

Дихальна недостатність і принцип спірографічного виявлення справжнього дефіциту кисню в організмі

К. К. Аудулев, Р. В. Прудникова

Кафедра терапії Київського інституту удосконалення лікарів

В роботі викладено запропонований нами принцип спірографічного визначення дефіциту кисню в організмі. Проте, зважаючи на суперечність сучасних уявлень про стан, який розвивається при кисневому голодуванні організму, і про показники цього стану (Г. В. Дервіз, 1948), ми вважали необхідним спинитися на спостереженнях і поглядах, що лягли в основу запропонованого методу.

Дихання, природно, не є функція того чи іншого органа. Більше того, дихання навіть не є сполученням функцій ряду органів і систем, а є властивістю тваринного організму, властивістю кожної клітини. У людини та інших ссавців умови для дихання забезпечує сполучення функцій вентиляції, кровообігу і транспортної активності крові, при координуючій функції вегетативної і центральної нервової системи (Г. Ф. Ланг, 1938).

Сполучення вказаних функцій забезпечує необхідна для утилізації кисню клітинною сталість парціального тиску кисню в тканинах.

Низький парціальний тиск кисню в тканинах звичайно визначають терміном «гіпоксія». Тканинна гіпоксія може бути пов'язана як з невеликим вмістом кисню в навколишньому середовищі, так і з патологією функцій, що забезпечують сталість фізіологічного рівня парціального тиску кисню в тканинах.

Тканинна гіпоксія, інактивація окисних ферментів клітини, а також пов'язана з аліментарним або ендокринним факторами неповноцінність ферментативних систем зумовлюють розрив між належним і фактичним об'ємом аеробного внутріклітинного окислення речовин. Відставання фактичного об'єму аеробного окислення речовин від належного призводить до розриву між інтенсивністю анаеробної та аеробної фаз обміну. В результаті утворюється надмірна кількість нелетучих продуктів проміжного обміну, що й зумовлює розвиток негазового ацидозу.

Стан, що характеризується відставанням фактичного об'єму аеробного внутріклітинного окислення речовин від належної величини, ми визначаємо терміном «дихальна недостатність». Клінічні прояви дихальної недостатності пов'язані, передусім, з негазовим ацидозом і відбивають компенсаторну напруженість функцій вентиляції і кровообігу.

Пов'язане з компенсаторною напруженістю функцій підвищення енергетичних витрат організму в стані спокою збільшує його потребу в кисні. Тому об'єм аеробного внутріклітинного окислення речовин при дихальній недостатності, як правило, недостатній лише при збільшенні належного об'єму.

Абсолютно об'єм аеробного окислення, зокрема об'єм споживання кисню, у порівнянні з належною у фізіологічних умовах величиною (норма основного обміну) при дихальній недостатності, як правило, підвищений (Дервіз та ін., 1947).

Помилково вважати, що компенсаторна напруженість функцій при дихальній недостатності знижує дефіцит кисню в організмі. Компенсаторна напруженість функцій при дихальній недостатності може бути пов'язана: 1) з патологією, яка зумовила розвиток дихальної недостатності, зокрема, з прогресуючим порушенням прохідності судинного русла легень при загостренні легеневої недостатності (Р. В. Прудникова, 1962; Р. В. Прудникова, К. К. Аудулев, 1962), 2) безпосередньо з дихальною недостатністю. При напруженості функцій вентиляції, безпосередньо пов'язаної з дихальною недостатністю, компенсаторна напруженість спрямована на стабілізацію активної реакції внутрішнього середовища організму в умовах негазового ацидозу.

Як відомо, підвищення концентрації кисню у вдихуваній суміші приводить до виключення вентиляційної і гемодинамічної компенсації.

Зміни, що відбуваються в організмі хворих з дихальною недостатністю в першу хвилину після підвищення концентрації кисню у вдихуваній суміші, можна порівняти з

введенням в організм хв при підвищенні концентрів відне зрушення активності сивності ацидозу (а не дсаторних механізмів. Зм механізмів знижує обмін Отже, підвищення концентрікції викликає тимчасовою, пов'язане з покриття

Підвищення концентрікції витрати і потребу дефіциту кисню, за Улен чи іншою мірою замаскує стійність виявлення дефік тобто з дихальною недостатності літературні дані, обгрунтують за Уленбруком дає Постійність виявлення д гіпоксемії і нестійності обміну пояснюється тим, гіпоксемією, компенсатор зменшення потреби організму суміші. На недоцільне пзують, зокрема, фактич Л. Л. Шик (1961) вказу лінний об'єм дихання у трації кисню у вдихуван

Ми вивчали динам легень газовою сумішшю хронічну легеневу недостатність, тиреотоксичні результати дослідження

Динаміка хвилинової сп функцій вентиляції і к легеневої недостатності

Групи хворих	
Фаза загострення легеневої недостатності	Хвили лех Частот Дихал Венти Кількі Індекс гау Кількі
Фаза стабілізації хронічної легеневої недостатності	Хвили лех Частот Дихал Венти Кількі Індекс гау Кількі

введенням в організм хворого на ацидоз лугу. Окислення нелетучих органічних кислот при підвищенні концентрації кисню вивільнює лужні валентності. Це зумовлює відповідне зрушення активної реакції внутрішнього середовища організму. Ослаблення інтенсивності ацидозу (а не дефіциту кисню в організмі) приводить до виключення компенсаторних механізмів. Зменшення енергетичних витрат при виключенні компенсаторних механізмів знижує обмінні процеси, зменшуючи цим самим потребу організму в кисні. Отже, підвищення концентрації кисню у вдихуваній суміші при дихальній недостатності викликає тимчасове надмірне (щодо рівня енергетичних витрат) споживання кисню, пов'язане з покриттям дефіциту і зниження потреби організму в кисні.

Підвищення концентрації кисню у вдихуваній газовій суміші зменшує енергетичні витрати і потребу організму в кисні, отже, можна вважати, що при визначенні дефіциту кисню, за Уленбруком, справжній об'єм нестачі кисню в організмі буде тією чи іншою мірою замаскований. Це підтверджують численні висловлювання про неможливість виявлення дефіциту кисню у хворих з безперечним кисневим голодуванням, тобто з дихальною недостатністю. Так, Г. В. Дєрвіз (1948), узагальнюючи відомі літературні дані, обґрунтовано відзначає, що «спірографічне визначення дефіциту кисню за Уленбруком дає добрі результати лише при респіраторних формах гіпоксії». Постійність виявлення дефіциту кисню методом Уленбрука, внаслідок артеріальної гіпоксемії і нестійкості виявлення його при нагромадженні недоокислених продуктів обміну пояснюється тим, що при дефіциті кисню, пов'язаному виключно з артеріальною гіпоксемією, компенсаторна напруженість функцій, як правило, відсутня. Це виключає зменшення потреби організму в кисні при підвищенні його концентрації у вдихуваній суміші. На недоцільне перенесення Уленбруком закону Реньйо-Рейзе в клініку вказують, зокрема, фактичні дані, одержані А. Г. Дембо (1957). Р. С. Вінницька і Л. Л. Шик (1961) вказують, що «результати дослідження споживання кисню і хвилинний об'єм дихання у хворих на природжений порок серця залежать від концентрації кисню у вдихуваному повітрі».

Ми вивчали динаміку хвилинного споживання кисню при тривалій вентиляції легень газовою сумішшю і стабільно високій його концентрації у хворих на первинну хронічну легеневу недостатність, кардіогенну легеневу недостатність, легенево-серцеву недостатність, тиреотоксикоз і у здорових осіб контрольної групи. Об'єм і основні результати дослідження наведені в табл. 1, 2, 3.

Таблиця 1

Динаміка хвилинного споживання кисню і деяких показників об'єму і напруженості функцій вентиляції і кровообігу в процентах у хворих на первинну і кардіогенну легеневу недостатність при підвищеній концентрації кисню у вдихуваній суміші

Групи хворих	Показники	Умови визначення			
		Атмосферне повітря	Газова суміш з стабільно високою концентрацією кисню		
			1-6 хв	7-12 хв	після стабілізації показників
Фаза загострення легеневої недостатності	Хвилинне споживання O_2 , в % до належного	131,6	148,7	126,3	119,0
	Частота дихання	25,0	17,1	17,8	17,8
	Дихальний еквівалент (ДЕ)	4,89	3,43	3,56	3,59
	Вентиляційний еквівалент (ВЕ)	3,68	2,29	2,82	3,05
	Кількість спостережень	148	148	148	148
	Індекс хвилинного об'єму серця, за Бір-гаузом, в стані спокою	1,49	1,12	1,17	1,18
	Кількість спостережень	132	64	48	76
Фаза стабілізації хронічної легеневої недостатності	Хвилинне споживання O_2 , в % до належного	113,3	128,6	116,1	109,8
	Частота дихання	19,6	16,9	17,2	17,3
	Дихальний еквівалент (ДЕ)	3,14	2,51	2,68	2,60
	Вентиляційний еквівалент (ВЕ)	2,86	2,03	2,16	2,40
	Кількість спостережень	125	125	125	125
	Індекс хвилинного об'єму серця, за Бір-гаузом, в стані спокою	0,86	0,80	0,83	0,82
	Кількість спостережень	89	51	54	52

Попередні спостереження показали, що після тривалої вентиляції легень газовою сумішшю з стабільно високою концентрацією кисню хвилинне споживання його стабілізується. При цьому хвилинне споживання кисню після стабілізації рівня завжди відповідає або нижче попереднього споживання (при однаковій концентрації кисню).

Зіставлення динаміки хвилинного споживання кисню з динамікою показників, що відбивають об'єм і напруженість функцій вентиляції і кровообігу (табл. 1), свідчать про те, що динаміка споживання кисню (при стабільній концентрації його) не пов'язана з динамікою енергетичних витрат організму. Отже, надмірне споживання кисню при стабільності його концентрації пов'язано виключно з покриттям дефіциту кисню в організмі.

Так, для визначення дефіциту кисню в організмі нема потреби визначати рівень хвилинного споживання при вентиляції легень атмосферним повітрям. Дослідження може бути обмежене вивченням споживання кисню при стабільно високій його концентрації. При відсутності дефіциту кисню його споживання при стабільній концентрації не змінюється. При наявності дефіциту споживання кисню в перші хвилини після підвищення його концентрації у вдихуваній суміші надмірне щодо рівня наступної стабілізації.

Все це відбиває принцип запропонованого методу визначення справжнього дефіциту кисню.

При спірографічному визначенні дефіциту кисню досліджуваного підключають до апарата, в замкнутій системі якого концентрація кисню підтримується стабільною.

Таблиця 2

Типи динаміки хвилинного споживання O_2 у досліджуваних хворих при підвищеній концентрації O_2 у вдихуваній суміші

Причина зміни динаміки хвилинного споживання кисню при підвищенні його концентрації у вдихуваній суміші	Прояв динаміки хвилинного споживання	Тип динаміки		Дефіцит кисню (в мл)
		Додаткова характеристика	Кількість спостережень	
Дефіцит кисню	Тимчасове надмірне споживання O_2 щодо вихідного рівня і рівня наступної стабілізації (різниця не перевищує $\pm 5\%$)	I	Надмірне споживання триває не більше 5—6 хв	39 280 250
		VI	Надмірне споживання триває до 30—60 хв	51 1480 394
Зниження енергетичних витрат і потреби організму в кисні	Позитивна різниця стабільних рівней споживання при вентиляції легень атмосферним повітрям і газовою сумішшю з високою концентрацією O_2 (понад 5 %)	II	Стабілізація хвилинного споживання на новому рівні збігається з моментом підвищення концентрації O_2	21 — —
		III	Зниження рівня щодо вихідного в перші шість хвилин	19 325 —
Дефіцит кисню + зниження енергетичних витрат і потреби організму в кисні	Надмірне споживання O_2 в першому періоді після підвищення концентрації O_2 щодо рівня наступної стабілізації	IV	Зниження рівня виявляється не раніше ніж через шість хвилин	56 660 —
		V	Надмірне споживання O_2 в перші шість хвилин після підвищення концентрації O_2 (щодо вихідного рівня)	93 870 225
«Парадоксальне» підвищення енергетичних витрат організму і відповідно потреби в кисні	Негативна різниця стабільних рівней потреби O_2 при вентиляції легень атмосферним повітрям і сумішшю з високою концентрацією кисню	VI	Споживання O_2 при вентиляції легень газовою сумішшю з стабільно високою концентрацією O_2 перевищує вихідний рівень незалежно від тривалості дослідження	15 — 195

Дослідження триває горизонтально, яка цьому враховується: весь час дослідження дослідження (q).

Дефіцит кисню весь час дослідження час дослідження (t).

Отже, дефіцит

Наприклад, при з вентиляцією легень Сумарне споживання останні 9 хв дослідження кисню (q) при висо-

кисню дорівнює 513

Результати, од відсутності дефіциту 6 хв при вентиляції Сумарне споживання високою концентрацією Уленбрука, с

Як видно з Уленбрука, становить зауважено, що для рівень хвилинного Проте для кількості недостатністю) ком шорядного значення вання кисню при високою концентрацією.

Позитивне значення з вираженою дихальною споживання кисню,

Негативне значення фіциту кисню методом динаміки споживання

Винницькая Р. матического регу Дембо А. Г., Кл 1957.

Дервиз Г. В., в к Ланг Г. Ф., Труды Прудникова Р. статочности, сб. рап. 1962.

Аудулев К. К., гозы и легочная Аудулев К. К.,

Дослідження триває до повної стабілізації кута підняття спірографічної кривої над горизонталлю, яка відбиває стабілізацію рівня хвилинного споживання кисню. При цьому враховують: 1) тривалість дослідження (T), 2) сумарне споживання кисню за весь час дослідження (Q), 3) середнє хвилинне споживання кисню за останні 6–8 хв дослідження (q).

Дефіцит кисню обчислюють як різницю між сумарним споживанням кисню за весь час дослідження (Q) і добутком стабільного рівня хвилинного споживання (q) на час дослідження (t).

Отже, дефіцит кисню $= Q - qt$.

Наприклад, при визначенні дефіциту кисню у хворого К-го (№ 128) дослідження з вентиляцією легень газовою сумішшю, яка містить 80–90% кисню, тривало 24 хв. Сумарне споживання кисню за цей час (Q) становило 5136 мл. Споживання кисню за останні 9 хв дослідження становило 1575 мл. Стабільний рівень хвилинного споживання кисню (q) при високій його концентрації становить $\frac{1575}{9} = 175$ мл. Справжній дефіцит кисню дорівнює $5136 - 175 \times 24 = 5136 - 4200 = 900$ мл ± 50 мл.

Результати, одержані у осіб контрольної групи, показують, що різниця $Q - qt$ при відсутності дефіциту кисню не перевищує ± 50 мл. Споживання кисню сумарно за 6 хв при вентиляції легень атмосферним повітрям у хворого К. становило 1140 мл. Сумарне споживання кисню за перші 6 хв при вентиляції легень газовою сумішшю з високою концентрацією кисню становить 1380 мл. Дефіцит кисню, обчислений за принципом Уленбрука, становить $1380 - 1140 = 240$ мл.

Як видно з наведеного прикладу, дефіцит кисню, визначений за принципом Уленбрука, становить лише $\frac{1}{4}$ справжнього дефіциту кисню в організмі. Вище було зауважено, що для обчислення справжнього дефіциту кисню нема потреби визначати рівень хвилинного споживання його при вентиляції легень атмосферним повітрям. Проте для кількісної оцінки вираженості (пов'язаної і не пов'язаної з дихальною недостатністю) компенсаторної напруженості функцій вентиляції і кровообігу першорядного значення набуває визначення різниці стабільного рівня хвилинного споживання кисню при вентиляції легень атмосферним повітрям і газовою сумішшю з високою концентрацією кисню.

Позитивне значення цієї різниці — момент, що маскує дефіцит кисню у хворих з вираженою дихальною недостатністю (III, IV, іноді V типи динаміки хвилинного споживання кисню, табл. 2).

Негативне значення цієї різниці може привести до помилкового виявлення дефіциту кисню методом Уленбрука у деяких хворих з легеневою недостатністю (VII тип динаміки споживання кисню, табл. 2).

ЛИТЕРАТУРА

- Винницкая Р. С., Шик Л. Л., в кн. «Новые приборы газового анализа и автоматического регулирования температуры различных сред, 1961.
Дембо А. Г., Клини. мед. 5, 1948; Недостаточность функций внешнего дыхания, Л., 1957.
Дервиз Г. В., в кн. «Гипоксия», М., 1949.
Ланг Г. Ф., Труды XII Всесоюз. съезда терап., М.—Л., 1940.
Прудникова Р. В., Патогенез избыточной вентиляции при хрон. легочной недостаточности, сб. КИУВ, 1962.
Прудникова Р. В., Аудулев К. К., Тезисы докл. на XV Всесоюз. съезде терап. 1962.
Аудулев К. К., Брусиловский Е. С., Прудникова Р. В., Легочные аллергии и легочная недостаточность, сб. КИУВ, 1963.
Аудулев К. К., Лернер И. П., Прудникова Р. В., Врач. дело, 10, 1963.

Надійшла до редакції
15.II 1963 р.

Таблиця 2
при підвищенні

Категорія	Кількість жень	Дефіцит кисню (в мл)	
		Справж- ний	За Улен- бруком
Я три- хв	39	280	250
Я три- ного ому омен- цент-	51 21	1480 —	394 —
ю ви- хви-	19	325	—
вля- к че-	56	660	—
я O ₂ на піс- цент- ного	93	870	225
енти- о су- висо- O ₂ пе- івень лості	15	—	195