уровень утилизации кислорода в легких, чем в Ереване при сниженном уровне редуцированной вентиляции легких. Следовательно, при мышечной нагрузке, как и в покое, сдвиги во внешнем дыхании направлены в первую очередь на поддержание достаточно высокого PCO_2 (ограничение выделения CO_2 из организма), имеющего огромное биологическое и регулярное значение, и в то же время — на достаточное поглощение O_2 в легких.

Исследования проводились также над больными с сопутствующими заболеваниями сердца (недостаточность митрального клапана, комбинированный митральный порок) и гипертонической болезнью. 1-ая группа больных с ревматическим поражением митрального клапана (11 чел.) состоит из одного больного в стадии компенсации и из 10 больных в I стадии недостаточности кровообращения, хотя у 5 человек одышка и сердцебиение при нагрузке появились (согласно анамнезу) только в Джермуке.

Для установления недостаточности кровообращения I степени, мы, помимо известных клинических критериев, пользовались определением наличия застоя крови в малом кругу кровообращения методом оксигеметрического определения скорости кровотока в легочных венах (В. Г. Аматунян [2]). Метод заключается в определении времени прохождения кислорода от легочных капилляров до ушной раковины, где он воспринимается датчиком аппарата. У всех 10 исследованных время кровотока было увеличено (7—10 сек. вместо нормальных 5 сек.).

Процент насыщения артериальной крови кислородом у них, по данным оксигеметрии, колеблется от 93 до 97% (в среднем 94,7%). О наличии некоторой гипоксемии у больных с заболеваниями сердца свидетельствуют Н. Д. Стражеско [10], Н. А. Куршаков и А. А. Шарафян [6], А. Г. Дембо [5]. При нагрузке снижение процента насыщения крови кислородом происходит на 2—4%, а восстановление исходного уровня — на 2—4 мин. восстановительного периода. Небольшая артериальная гипоксемия и несколько большее снижение процента насыщения крови обусловлены, по-видимому, застоем крови в легких, влияние же сниженного pO_2 в альвеолах, надо полагать, очень небольшое, т. к. совершенно те же оксигеметрические данные приводят и авторы, изучавшие эти вопросы на уровне моря (В. И. Войткевич [3] и др.).

Большинство больных в Джермуке ощущало в той или иной степени выраженную одышку и сердцебиение, некоторые отмечали тяжесть в груди, колюще в сердце, плохо переносили бальнеопроцедуры. Интересно, что у некоторых из них (трех), несмотря на весьма выраженные изменения со стороны сердца, субъективное состояние почти не страдало.

Аналогичные примеры на курорте встречаются нередко. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что субъективное благополучие больного с пороком сердца не всегда является показателем объективного состояния сердечно-сосудистой системы. Разреженность воздуха, которая у здоровых лиц вызывает скрытую недостаточность функции дыхания, у некоторых больных с пороком сердца может положить начало декомпенсации в результате ухудшения трофики сердечной мышцы, связанной с понижением напряжения O_2 в крови и мышце сердца.

У одного больного в стадии компенсации были получены те же данные, что и у группы здоровых лиц.

Из 14 больных с гипертонической болезнью в I стадии заболевания было 2 человека и во II стадии — 12 человек. У трех человек из них никаких субъективных проявлений заболевания не было. В продолжение всего курса лечения они чувствовали себя хорошо. У остальных больных отмечалась головная боль, шум в ушах, боли в области сердца, у трех человек нерезкая одышка и сердцебиение при нагрузке. Объективные данные часто не соответствовали субъективному состоянию. Время кровотока от легочных капилляров до капилляров ушной раковины у 13 больных было нормальным (5—6 сек.) и только у одного 8 сек. Насыщение крови кислородом составляло 95—97% (в среднем 96,1%), снижение его во время работы происходило на 1—3% и только у одного на 4%, а установление исходного уровня — на 1—4 мин. восстановительного периода. Исключение составлял один больной, у которого имелись хроническая недостаточность коронарного кровообращения с загрудинными болями и атеросклеротический коронарно-кардиосклероз с признаками недостаточности кровообращения I степени. Больной отмечал довольно сильные головные боли и шум в ушах, усилившиеся в Джермуке. Бальнеопроцедуры он переносил вначале сравнительно хорошо, затем они были отменены, ввиду ухудшения состояния больного. Время кровотока у него было удлинено (8 сек.), насыщение крови кислородом составляло 95%, а снижение его во время работы наступало на 4%.

Таким образом, в группе больных с гипертонической болезнью нарушения в процессах насыщения крови были установлены только у больного с явлениями левожелудочковой недостаточности сердца, у остальных больных без недостаточности кровообращения результаты примерно соответствовали данным, полученным в группе здоровых лиц.

В ы в о д ы

1. Пониженное PO_2 в альвеолярном воздухе (74 мм Hg) в условиях курорта Джермук не отражается на насыщении крови кислородом в покое и при мышечной нагрузке у здоровых лиц и больных с митральными пороками сердца и гипертонической болезнью без недостаточности и с недостаточностью кровообращения I степени.

2. Скрытая недостаточность функции дыхания, проявляющаяся в замедлении процессов редукции после дозированной мышечной нагрузки

при пониженном PO_2 в альвеолах, обусловлена снижением напряжения O_2 в крови.

3. Замедление ликвидации кислородного долга является более ранним показателем недостаточности функции внешнего дыхания, чем процент насыщения крови кислородом.

4. При мышечной нагрузке, как и в условиях основного обмена, сдвиги во внешнем дыхании направлены в первую очередь на поддержание достаточно высокого PCO_2 в организме (пониженный уровень альвеолярной вентиляции) и на поглощение необходимого количества O_2 в легких (повышенный уровень коэффициента использования O_2).

Факультетская терапевтическая клиника

Ереванского медицинского института

Поступило 27.V 1959 г.

Տ. Ս. ՄՆԱՑԱԿԱՆՅԱՆ, Վ. Գ. ԱՄԱԳՈՒՆՅԱՆ

ԲԱՐՉՐՈՒՆՔԱՅԻՆ ԱԳԱՊՏԱՑԻԱՆ ՋԵՐՄՈՒԿ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆՈՒՄ ՕԲՍԷԶԵՐՈՒԵՏՐԻԿ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատության մեջ մենք նպատակ ենք ունեցել պարզելու Ջերմուկում (1930 մ. ծ. մ.) ալվեոլյար օդում թթվածնի պարբերական ճնշման անկման ազդեցությունը զարկերակային արյան թթվածնով հագեցվածության վրա հանգիստ վիճակում և մկանային ծանրաբեռնվածության պայմաններում: Հետազոտությունները կատարվել են 8 առողջ մարդկանց և երեանից (150 մ. ծ. մ.) եկած՝ սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդություններով տառապող 25 ստառոտրական հիվանդների մոտ:

Ինչպես պարզվեց, ալվեոլյար օդում թթվածնի պարբերական ճնշման անկումը (74 մմ. Hg) առողջ մարդկանց մոտ չի անդրադառնում զարկերակային արյան թթվածնով հագեցվածության վրա ո՛չ միայն հանդիսա, այլև միջին ծանրության մկանային ծանրաբեռնվածության պայմաններում: Այդ պատճառով էլ Ջերմուկ տառապանքում, նախկինում մեր կողմից հայտնաբերված թթվածնային քաղցի վերացման դանդաղումը աշխատանքից հետո կարելի է բացատրել միայն արյան մեջ թթվածնի պարբերական ճնշման անկմամբ:

Այստեղից երևում է, որ վերականգնման պրոցեսների դանդաղումը մրկանային ծանրաբեռնվածությունից հետո պետք է համարել արտաքին շնչողության ֆունկցիայի անբավարարության ավելի վաղ նշան: Զան արյան թթվածնով հագեցվածության անկումը և, տալիկ ևս, հիպերլինատիլյացիան:

Սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդություններով (սրտի վնասվածքների կոմպենսացված և 1-ին աստիճանի գերհոմոպենսացված օկազիկ արտաներ, 1-ին և 2-րդ աստիճանի հիպերտոնիկ հիվանդություն) տառապողների մոտ արյան թթվածնով հագեցվածությունը հանդիսա վիճակում և մկանային ծանրաբեռնվածության պայմաններում համընկնում է տարբեր ճեղքանակների կողմից ծովի մակարդակի վրա նույնանման հիվանդների մոտ ստացված ավալաներին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагунян В. Г. Известия АН АрмССР [биол. науки], т. X, 4, 1957.
2. Амагунян В. Г. Клинич. мед. 8, 1958.
3. Войткевич В. И. Автореф. дисс. Л., 1952.
4. Вульфович С. И. Автореф. дисс. Л., 1951.
5. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.
6. Куршаков Н. А., Шарафян М. А. Клинич. мед., 8, 1947.
7. Малова М. Н. Автореф. дисс. Л., 1954.
8. Медведев В. Б. Диссерт. 1940.
9. Савицкий Н. И., Трегубов А. А. Тр. В. М. А. им. Кирова, 23, Л., 1940.
10. Стражеско Н. Д. Клинич. мед. 1, 1941.