

Н. Х. ГРИГОРЯН

## О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В настоящей работе мы попытались выяснить изменения степени насыщения артериальной крови кислородом под влиянием дозированной мышечной нагрузки при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также уточнить возможности тех тончайших регуляторно-приспособительных механизмов, которые обеспечивают необходимое содержание кислорода в артериальной крови.

С этой целью мы остановились на наиболее простом и общедоступном методе оксигеометрии, позволяющем на протяжении длительного времени следить за изменением кислородного насыщения крови.

Уточняя взаимосвязь и взаимодействие систем дыхания и кровообращения, мы пытались найти зависимость степени насыщения артериальной крови кислородом от изменений частоты пульса, дыхания и величины минутного объема дыхания.

Не меньший интерес представляли для нас данные электрокардиографии с точки зрения выявления гипоксии миокарда.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Среди них: 14 больных с пороками сердца, 10 с атеросклеротическим кардиосклерозом и 16 с гипертонической болезнью.

По стадиям сердечной недостаточности больные распределялись следующим образом: 15 больных находилось в состоянии компенсации, 11 — с недостаточностью кровообращения I степени, 9 — с недостаточностью кровообращения II степени и 5 больных — с недостаточностью кровообращения III степени.

*Методика исследования.* Все исследования производились в утренние часы. К ушной раковине исследуемого прикреплялся датчик оксигеометрии, на конечности накладывались электроды, в ротовую полость помещался загубник, соединенный посредством вентиля и гофрированной трубки с сухими газовыми часами.

После этого исследуемый принимал исходное положение (лежа на спине), в котором он находился в течение 30 мин. Это время соответствовало накалу датчика оксигеометрии, а также соблюдению условий основного обмена, необходимых для определения легочной вентиляции. Непосредственно перед выполнением физической нагрузки у исследуемого записывалась электрокардиограмма, производился подсчет частоты дыхания и определение легочной вентиляции.

Далее, поскольку все определения степени насыщения артериальной крови кислородом проводились в динамике и абсолютные числа не имели для нас существенного значения, стрелка оксигеметра во всех случаях устанавливалась на одной и той же произвольной цифре.

В качестве физической нагрузки мы назначали больным 10 приседаний в течение 30 сек. После нагрузки исследуемый вновь принимал исходное положение.

Показания оксигеметра регистрировались с момента выполнения физической нагрузки каждые 30 сек. в течение 30 мин.

Электрокардиограмма записывалась непосредственно после физической нагрузки, а также спустя 5, 15 и 30 мин. Частота дыхания и легочная вентиляция определялись каждую минуту с момента выполнения физической нагрузки до восстановления исходных величин.

Для правильной оценки данных, полученных у больных, нами были проведены исследования у 6 здоровых, составивших контрольную группу. У 4 из них после дозированной мышечной нагрузки изменений насыщения кислородом артериальной крови не наблюдалось. У 2 отмечено незначительное (на 1—3%) снижение кислородного насыщения крови с последующим быстрым восстановлением исходного уровня. Легочная вентиляция у всех здоровых увеличивалась в среднем с 6—7 литров до 10—12 литров. Частота дыхания изменялась незначительно. Пульс учащался в среднем на 10—15 ударов в 1 мин. После дозированной мышечной нагрузки у всех здоровых отмечалось быстрое восстановление исходных величин пульса, дыхания и легочной вентиляции.

Как видно из приведенного, у здоровых под влиянием физической нагрузки повышенное потребление кислорода компенсируется усилением легочной вентиляции (за счет увеличения глубины дыхания), а потому артериальная гипоксемия у них либо не развивается, либо бывает незначительно выражена и быстро исчезает.

Совершенно иная картина наблюдается при сердечно-сосудистых заболеваниях.

У сердечных больных нам удалось выявить 3 типа кривых, характеризующих изменение кислородного насыщения крови в ответ на дозированную мышечную нагрузку.

1. Насыщение артериальной крови кислородом снижалось на 2—6%. Максимальное снижение наступало либо с момента выполнения физической нагрузки, либо через 1—2 мин. после нее. Исходный уровень восстанавливался спустя 15—25 мин. (рис. 1).

II. а). Насыщение артериальной крови кислородом снижалось на 2—4%. Максимальное снижение наступало непосредственно после выполнения физической нагрузки. К 3—4 мин. насыщение артериальной крови кислородом увеличивалось, превышая исходный уровень на 2—3%. Исходный уровень восстанавливался спустя 15—20 мин. (рис. 2).

б). В отдельных случаях до восстановления исходного уровня наблюдалось повторное падение кислородного насыщения крови. Время

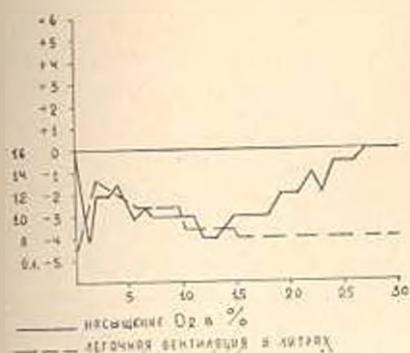


Рис. 1.

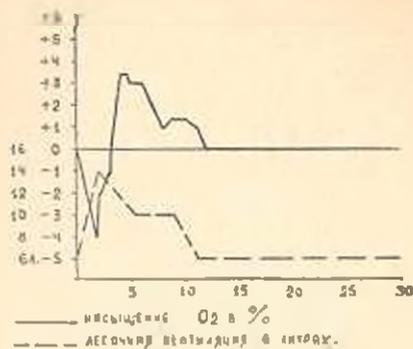


Рис. 2.

восстановления исходного уровня при этом удлинялось до 25—30 мин. (рис. 3).

III а). Насыщение артериальной крови кислородом повышалось на 3—5%. Повышение его начиналось с момента выполнения физической нагрузки, достигая максимума к 2—3 мин. Исходный уровень восстанавливался спустя 10—15 мин. (рис. 4).

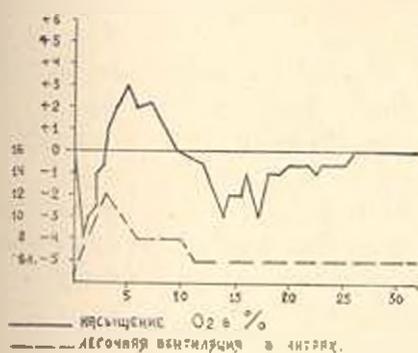


Рис. 3.

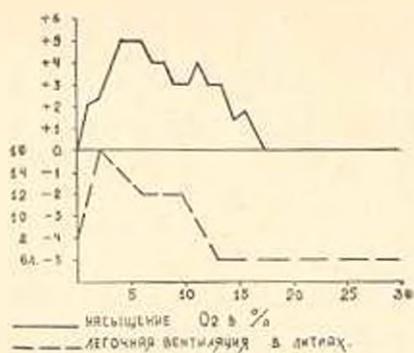


Рис. 4.

б). В отдельных случаях до восстановления исходного уровня наблюдалось снижение кислородного насыщения крови с последующим, более замедленным, (на 15—20 мин.) восстановлением исходного уровня (рис. 5).

Полученные у сердечных больных оксигеомограммы свидетельствуют о том, что регуляторно-приспособительные механизмы у них оказываются в определенной степени нарушенными. В большей степени это выявляется при сопоставлении данных изменения пульса, частоты дыхания и величины легочной вентиляции, полученных в ответ на дозированную мышечную нагрузку.

Переходим к описанию других показателей. Под влиянием дозированной мышечной нагрузки число сердечных сокращений изменялось следующим образом: увеличение на 5—10 ударов в 1 мин. наблюдалось у 8 больных, увеличение на 10—15 ударов в 1 мин. — у 16, увеличение на

15—20 ударов в 1 мин. — у 9, увеличение более чем на 20 ударов в 1 мин. — у 7 больных.

Значительное (более чем на 15) увеличение числа сердечных сокращений отмечено было у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью II и III степени.

Интересно отметить, что иногда, даже при значительном увеличении числа сердечных сокращений, уровень насыщения кислородом артериальной

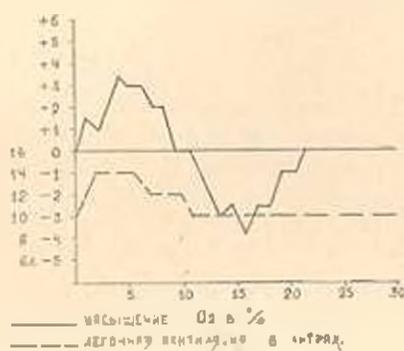


Рис. 5

кроби продолжал оставаться низким, тогда как при более умеренном увеличении числа сердечных сокращений кислородное насыщение крови оказывалось менее сниженным. Отсюда можно сделать вывод, что одно только увеличение числа сердечных сокращений не может обеспечить необходимой степени насыщения кислородом артериальной крови. По-видимому, имеет место включение и других компенсаторных механизмов. Так,

со стороны частоты дыхания и легочной вентиляции отмечены были изменения следующего порядка.

У 22-х больных, в ответ на дозированную мышечную нагрузку, наблюдалось довольно значительное учащение дыхания до 20—25 в 1 мин., при этом выраженного увеличения легочной вентиляции, как правило, не наблюдалось.

У 18 больных, в ответ на дозированную мышечную нагрузку, частота дыхания изменялась незначительно, между тем наблюдалось более или менее выраженное увеличение легочной вентиляции в 1—2 раза, обусловленное увеличением глубины дыхания.

При сопоставлении этих показателей с оксигемограммами мы пришли к выводу, что значительное увеличение легочной вентиляции либо не приводит к артериальной гипоксемии, либо сопровождается менее выраженным и менее длительным снижением степени насыщения артериальной крови кислородом и наблюдается при ранее описанных III, II а и отчасти I типах кризов.

Между тем выраженное учащение дыхания, не сопровождающееся заметным увеличением легочной вентиляции, наблюдается при значительном падении кислородного насыщения крови и сопутствует, в основном, оксигемограммам I и II б типов.

Не меньший интерес представляли для нас данные электрокардиографии. Так, у 26 больных под влиянием дозированной мышечной нагрузки никаких изменений в электрокардиографической картине нами не было обнаружено (не учитывая данных изменения ритма, о которых сказано было ранее).

У 14 больных либо непосредственно после дозированной мышечной нагрузки, иногда же спустя 5—15 мин. было отмечено уплощение зубца Т в 3 стандартных отведениях. Иногда зубец Т продолжал оставаться уплощенным даже спустя 30 мин. Однако в большинстве случаев величина зубца Т спустя 30 мин. возвращалась к исходной.

Описанные изменения рассматривались нами как проявление гипоксии миокарда, связанное с падением насыщения кислородом артериальной крови.

Необходимо отметить, что кислородное голодание сердечной мышцы выявлялось лишь в тех случаях, когда насыщение кислорода в крови под влиянием дозированной мышечной нагрузки оказывалось сниженным более чем на 4%.

Из вышесказанного становится очевидным, что устойчивость организма против развития гипоксемии при мышечной работе зависит от способности организма реагировать на новые условия быстрым, сильным и хорошо согласованным усилением дыхания и кровообращения.

Наличие хорошо выраженной компенсаторной реакции, даже при имеющемся поражении сердечно-сосудистой системы, способствует поддержанию насыщения кислородом артериальной крови на нормальном уровне. Однако при тяжелых расстройствах дыхания и кровообращения регуляторные механизмы оказываются неспособными обеспечить достаточный уровень кислорода в крови, а потому развивается артериальная гипоксемия.

Это подтверждается сравнением оксигевограмм больных, находящихся в различных стадиях сердечной недостаточности.

Так, у всех компенсированных больных и отчасти у больных с недостаточностью кровообращения I степени, благодаря относительно хорошо выраженной компенсаторной реакции, наблюдались в основном оксигевограммы III и II а типов.

При недостаточности кровообращения II и III степени чаще имели место оксигевограммы II б и I типов. Вместе с тем, строгого параллелизма между степенью сердечной недостаточности и типом оксигевометрической кривой установить нам не удалось.

Если же учитывать вид заболевания, независимо от стадии сердечной недостаточности, то наиболее значительное падение кислородного насыщения крови отмечается при митральном пороке сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия: менее выраженные изменения наблюдаются при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе.

На основании вышесказанного мы пришли к следующим выводам:

1. Метод оксигевометрии в сочетании с определением частоты пульса, дыхания и величины легочной вентиляции под влиянием дозированной мышечной нагрузки облегчает оценку функции внешнего дыхания при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

2. Дозированная мышечная нагрузка у сердечных больных, в зависимости от стадии сердечной недостаточности и вида сердечного заболевания

ния, вызывает изменения насыщения артериальной крови кислородом, отличные по своему характеру и интенсивности:

а) у больных, находящихся в состоянии компенсации, и отчасти у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью I степени снижение кислородного насыщения крови бывает относительно менее выражено или же не наступает, поскольку оно сопровождается усилением кровообращения и увеличением легочной вентиляции;

б) при сердечно-сосудистой недостаточности II и III степени имеет место значительное падение кислородного насыщения крови, которое не сопровождается увеличением легочной вентиляции, хотя дыхание при этом значительно учащается;

в) снижение насыщения артериальной крови кислородом более чем на 4% проявляется гипоксией миокарда, выявляемой методом электрокардиографии;

г) более выраженные изменения кислородного насыщения крови, независимо от стадии сердечной недостаточности, отмечаются при митральном пороке с преобладанием стеноза левого венозного отверстия; менее выраженные — при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе.

Сектор кардиологии  
Института физиологии  
АН АрмССР

Поступило 13.IV.1960 г.

Ե. Կ. ԳՐԳՈՐՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ  
ՈՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Այս աշխատության մեջ մենք փորձել ենք ցույց տալ զարկերակային արյան թթվածնով հագեցման տատիճանը սիրտ-անոթային սխառմի տարրեր հիվանդությունների ժամանակ չափափորված մկանային ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ. ինչպես նաև ճշտել այն նորը կանոնափորոց և հարմարեցնող մեխանիզմների հնարավորությունները, որոնք ապահովում են զարկերակային արյան մեջ թթվածնի անհրաժեշտ բանակությունը:

Այս նպատակով մենք ընտրել ենք օբսիհեմոմետրիայի մեթոդը, որը հնարավորություն է տալիս երկար ժամանակի ընթացքում հետևելու արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխություններին:

Մեր տվյալները մեզ հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Օբսիհեմոմետրիայի մեթոդը՝ համակցված զարկերակի հաճախացման որոշման շնչման և թորաչին մենտրիլյացիայի մեծացման որոշման հետ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության ժամանակ դյուրին է գործնում սիրտ-անոթային տարրեր հիվանդությունների ժամանակ արտաքին շնչման գործունեության արժեքափորումը:

2. Չափավորված ֆիզիկական ծանրաբեռվածությունը սրտային հիվանդների մոտ՝ կախված սրտի անբավարարության աստիճանից և սրտային հիվանդության տեսակից, առաջացնում է զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխություններ, որոնք միմյանցից տարբերվում են իրենց բնույթով և արտահայտվածության աստիճանով:

ա) այն հիվանդների մոտ, որոնց սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդությունը դոմինանտ է արյան շրջանառության անբավարարության առաջին աստիճանում, զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի իջեցումը ավելի նվազ է արտահայտված կամ չի փոփոխվում. բանի որ այն ուղեկցվում է արյան շրջանառության աշխուժացումով և թորերի վենտիլյացիայի մեծացումով:

բ) սիրտ-անոթային սխտեմի անբավարարության 2—3-րդ աստիճանում զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանն զգալիորեն իջնում է, որը չի ուղեկցվում թորերի վենտիլյացիայի բարձրացումով. շնայած այն հանգամանքին, որ շնչումն զգալի չափով հաճախանում է:

գ) թթվածնի հագեցման աստիճանի իջեցումը զարկերակային արյան մեջ 4 տոկոսից ավելի՝ արդեն խոտում է սրտամկանի հիպոքսեմիայի մասին, որը ցույց է տալիս էլեկտրոկարդիոգրաֆիան:

դ) ավելի արտահայտված ևն զարկերակային արյան մեջ թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխությունները, անկախ արյան շրջանառության խանգարման աստիճանից, միտրալ արատի դեպքում՝ ձախ երակային բացվածքի հեղացումով, ավելի բիշ արտահայտված են հիպերտոնիկ հիվանդության և ատերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ: