

УДК 616.441+612/2+616.441—008.61

Е. С. РОМ-БОГУСЛАВСКАЯ, Е. П. ТИХОНОВА

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СОСТОЯНИЯ ГАЗООБМЕНА
ПРИ ПОВЫШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Повышение уровня и темпа окислительных процессов в тканях является одной из наиболее характерных черт тиреотоксикоза. Компенсаторно-приспособительные механизмы обеспечения кислородом возросших потребностей организма включают изменение функции внешнего дыхания и газообмена. При этом рядом авторов [1—3, 13, 14] отмечено, что компенсаторные реакции при тиреотоксикозе имеют «неэкономный», «расточительный» характер. Гипероксигенация тканей в начальных стадиях заболевания направлена на создание резервов кислорода для обеспечения необходимого уровня обменных процессов в период работы. Поэтому изучение состояния газообмена у данного контингента во время физической нагрузки может быть использовано для более точной оценки соответствия потребностей организма количеству поглощенного кислорода.

С этой целью нами было произведено сопоставление показателей внешнего дыхания и газообмена у больных тиреотоксикозом различной степени тяжести (20—легкой, 88—средней, 80—тяжелой; 19 случаев, осложненных мерцанием предсердий) и 20 здоровых лиц в покое и при выполнении дозированной физической нагрузки.

В условиях основного обмена производились: а) запись спирограмм на аппарате «Спирометаболограф» при дыхании чистым кислородом и кислородно-воздушной смесью с расчетом показателей вентиляции и поглощения кислорода, б) регистрация показателей поглощения кислорода и выделения углекислоты на спирометре Белау в процессе выполнения дозированной физической нагрузки (5-минутное восхождение на ступеньки высотой 20 см со скоростью 20 подъемов в мин.). Одновременно рассчитывалась величина легочной вентиляции в покое, во время работы и в периоде восстановления.

В группе здоровых лиц в покое при минутном объеме дыхания (МОД), равном $7,03 \pm 0,163$ л/мин., поглощение кислорода за 1 мин. составило $284,6 \pm 11,32$ мл, т. е. $40,3 \pm 1,36$ мл из каждого литра вентилируемого воздуха. За время выполнения стандартной нагрузки минутная вентиляция возросла в среднем до 17,0 л/мин., что сопровождалось высокодостоверным ($p < 0,01$) повышением поглощения кислорода в 1 мин. при тенденции к снижению коэффициента его использования (КИ—

$35,3 \pm 1,26$). Длительность периода восстановления не превышала 4 мин. За это время минутная вентиляция в среднем составила 14,4 л/мин., поглощение кислорода в 1 мин. снизилось с 600,3 до 414,3 мл; КИ кислорода не изменился. Произведенная работа составила в среднем 2360,3 кгм, поглощение кислорода на 1 кгм—соответственно 2,2 мл. Отношение количества кислорода, потребленного во время работы, к таковому в периоде восстановления равнялось 1,72. Сумма полупериодов адаптации и восстановления не выходила за пределы допустимых вариаций. Характер кривой поглощения кислорода у здоровых лиц соответствовал нормативам, приводимым в работах отечественных [7] и зарубежных авторов [11, 12].

На рис. 1 показана зависимость между поглощением кислорода и уровнем вентиляции в процессе исследования лиц контрольной группы. Отмечена определенная стабильность частоты дыхания во время работы с некоторым ростом этого показателя в начале периода восстановления

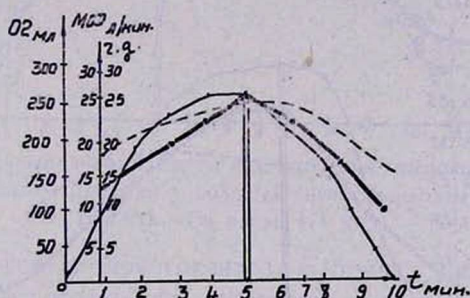


Рис. 1. Данные поминутного исследования поглощения O_2 , МОД и частоты дыхания у здоровых лиц в процессе выполнения дозированной нагрузки (5 мин.). Кривая поглощения кислорода отражает прирост поглощения от состояния покоя, принимаемого за условный «О». Для группы здоровых лиц «О» равен 284 мл. — поглощение кислорода, — МОД, — — — частота дыхания в 1 мин.

ления. Динамика МОД при этом не повторяет изменений показателей частоты дыхания: имеет место первоначальное крутое нарастание кривой МОД с максимумом в конце работы и последующим ее резким снижением. Несоответствие формы кривых поглощения кислорода и вентиляции указывает на сложность механизмов, регулирующих изменение уровня газообмена во время выполнения работы.

Показатели функции внешнего дыхания у больных тиреотоксикозом соответствовали имеющимся в литературе данным [2, 3—5, 13].

При легкой форме тиреотоксикоза в покое было зарегистрировано учащение дыхания в среднем до 18 в 1 мин. (у здоровых лиц—14) и некоторое его углубление ($p=0,10$), откуда и увеличение МОД до $9,1 \pm 0,184$ л/мин. Поглощение кислорода за 1 мин. исследования существенно увеличилось, но коэффициент его использования имел тенденцию к снижению. 5-минутная нагрузка привела к возрастанию вентиляции до 19,8 л/мин. За этот счет увеличилось и общее и минутное поглощение кислорода без существенных сдвигов в его утилизации.

Аналогичные сдвиги произошли и в периоде восстановления; следует, однако, отметить, что рост поглощения кислорода за этот период происходил более круто (отношение кислорода, поглощенного во время работы, к потреблению его в периоде восстановления снизилось с 1,72 до 1,41). Поглощение кислорода в расчете на 1 кгм произведенной работы, по сравнению с контрольной группой, увеличилось вдвое. В целом продолжительность полупериодов адаптации и восстановления не превышала верхнего предела нормы, хотя время адаптации имело тенденцию к удлинению, отражая более пологий подъем кривой во время работы. «Плато» кривой в период работы оказалось укороченным, снижение кривой в периоде восстановления начиналось примерно с 80—100-й сек. (рис. 2). Кривая изменения МОД характеризовалась более крутым подъемом, чем у здоровых лиц; в период восстановления за высокими цифрами гипервентиляции следовал пологий спуск кривой.

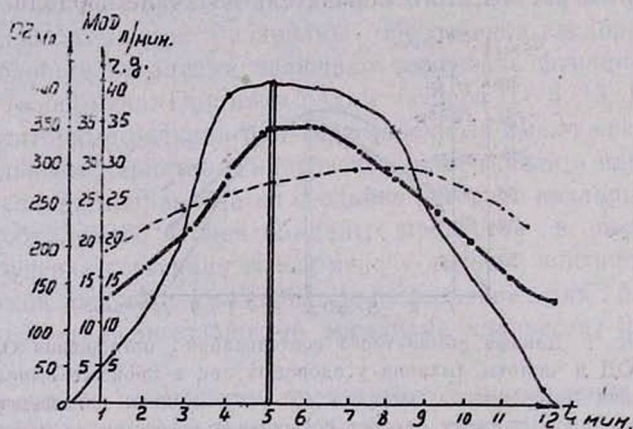


Рис. 2. Данные динамического исследования поглощения O_2 , МОД и частоты дыхания у больных тиреотоксикозом легкой степени. «О» равен 368,4 мл.

У больных тиреотоксикозом средней тяжести в покое минутное поглощение кислорода увеличилось до $411,2 \pm 13,68$ мл за счет возрастания МОД до $10,64 \pm 0,176$ л/мин. при неизменности показателей КИ. При выполнении работы произошло высокостойкое изменение всех показателей поглощения O_2 , которое несколько опережало темп роста общей и минутной вентиляции. Количество кислорода, поглощенного в период работы и восстановления, было одинаковым. Спуск кривой поглощения кислорода в периоде восстановления начинался только с 3-й мин. и затягивался до 6—7 мин. Общее и минутное количество поглощенного за это время кислорода существенно возросло (5,24 л и 872,8 мл по сравнению с 3,02 л и 600,3 мл/мин. при легкой форме тиреотоксикоза). Обращало на себя внимание значительное увеличение степени утилизации кислорода в этот период. У больных данной группы отмечено значительное возрастание потребления O_2 на 1 кгм выпол-

няемой работы ($p < 0,05$), а также удлинение суммы полупериодов адаптации и восстановления ($p < 0,05$).

Динамика вентиляционных показателей (рис. 3) характеризовалась крутым подъемом кривой МОД в период работы при более постепенном изменении частоты дыхания.

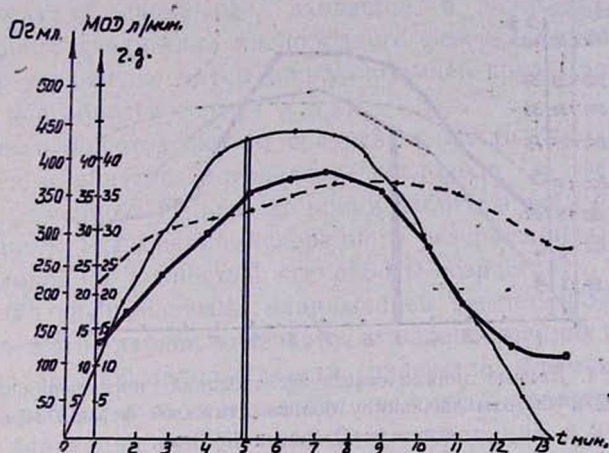


Рис. 3. Данные динамического исследования поглощения O_2 , МОД и частоты дыхания у больных тиреотоксикозом средней тяжести. «О» равен 411 мл.

При тяжелой форме тиреотоксикоза в покое наблюдалась диссоциация показателей поглощения кислорода и вентиляции: увеличение первого и падение второго приводили к возрастанию коэффициента использования O_2 , отмечался положительный тест Уленбрука. В то же время в период выполнения работы, несмотря на увеличение минутной вентиляции, происходило общее снижение поглощения O_2 и уменьшение КИ. Характер изменения частоты дыхания на протяжении всего времени наблюдения отличался выраженной монотонностью; даже в конце исследования число дыханий в минуту не падало ниже 23—25. Динамика показателей МОД в процессе исследования несколько отличалась от величин, полученных у других групп больных; наряду с более крутым подъемом кривой в период работы, динамику МОД в периоде восстановления можно условно разделить на три периода: «плато», длящееся в среднем 4 мин., крутой спуск («ступенька») и снова «плато» до конца наблюдения на фоне неизменного «плато» частоты дыхания (рис. 4). Несмотря на то, что величина произведенной работы, по сравнению с предыдущей группой обследованных, почти не изменилась, кислородное обеспечение нагрузки достоверно снизилось, что служит одним из признаков гипоксидоза.

Общее поглощение кислорода за период работы и восстановления оказалось примерно равным, продолжительность полупериодов адаптации и восстановления высокодостоверно превышала верхний предел нормы.

При наличии мерцательной аритмии и сердечно-сосудистой недостаточности выявлено еще большее расхождение между цифрами поглощения кислорода из литра вентилируемого воздуха в период выполнения нагрузки ($28,4 \pm 1,44$) и в покое ($48,9 \pm 2,21$ мл при дыха-

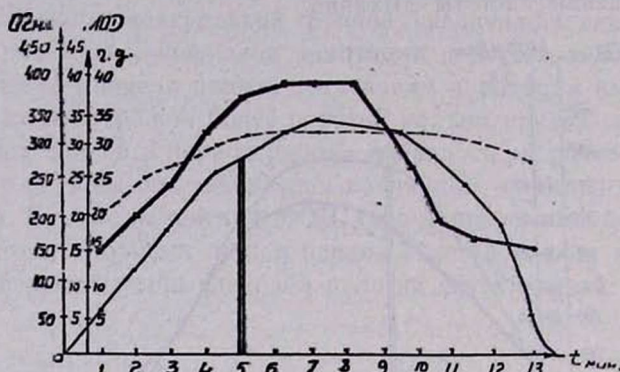


Рис. 4. Данные динамического исследования поглощения O_2 , МОД и частоты дыхания у больных тяжелой формой тиреотоксикоза. «О» равен 439,3 мл.

нии чистым кислородом). В периоде восстановления продолжало снижаться общее количество поглощенного кислорода, существенно упала степень его утилизации на фоне самого высокого показателя общей вентиляции ($112,3 \pm 11,38$, по сравнению с $59,3 \pm 2,71$ л/мин. здоровых лиц). Продолжало падать потребление кислорода на 1 кгм выполненной работы, резко возросла длительность полупериодов адаптации и восстановления. Динамика изменения МОД повторяла ход кривой изменения поглощения кислорода (рис. 5).

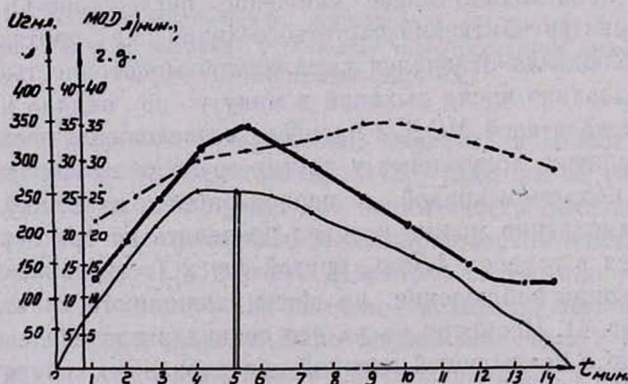


Рис. 4. Данные динамического исследования поглощения O_2 , МОД и частоты дыхания при тиреотоксикозе, осложненном мерцанием предсердий. «О» равен 459,6 мл.

Изучение динамики показателей газообмена у больных тиреотоксикозом в процессе выполнения дозированной физической нагрузки вы-

являет ряд особенностей, присущих отдельным стадиям заболевания.

Уже при легкой степени тиреотоксикоза обращает на себя внимание существенное повышение кислородного обеспечения выполняемой работы. Гипервентиляция начальных стадий тиреотоксикоза, развивающаяся как одно из проявлений гиперсимпатикотонии, может рассматриваться как фактор адаптивный, входящий в комплекс механизмов, обеспечивающих увеличение кислородного резерва тканей (усиление эритропоза, увеличение массы циркулирующей крови, повышение протонической способности сердца и др.).

У больных тиреотоксикозом средней тяжести продолжает повышаться общее и минутное потребление кислорода за весь период наблюдения (примерно в 1,8 раза во время работы и в 2,9 раза в периоде восстановления). Повышение кислородного резерва при выполняемой нагрузке (кислородная ценность 1 кгм работы возрастает с 2,2 до 5,8 мл) обеспечивается значительным напряжением вентиляционных механизмов. Именно в этот период отмечается появление ранних признаков повышения кислородной задолженности (равенство объемов поглощаемого во время работы и восстановления кислорода, удлинение суммы полупериодов адаптации и восстановления, тенденция к повышению потребления кислорода в покое при дыхании кислородом, по сравнению с кислородно-воздушной смесью и др.).

Динамика рассматриваемых параметров газообмена убеждает нас в том, что средняя степень тяжести тиреотоксикоза является той стадией заболевания, когда можно говорить о пределе эффективности вентиляции (предлагаемый термин идентичен понятию второго варианта дыхательной недостаточности по классификации, принятой XV Всесоюзным съездом терапевтов, или вентиляционной недостаточности некоторых зарубежных классификаций [9, 19]).

Тяжелая форма тиреотоксикоза представляет собой качественно новый этап в развитии заболевания в аспекте дыхательных нарушений. Физическая нагрузка приводит к значительному падению поглощения и утилизации кислорода, несмотря на высокие цифры поглощения O_2 в покое; значительное ($p > 0,01$) возрастание КИ в покое при переходе с дыхания кислородно-воздушной смесью на дыхание чистым кислородом, удлинение времени адаптации и восстановления, снижение кислородного обеспечения производимой работы свидетельствуют о развитии тканевого гипоксидоза. Дальнейшее ухудшение показателей газообмена при мерцании предсердий и развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности указывает на то, что в развитии кислородного голодания тканей в тяжелой и висцеропатической стадии заболевания немаловажную роль играет циркуляторная гипоксия, связанная с замедлением кровотока, аноксией сосудистой стенки и ухудшением условий диффузии кислорода из альвеол в кровеносное русло.

В ы в о д ы

1. Исследование газообмена в процессе выполнения дозированной физической нагрузки дает возможность судить о характере приспособительных механизмов вентиляции и поглощения кислорода к меняющимся условиям функционирования организма, что может оказаться полезным в оценке кинетики развития тиреотоксического сердца.

2. На ранних стадиях заболевания гипервентиляция имеет в основном компенсаторно-приспособительный характер, обеспечивая кислородные потребности тканей. При этом имеют место явления гиперкомпенсации.

3. При тиреотоксикозе средней тяжести развивается вентиляционная недостаточность, а впоследствии, по мере прогрессирования заболевания и присоединения циркуляторных нарушений, все яснее выступают признаки гипоксидоза, имеющего смешанный (кардио-респираторный) генез.

Терапевтическая клиника Харьковского
института эндокринологии и химии гормонов

Поступило 12/II 1971 г.

б. У. ՌՈՄ-ԲՈԳՈՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, ե. Պ. ՏԻԽՈՆՈՎԱ

ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Զախավորված ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ զազափոխանակության հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս դատել փոփոխվող պայմանների նկատմամբ օրգանիզմի գործունեության պրոցեսում օդափոխանակության և թթվածնի կլանման հարմարողական մեխանիզմների բնույթի մասին, որը շատ օգտակար է թիրեոտոքսիկ սրտի զարգացման կինետիկայի գնահատման ժամանակ:

Հիվանդության վաղ շրջաններում հիպերվենտիլացիան ձիմնականում ունի կոմպենսացիոն-հարմարողական բնույթ և հակված է աշխատանքի ժամանակ թթվածնի օգտագործման մեծ պահանջի դեպքում ստեղծել թթվածնի պաշարներ:

Միջին ծանրության թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ զարգանում է վենտիլացիոն անբավարարություն, իսկ հետագայում, հիվանդության զարգացմանը և ցիրկուլյատորային խանգարումներին զուգընթաց ավելի պարզորոշ են երևում հիպօքսիկոզի նշանները, որոնք ունեն խառը (կարդիո-ռեսպիրատոր) ծագում:

Օրգանիզմի թթվածնային ռեժիմի դինամիկայի ճիշտ գնահատման համար, զազափոխանակության հետազոտման տվյալների համաձայն անհրաժեշտ է հետազոտության բոլոր էտապներում թթվածնի կլանման և ուտիլիզացման ցուցանիշների կոմպլեքս գնահատական, համեմատության մեջ դնելով վենտիլացիայի փոփոխության կորագծերի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Возралик В. Г., Возралик М. В.* Некоторые механизмы висцеральных нарушений при тиреотоксикозе. Горький, 1965.
2. *Возралик М. В., Калашников С. П.* Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1967.
3. *Дембо А. Г.* Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
4. *Дубровский А. А.* Вестник хирургии, 1962, 1, стр. 40.
5. *Ильич О. В.* Автореферат. М., 1964.
6. *Нужный А. А.* Автореферат. Киев, 1965.
7. *Новрагил М., Кадлец К., Даум С.* Патофизиология дыхания. М., 1967.
8. *Орлов А. Н.* Автореферат. Алма-Ата, 1965.
9. *Boldmin E. et al.* Medicine, 1948, 27, 243.
10. *Bölaу* Испытание физической трудоспособности человека. Лейпциг, 1965.
11. *Bölaу.* Действие осмотерапии на обмен газовых веществ. Карлсруэ, 1955.
12. *Cournaud A.* Circulation, 1950, 2, 641.
13. *Buhlmann H.* Cardiologia, 1954, 25, 132.
14. *Riser M. et al.* Press méd., 1961, 22, 963.
15. *Thomas H. M.* JAMA, 1957, 163, 5, 337.