

Зміни основних параметрів гемодинаміки при нестачі кисню у вдихуваному повітрі

С. А. Берштейн

Відділ фізіології кровообігу

Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Результати численних досліджень свідчать про високий ступінь кореляції між рівнем напруження кисню в тканинах і кровоструменем, чим і зумовлюється лімітуючий вплив pO_2 тканин і змішаної венозної крові на функціональний стан серцево-судинної системи.

Прагнення організму до підтримання необхідного рівня кисневого балансу при достатньо економічній роботі серця є, видимо, причиною того, що первинною реакцією на нестачу кисню в тканинах є зміни регіонарного кровоструменя. Це й доведено в працях багатьох дослідників [2, 6, 11, 16, 19, 22], які встановили тісну взаємозалежність між потребою тканин у кисні та кровоструменем. Зміни регіонарного кровоструменя, які настають при недостатньому кисневому постачанні організму, як правило, викликають зміни серцевого викидання [14, 17, 19].

Найвні дані про зміни серцевого викидання при зниженому вмісті кисню у вдихуваному повітрі [4, 12, 13, 15, 17, 18, 20] здебільшого свідчать про збільшення хвилинного об'єму, проте вони значною мірою суперечливі, що можна пояснити різними умовами експериментів і нерідко неадекватністю методів дослідження завданню експерименту.

Оскільки хвилинний об'єм крові, як це останнім часом визнає все більша кількість дослідників, є основним регульованим параметром системи кровообігу, ретельне дослідження його змін у різних тварин і при різних ступенях гіпоксичної гіпоксії має стати предметом пильної уваги.

Методика досліджень

Експерименти провадилися на кішках вагою 2,5—3,0 кг під хлоралозо-нембуталовим наркозом (25 мг хлоралози+25 мг нембуталу на 1 кг ваги тварини).

Тваринам робили трахеотомію. Зміни вмісту кисню у вдихуваному повітрі досягали природним диханням через трахеотомічну канюлю газовими сумішами з низьким вмістом кисню.

Для дихання використовували газові суміші з вмістом 7,5 і 6% кисню в азоті.

Системний артеріальний тиск реєстрували в стегновій артерії з допомогою електроманометра.

Частоту серцевих скорочень обчислювали за зубцем R електрокардіограми.

Дослідження серцевого викидання здійснювали з допомогою методу термодилуції. Для запису кривої термодилуції застосовували установку, розроблену у відділі фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР [3]. Датчик для вимірювання внутрісудинної температури вводили через ліву сонну артерію в дугу аорти, і це давало змогу з точністю до $0,05^\circ\text{C}$ вимірювати вихідну температуру крові безпосередньо перед ін'єкцією індикатора. Як індикатор застосовували фізіологічний розчин NaCl кімнатної температури. 1—2 мл індикатора з допомогою шприца через поліетиленовий катетер вводили в ділянку впадіння верхньої порожнистої вени у праве

передсердя. Викликана введенням індикатора внутрісудинна зміна температури реєструвалась у вигляді кривої термодилуції електронним самозаписуючим потенціометром ЕПП-09 ЗМ.

Хвилинний об'єм крові обчислювали за формулою:
$$\text{ХОК} = \frac{v \cdot r \cdot 60 \cdot \Delta T}{A \cdot f \cdot d_k \cdot c_k} T \cdot d_i \cdot c_i,$$

де v — об'єм ін'єктованого індикатора в см^3 ; r — швидкість руху діагностичної стрічки реєструючого приладу в мм/сек ; ΔT — різниця між температурою крові та індикатора в момент ін'єкції (в $^{\circ}\text{C}$); A — площа, обмежена кривою термодилуції в мм^2 ; f — зміна температури в $^{\circ}\text{C}$, що відповідає 1 мм шкали реєструючого приладу; d_i ; d_k — відповідно питома вага індикатора і крові; c_i ; c_k — відповідно питома теплоємність індикатора і крові.

Загальний периферичний опір обчислювали за формулою:
$$\text{ЗПС} = \frac{\text{АТ середній} \cdot 60}{\text{ХОК}}$$

$\text{дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$.

Застосування методу термодилуції у наших дослідженнях зумовлено такими перевагами порівняно з іншими методами визначення серцевого викидання: 1) метод повністю безпечний для організму і не призводить до накопичення в крові індикатора, завдяки чому повторні вимірювання не обмежені; 2) може бути застосований для визначення серцевого викидання при гіпоксії, тоді як застосування методу Фіка і методу розведення барвника обмежене.

Результати дослідів обробляли методом варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

Дихання газовими сумішами з низьким вмістом кисню, як правило, вже через 30—60 сек приводило до підвищення системного артеріального тиску на 10—20 мм рт. ст. і навіть більше.

При диханні газовою сумішшю, що містить 7,5% кисню, вже через 9 хв спостерігалась тенденція до зниження артеріального тиску, а через 15—20 хв здебільшого артеріальний тиск знижувався до вихідного рівня.

Через 9 хв дихання газовою сумішшю, що містить 6% кисню, зниження артеріального тиску було виражено більш чітко і надалі, як правило, прогресувало аж до загибелі тварини.

Пропорціональної залежності між ступенем збіднення газової суміші киснем та зміною системного артеріального тиску встановити не вдалося (табл. 1, 2).

Зменшення кількості кисню у вдихуваному повітрі приводило до різноспрямованих змін ритму серцевих скорочень, в зв'язку з чим ре-

Таблиця 1

Зміни основних параметрів гемодинаміки при диханні газовою сумішшю, яка містить 7,5% O_2

Показники гемодинаміки		Вихідні дані	3 хв	6 хв	9 хв
Артеріальний тиск в мм рт. ст.	M	141	163	183	176
	m	$\pm 2,79$	$\pm 4,95$	$\pm 8,02$	$\pm 9,97$
	P		$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$
Кількість серцевих скорочень за 1 хв	M	227	222	214	208
	m	$\pm 3,85$	$\pm 5,17$	$\pm 5,55$	$\pm 11,75$
	P		$< 0,2$	$< 0,1$	$< 0,01$
Серцевий індекс в $\text{л/м}^2/\text{хв}$	M	1,420	1,503	1,547	1,429
	m	$\pm 0,054$	$\pm 0,063$	$\pm 0,092$	$\pm 0,060$
	P		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$
Систолічний індекс в мл/м^2	M	6,2	6,7	7,1	6,6
	m	$\pm 0,245$	$\pm 0,255$	$\pm 0,387$	$\pm 0,423$
	P		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$
Загальний периферичний опір в $\text{дин} \cdot \text{см} \cdot \text{сек}^{-5}$	M	45922	50219	54064	55047
	m	± 1841	± 2320	± 3438	± 3423
	P		$< 0,01$	$< 0,5$	$< 0,05$

Таблиця 2

Зміни основних параметрів гемодинаміки при диханні газовою сумішшю, яка містить 6% O_2

Показники гемодинаміки		Вихідні дані	3 хв	6 хв	9 хв
Артеріальний тиск в мм рт. ст.	M	141	167	172	151
	m	$\pm 4,72$	$\pm 4,69$	$\pm 6,24$	$\pm 5,51$
	P		$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Кількість серцевих скорочень за 1 хв	M	189	194	187	187
	m	$\pm 4,04$	$\pm 4,89$	$\pm 5,35$	$\pm 4,95$
	P		$<0,1$	$<0,5$	$<0,5$
Серцевий індекс в л/м ² /хв	M	1,416	1,550	1,623	1,743
	m	$\pm 0,073$	$\pm 0,086$	$\pm 0,085$	$\pm 0,087$
	P		$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Систолічний індекс в мл/м ²	M	7,5	8,1	8,7	9,3
	m	$\pm 0,405$	$\pm 0,394$	$\pm 0,424$	$\pm 0,346$
	P		$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$
Загальний периферичний опір в дин · см · сек ⁻⁵	M	46625	51093	48568	39704
	m	± 3958	± 4321	± 3814	± 2840
	P		$<0,01$	$<0,5$	$<0,05$

зультати цих досліджень статистично недостовірні. Проте, деяку тенденцію у спрямованості змін серцевого ритму все ж можна відзначити.

При диханні газовою сумішшю, що містить 7,5% кисню, починаючи з третьої хвилини і до дев'ятої спостерігається тенденція до брадикардії. Дещо іншого характеру зміни серцевого ритму при диханні газовою сумішшю, що містить 6% кисню. В цьому випадку через 3 хв відзначається тенденція до тахікардії — кількість серцевих скорочень на хвилину збільшується з 189 до 194 (середні дані), але вже на шостій хвилині ритм серцевих скорочень повертається до вихідного рівня.

Більш виразні, статистично достовірні зрушення вдається відзначити у змінах серцевого викидання.

При диханні газовою сумішшю, що містить 7,5% кисню, вже через 3 хв спостерігається збільшення серцевого індексу (порядку 6% щодо вихідного), а через 6 хв це збільшення досягає приблизно 10%. Потім величина серцевого індексу починає зменшуватися і після 9 хв дихання цією сумішшю відрізняється від вихідної не більше, ніж на 1% (табл. 1).

Аналогічні, хоч і більш виражені, зміни систолічного індексу при диханні так само збідненою киснем газовою сумішшю. Збільшення систолічного індексу досягає свого максимуму (приблизно на 15%) через 6 хв, після чого починається його зменшення. Проте і через 15 хв дихання гіпоксичною сумішшю систолічний індекс приблизно на 5% перевищує вихідний.

При диханні газовою сумішшю, що містить 6% кисню, серцевий індекс на третій хвилині збільшується на 10% порівняно з вихідними показниками. Це збільшення серцевого індексу в міру продовження дихання гіпоксичною сумішшю весь час прогресує і через 9 хв досягає приблизно 23%. На жаль, більш тривалих спостережень ми не провадили, тому що після цього, як правило, починались різкі порушення серцевої діяльності, які супроводжувались зниженням артеріального тиску і дальшою загибеллю тварини.

Систолічний індекс змінювався при диханні газовою сумішшю в тому ж напрямку, хоч і дещо більш виразно. Збільшення систолічного індексу приблизно на 8% на третій хвилині досягало порядку 24% до дев'ятої хвилини (табл. 2).

Тоді як серцеве викидання якісно однаково змінювалося при диханні газовими сумішами, різною мірою збідненими на кисень, у змінах загального периферичного опору крім кількісних спостерігались також і якісні відмінності.

Через 3 *хв* після початку дихання газовою сумішшю, яка містить 7,5% кисню, починалось збільшення загального периферичного опору (приблизно на 9%), яке прогресувало до дев'ятої хвилини, досягаючи до цього часу 20%. Проте в дальшому починалось зниження загального периферичного опору і на 15-й хвилині він майже не відрізнявся від вихідного.

При диханні газовою сумішшю, яка містить 6% кисню, загальний периферичний опір, збільшившись через 3 *хв* приблизно на 10%, потім починав зменшуватись, і на дев'ятій хвилині був на 15% нижче вихідного (табл. 2).

Усі досліджувані гемодинамічні показники, як правило, відновлювались до нормальних величин через 5—10 *хв* після переходу на дихання атмосферним повітрям.

Отже, одержані нами дані свідчать про те, що зміни умов кисневого постачання організму приводять до зрушень основних параметрів гемодинаміки, і в цьому плані вони цілком узгоджуються з результатами більшості досліджень, присвячених цьому питанню.

Як було відзначено раніше, основна роль у підтриманні необхідного кисневого балансу тканин належить об'ємній швидкості кровоструменя, відповідний рівень якого залежить від стану місцевого судинного тону, з одного боку, і величини системного артеріального тиску, з другого. Раніше нами [2] було експериментально показано, що зміни умов кисневого постачання приводять до перерозподілу крові в організмі, що зумовлюється різноспрямованими змінами тону периферичних судин. Проте адекватний, певною мірою, кисневому запиту тканинний кровострумінь забезпечується лише при відповідному рівні системного артеріального тиску. Виявлене нами виразне підвищення рівня системного артеріального тиску у відповідь на зменшення вмісту кисню у вдихуваному повітрі узгоджується з даними багатьох дослідників [1, 5, 7, 8, 10, 21] і досягається внаслідок збільшення серцевого викидання і загального периферичного опору.

Дослідження основних гемодинамічних параметрів у перебігу розвинутої при нестачі кисню у вдихуваному повітрі гіпоксемії та тканинної гіпоксії дозволило встановити, що співвідношення змін серцевого викидання і загального периферичного опору перебуває в певній залежності від ступеня збіднення киснем вдихуваного повітря і, отже, від вираженості гіпоксемії і тканинної гіпоксії (рис. 1, 2). При диханні багатшою на кисень газовою сумішшю (7,5% O_2) загальний периферичний опір в міру збільшення тривалості дихання гіпоксичною сумішшю неухильно збільшується, перевищуючи до дев'ятої хвилини вихідний рівень приблизно на 20%, тоді як максимальне збільшення серцевого індексу, спостережуване на шостій хвилині, становить лише 9%, а на дев'ятій хвилині ще менше—близько 1%.

Інші співвідношення спостерігаються при диханні газовою сумішшю, яка містить 6% O_2 . У цьому випадку серцевий індекс збільшується значно виразніше, перевищуючи вихідний рівень на дев'ятій хвилині на 23%, тоді як загальний периферичний опір дещо збільшуючись на початку, потім починає зменшуватися, і до дев'ятої хвилини на 15% нижче вихідного.

Отже, в міру збіднення киснем вдихуваного повітря все більше зна-

чення у підтриманні необхідного рівня системного артеріального тиску набуває збільшення серцевого викидання.

Питання про механізми, що регулюють величину серцевого викидання при нестачі кисню у вдихуваному повітрі, досі залишається нез'ясованим. Результати досліджень, спрямованих на з'ясування цієї важливої проблеми, не знаходять ще достатнього підтвердження.

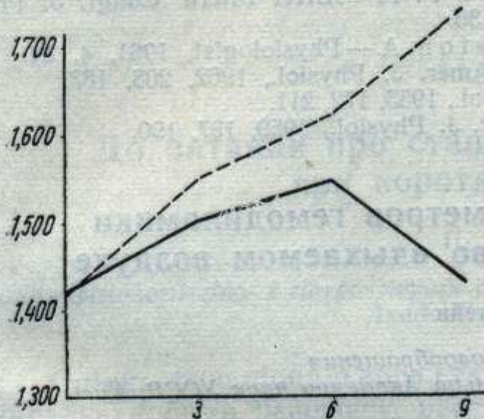


Рис. 1. Динаміка змін серцевого індексу при диханні газовою сумішшю, яка містить 7,5% O₂ (суцільна лінія) і 6% O₂ (пунктирна лінія).

По вертикалі — величина серцевого індексу в л/м²; по горизонталі — час у хвилинах.

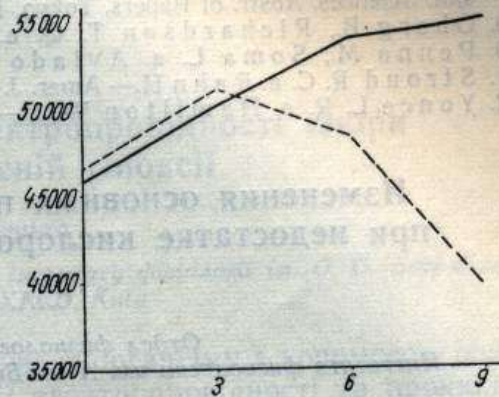


Рис. 2. Динаміка змін загального периферичного опору при диханні газовою сумішшю, яка містить 7,5% O₂ (суцільна лінія) і 6% O₂ (пунктирна лінія).

По вертикалі — величина загального периферичного опору в дин.сек.см⁻⁵; по горизонталі — час у хвилинах.

Висновки

1. Зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі викликає стійкий гіпертензивний ефект, зумовлений сукупністю змін серцевого викидання і загального периферичного опору.

2. В міру збільшення ступеня збіднення киснем вдихуваного повітря все більшу роль у підтриманні необхідного рівня артеріального тиску набуває збільшення серцевого викидання.

3. Збільшення серцевого викидання при зміні кисневого постачання організму зумовлюється зростанням систолічного індексу.

Література

1. Базилевич І. В., Туровець В. М. — В кн.: Недостатність кровообігу. Вид-во АН УРСР, 1938, 239.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А. — Нейро-гуморальная регуляция в норме и патологии. Тезисы докл., Ужгород, 1965, 121.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и Повжитков М. М. — XVI Республ. научн.-техн. конфер., посвященная дню Радио. Тезисы докладов. Киев, 1966, 138.
4. Когановская М. М. — В сб.: Кислородный режим и его регуляция. Тезисы симпозиума, Киев—Канев, 1965, 103.
5. Лауэр Н. В., Колчинская А. З., Туранов В. В. — Материалы конфер. по проблеме адаптации, тренировки и др. способам повышения устойчивости ор-ма. Донецк, 1960, 7.
6. Маршак М. Е. и др. — В кн.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена. Медиздат, 1948, 65.
7. Сиротинин М. М. — Життя на висотах та хвороба висоти, К., 1949.
8. Сиротинин Н. Н. — Докл. и сообщ. II конфер. Укр. об-ва патофизиологов. Ужгород, 1962, 3.
9. Albers D. u. Usinger W. — Pflüg. Arch., 1956, 263, 201.
10. Bolt W., Valentin H., Tietz N. — Arch. Kreislaufforsch., 1957, 27, 19.
11. Crawford D. G., Fairchild H. M. a. Guyton A. — Amer. J. Physiol., 1959, 197, 613.

12. Cross C. E. a. oth.— Amer. J. Physiol., 1963, 205, 963.
13. Daly M. a. Scott M.— J. Physiol., 1963, 165, 179.
14. Douglas C. a. Haldane J. S.— J. Physiol., 1922, 56, 69.
15. Downing S. E., Remensnyder I. P. a. Mitchell I. H.— Circul. Research, 1962, 10, 676.
16. Foltz E. A. a. oth.— Amer. J. Physiol., 1950, 162, 524.
17. Gorlin R. a. Lewis B.— J. Appl. Physiol., 1954, 7, 180.
18. Hatcher J., Chiong M. A. a. Binnion P. F.— XXIII Intern. Congr. of Physiol. Sciences. Abstr. of Papers, Tokyo, 1965, 136.
19. Oberg B., Richardson T. Q. a. Guyton A.— Physiologist, 1961, 4, 84.
20. Penna M., Soma L. a. Aviado D.— Amer. J. Physiol., 1962, 203, 133.
21. Stroud R. C. a. Rahn H.— Amer. J. Physiol., 1953, 172, 211.
22. Yonce L. R. a. Hamilton W. F.— Amer. J. Physiol., 1959, 197, 190.

Изменения основных параметров гемодинамики при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе

С. А. Берштейн

*Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев*

Резюме

Исследовались изменения сердечного выброса, общего периферического сопротивления и системного артериального давления при дыхании экспериментальных животных газовыми смесями, содержащими 7,5 и 6% кислорода в азоте.

Эксперименты проводились на кошках под хлоралозо-нембуталовым наркозом.

Определение основных показателей гемодинамики осуществлялось методом термодилуции. Установлено, что снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе приводит к выраженной гипертензии, обусловленной совокупностью увеличения сердечного выброса и общего периферического сопротивления.

Сердечный выброс возрастает за счет увеличения систолического индекса.

С ростом степени обеднения кислородом вдыхаемого воздуха основную роль в поддержании соответствующего уровня системного артериального давления приобретает увеличение сердечного выброса.

Changes in the Basic Hemodynamics Parameters during Oxygen Deficiency in Inspired Air

S. A. Berstein

*Division of circulatory physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The author investigated the changes in cardiac ejection, total peripheral resistance and systemic arterial blood pressure in experimental animals during respiration of gas mixtures containing 7.5 and 6% oxygen in nitrogen.

The experiments were conducted on cats under chloral-nembutal narcosis.

Determination of the basic indices of hemodynamics was carried out by the thermodilution method. It was found that a fall in oxygen content in the inspired air leads to pronounced hypertension due to the conjunction of increase in cardiac ejection and in total peripheral resistance. Cardiac ejection increases owing to increase in systolic index.

With a rise in the impoverishment of the inspired air the cardinal role in the retention of the proper systemic arterial pressure level belongs to increase in cardiac ejection.