

УДК 612.24:612.13

СТРУКТУРА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗРУШЕНЬ ПРИ ГОСТРІЙ І ХРОНІЧНІЙ ГІПОКСІЇ У ЛЮДЕЙ З ПОШИРЕНИМИ ПАТОЛОГІЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ В ЛЕГЕНЯХ

М. І. Гуревич, Г. Г. Горовенко, Б. М. Брусиловський,
В. А. Цирульников

*Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ;
Київський інститут туберкульозу і грудної хірургії*

З літературних даних відомо, що у хворих з поширеними патологічними процесами в легенях провідним патофізіологічним синдромом є хронічна гіпоксія різного ступеня [1, 3, 24]. Механізми розвитку гіпоксії досі залишаються не цілком з'ясованими, хоч більшість дослідників основною причиною кисневого голодування у такого роду хворих вважають невідповідність між легеневою вентиляцією і кровообігом [10, 13].

Значний розвиток сучасної хірургії, анестезіології і антибактеріальної терапії дозволив ширше застосовувати резекції легень у хворих з поширеними патологічними процесами. Проте операції на легенях часто призводять до виникнення ускладнень, виразність яких залежить від об'єму легеневого ураження та відповідного оперативного втручання.

Прагнення до зменшення ускладнень у післяопераційному періоді не може ґрунтуватися лише на знанні клініко-рентгенологічних особливостей захворювання, необхідне також всебічне вивчення функціонального стану хворого до операції, успіх якої нерідко залежить від резервних можливостей системи кровообігу. Все це зумовило посилення в останні роки інтересу до питання про стан гемодинаміки у хворих з поширеними патологічними процесами в легенях, проте аналіз літератури з цього питання свідчить про те, що багато проблем досі не можна вважати розв'язаними.

Зібрано значний матеріал про функціональний стан серцево-судинної системи у хворих з поширеною легеневою патологією у спокої та менший — при різних функціональних пробах, використаних переважно для виявлення прихованих патофізіологічних порушень, про які часто судили на підставі окремих показників гемодинаміки або газового складу крові. Багато в чому це пояснюється складністю методичних прийомів та відсутністю достатньо точних і мало травматичних методів кількісної оцінки показників центральної гемодинаміки.

Незважаючи на наявність багатьох фактів, які свідчать про існування тісної кореляції між кисневим запитом організму і величиною кровотоку, при вивченні гемодинамічних порушень у цієї категорії хворих не завжди враховуються дані про наявність у них гіпоксії.

Проте є можливість вивчати, використовуючи доступні клінічні методики, гемодинамічні зрушення у таких хворих в умовах впливу гіпоксичного фактора, різного за інтенсивністю та тривалістю впливу.

З часів встановлення факту про підвищення тиску у великому і малому колі кровообігу при гіпоксії [16, 17, 23, 27], а також виявлення за-

лежності цієї реакції від вираженості гіпоксії [16] увага дослідників спрямована на з'ясування гемодинамічних механізмів, що зумовлюють легеневу гіпертензію.

Спочатку спостереження за зміною хвилинного об'єму крові при гіпоксії давали суперечливі результати. Переважала точка зору про те, що гіпоксія викликає підвищення хвилинного об'єму крові, яке здійснюється в основному за рахунок почастішання серцевих скорочень [12, 22, 25, 29]. Це привело до підтвердження думки про те, що в основі гемодинамічних зрушень при гіпоксії лежить збільшення хвилинного об'єму крові. Проте далші дослідження показали, що характер змін хвилинного об'єму крові залежить від ступеня вираженості і тривалості впливу гіпоксичного фактора [4, 7—9, 12]. Показано, що основним способом регулювання доставки кисню тканинам при гіпоксії є не збільшення хвилинного об'єму крові, а перерозподіл кровотоку між окремими судинними областями.

Ми вивчали взаємовідношення показників гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу у хворих з поширеними патологічними процесами в легенях при гострій і хронічній гіпоксії, що становить істотний інтерес для розуміння деяких механізмів компенсаторно-приспосувальних реакцій, та виявлення резервних можливостей системи кровообігу.

Методика досліджень

Використовуючи метод зондування правих відділів серця і легеневої артерії, реєстрували тиск у малому колі, а також брали змішану венозну кров для визначення її газового складу, що дозволило застосувати прямий метод Фіка для визначення хвилинного об'єму крові. Крім того, хвилинний об'єм крові визначали з допомогою розробленої нами модифікації реографічного методу із застосуванням коефіцієнтів перерахунку [6]. Синхронно реєстрували системний артеріальний тиск і частоту серцевих скорочень. З стегнової артерії брали кров для визначення ступеня оксигенації і в процесі дослідження на оксигеографі реєстрували зміну насичення крові киснем. Розрахунковим методом визначали показники ударного об'єму крові, загального периферичного опору. Реєстрували згадані показники у вихідному стані та при вдиханні гіпоксичної суміші, що містить 14—15% кисню в азоті. Одержані дані оброблені варіаційно-статистичним методом.

Результати досліджень та їх обговорення

При аналізі даних про кисневі параметри крові привертає увагу різний ступінь насичення киснем артеріальної крові у обслідуваних хворих, відповідно до якого обслідуваних хворих ми поділили на три групи. До I групи віднесли 23 осіб з нормальним насиченням крові киснем, до II групи — 38 осіб з помірною гіпоксемією, до III групи — 22 осіб з вираженою гіпоксемією.

Аналізуючи стан гемодинаміки великого кола у обслідуваних хворих, ми виявили, що у хворих I групи помітних відхилень від нормальних гемодинамічних взаємовідношень нема, в II групі вже відзначаються істотні відмінності. Це позначається насамперед у збільшенні хвилинного об'єму крові, що здійснюється переважно внаслідок почастішання серцевих скорочень. Ударний об'єм крові істотно не змінюється, загальний периферичний опір знижується. Такий характер гемодинамічних взаємовідношень не поєднується з істотною зміною рівня системного артеріального тиску. Отже, розвиток у хворих навіть дуже мало вираженої гіпоксемії приводить до перебудови взаємовідношень між показниками центральної гемодинаміки.

У хворих з більш виразним ступенем гіпоксемії (III група) взаємовідношення між показниками гемодинаміки складаються інакше. Збільшується загальний периферичний опір, хвилинний об'єм крові істотно

не змінюється, а в ряді випадків навіть дещо знижується. Системний артеріальний тиск істотно не змінюється. Можна гадати, що у хворих цієї групи підтримання кисневого балансу здійснюється переважно за рахунок змін периферичного опору судин і регіонарного кровотоку.

Гіпоксемія приводить до підвищення опору судин шкіри і м'язів, при цьому спостерігається збільшення коронарного, мозкового і ниркового кровотоку [2, 5, 9, 20]. Величина загального периферичного опору істотно залежить від стану тонусу внутрішніх органів і м'язів [11, 28].

У хворих з чітко вираженою гіпоксемією (III група) зміни судинного тонусу в окремих судинних областях приводять у кінцевому підсумку до підвищення загального периферичного опору.

Зіставлення даних про зміни показників гемодинаміки в малому колі з показниками, що характеризують гемодинаміку у великому колі у обслідуваних хворих, виявило ряд істотних відмінностей.

Деякі автори [15] важливого значення в формуванні гемодинамічних зрушень у малому колі надають ступеню органічних змін в судинах легень. Наслідком цих змін, на їх думку, є збільшення опору судин уражених ділянок легень, що позначається на загальному легеневому опорі, від рівня якого залежить тиск у малому колі. Проте повністю погодитися з цією точкою зору не можна. Так, ми відзначили збільшення загального опору легеневих судин у обслідуваних хворих III групи, тоді як у хворих II групи підвищується переважно хвилинний об'єм крові, а у хворих I групи взагалі не відзначено істотних відхилень показників гемодинаміки. Очевидно, гемодинамічні зрушення значною мірою зумовлені ступенем гіпоксії у хворих з поширеною легеневою патологією. Одержані нами дані дозволяють вважати, що співвідношення гемодинамічних зрушень у великому і малому колі більшою мірою залежить від тривалості гіпоксичного впливу, ніж від його інтенсивності.

Хвилинний об'єм крові при гіпоксії звичайно підвищується, за винятком тих випадків, де розвивається виразна слабкість серцевого м'яза. Очевидно, що саме відсутність компенсаторного збільшення хвилинного об'єму крові у хворих III групи пов'язана з недостатністю серцевого м'яза, викликаного тривалим впливом на серце гіпоксичного фактора.

Для вивчення механізмів гемодинамічних зрушень, спостережуваних у хворих з поширеною легеневою патологією, а також виявлення компенсаторних можливостей серцево-судинної системи ми досліджували зміни параметрів гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу при функціональному навантаженні — вдиханні гіпоксичної суміші. При цьому ми моделюємо гіпоксію, яка часто розвивається в післяопераційному періоді.

Істотного значення ці дослідження набувають для оцінки функціональних резервів системи кровообігу у хворих, які потребують хірургічного втручання. Корекція кардіоваскулярних зрушень є дуже важливою в профілактиці можливих ускладнень.

У хворих з нормальним насиченням крові киснем вдихання гіпоксичної суміші приводить до підвищення тиску в легеневій артерії. У хворих II і III груп вдихання цієї ж суміші приводить до менш виразного підвищення тиску. Відомо, що підвищення тиску в легеневій артерії понад 3—4 мм рт. ст. настає при зниженні насичення артеріальної крові киснем нижче 85% [18]. У наших дослідженнях насичення артеріальної крові киснем при вдиханні гіпоксичної суміші знизилось у I групі до 84%, в II групі — до 82%, в III групі — до 78%. Отже, підтверджена залежність між ступенем гіпоксії та змінами рівня тиску в малому колі, що узгоджується з результатами досліджень ряду авторів [18, 21].

Гадають, що у здорових людей помірна гіпоксія викликає підвищення середнього тиску в малому колі не більше, ніж на 6—8 мм рт. ст. Дальше його підвищення вказує на патологічні зрушення в організмі [14, 18, 23]. Одержані нами дані не дозволяють повністю погодитися з цим припущенням.

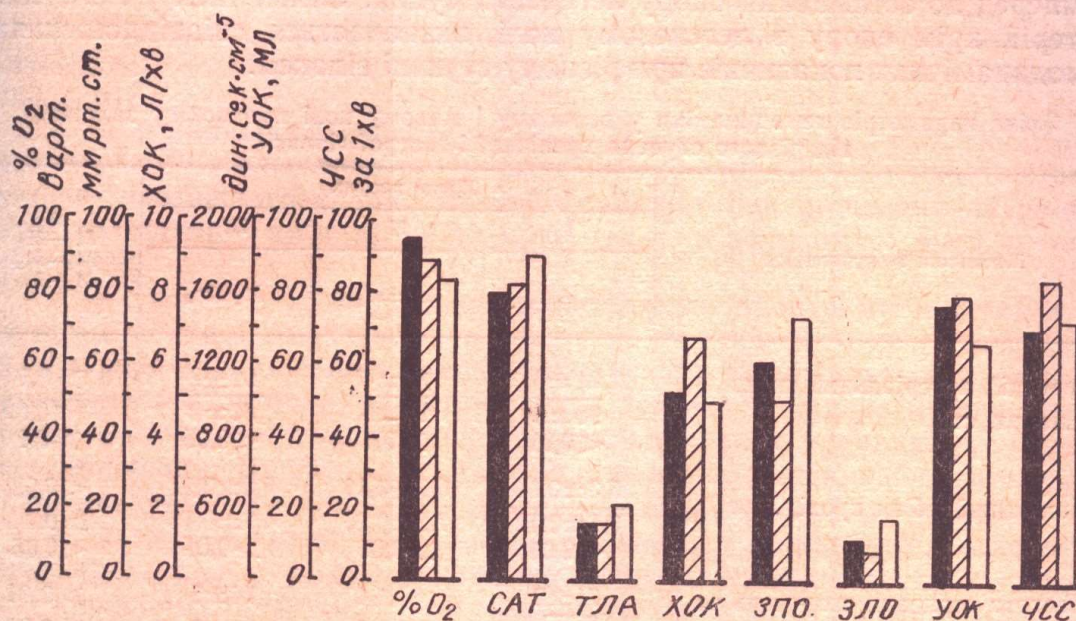


Рис. 1. Зміни параметрів гемодинаміки у хворих з різним ступенем хронічної гіпоксемії.

Чорні стовпці — хворі з нормальним насиченням крові киснем, заштриховані — помірна гіпоксемія, білі — виражена гіпоксемія.

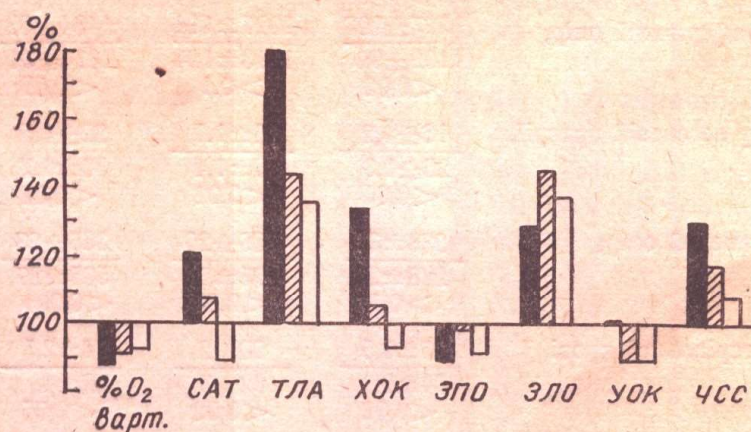


Рис. 2. Зміни параметрів гемодинаміки у хворих при гострій гіпоксії.

Умовні позначення дис. рис. 1.

В наших дослідженнях підвищення середнього тиску в легеневій артерії у хворих I групи при вдиханні гіпоксичної суміші становить у середньому 10 мм рт. ст. Проте у хворих II і III груп підвищення середнього тиску в легеневій артерії становить лише 7 і 8 мм рт. ст., тобто зрушення менше виражене.

Отже показано, що не можна судити про тяжкість патологічного процесу лише на підставі даних про зміну тиску в легеневій артерії. З'ясування гемодинамічних механізмів цієї реакції може дозволити наблизитися до розуміння суті цих змін.

Вдихання гіпоксичної суміші у хворих I групи приводить до закономірного збільшення хвилинного об'єму крові, опір легеневих судин при цьому істотно не змінюється. Підвищення тиску в легеневій артерії в цих випадках пов'язане в основному зі збільшенням хвилинного об'єму крові. У хворих II і III груп вдихання гіпоксичної суміші приводить насамперед до збільшення опору легеневих судин. Отже, тиск у легеневій артерії, крім опору в легеновому колі, визначається співвідношенням гемодинамічних показників при різному ступені гіпоксії.

Зміна параметрів гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу залежно від різного ступеня хронічної і гострої гіпоксії

Показники гемодинаміки	Група хворих			$\begin{matrix} p \\ M_1-M_2 \\ M_1-M_3 \\ M_2-M_3 \end{matrix}$
	I	II	III	
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	$M_3 \pm m_3$	
Середній артеріальний тиск, в мм рт. ст.	81 ± 3 98 ± 2 <0,01	83 ± 4 90 ± 5 >0,1	91 ± 2 81 ± 2 <0,05	>0,1 <0,05 >0,1
p				
Хвилинний об'єм крові, л/хв	$5,3 \pm 0,14$ $7,1 \pm 0,12$ <0,01	$6,8 \pm 0,11$ $7,2 \pm 0,25$ >0,01	$5,0 \pm 0,11$ $4,7 \pm 0,13$ >0,01	<0,02 >0,1 <0,05
p				
Частота серцевих скорочень за 1 хв	71 ± 2 92 ± 3 <0,05	85 ± 4 100 ± 3 <0,02	74 ± 5 80 ± 2 >0,1	>0,01 >0,01 <0,05
p				
Ударний об'єм крові, мл	74 ± 6 77 ± 5 >0,1	80 ± 4 72 ± 3 >0,1	67 ± 2 59 ± 3 <0,05	>0,1 >0,1 <0,02
p				
Загальний периферичний опір, дин·сек·см ⁻⁵	1227 ± 103 1109 ± 92 <0,02	1027 ± 114 1013 ± 124 >0,1	1484 ± 83 1370 ± 91 <0,05	<0,05 <0,02 <0,01
p				
Середній тиск у легеневій артерії, мм рт. ст.	$16 \pm 1,2$ $26 \pm 1,3$ <0,01	$16 \pm 1,1$ $23 \pm 1,4$ <0,01	$22 \pm 1,5$ $30 \pm 1,7$ <0,02	>0,1 <0,01 <0,01
p				
Загальний легеневий опір, дин·сек·см ⁻⁵	238 ± 31 288 ± 24 >0,1	189 ± 26 275 ± 21 <0,05	365 ± 23 505 ± 27 <0,001	<0,02 <0,01 <0,05
p				
Насичення артеріальної крові киснем в %	$96 \pm 1,5$ 84 ± 2 <0,02	90 ± 2 82 ± 3 <0,02	$84 \pm 2,5$ 78 ± 4 <0,05	<0,05 <0,02 <0,02
p				

Примітка. Чисельник — вихідні величини, знаменник — гіпоксичний вплив.

У обслідуваних нами хворих як у спокої, так і при вдиханні гіпоксичної суміші відзначені істотні відмінності в характері гемодинамічних зрушень у великому і малому колах кровообігу.

У хворих II групи вдихання гіпоксичної суміші не викликає істотних і достовірних змін показників центральної гемодинаміки, відзначається лише тенденція до підвищення системного артеріального тиску, хвилинного об'єму крові та почастищення серцевих скорочень. У хворих III групи з більш виразною гіпоксемією вдихання гіпоксичної суміші приводить до зниження системного артеріального тиску, хвилинний об'єм крові також проявляє тенденцію до зниження. Закономірно зменшується загаль-

ний периферичний тиск. Характер гемодинамічних взаємовідношень у цієї категорії хворих вказує на порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів апарата кровообігу.

Висновки

1. У хворих з поширеною легеневою патологією характер змін гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу пов'язаний зі ступенем гіпоксемії.
2. При наявності у обслідуваних хворих слабо вираженої гіпоксемії відзначається збільшення хвилинного об'єму крові та зниження загального периферичного опору. Згадані гемодинамічні зрушення не приводять до істотних змін артеріального тиску у великому і малому колі кровообігу.
3. У хворих з поширеними патологічними процесами в легенях та явищами значної гіпоксемії хвилинний об'єм крові істотно не змінюється, а в ряді випадків навіть дещо знижується. Підвищується загальний периферичний опір та, особливо, опір легневих судин; підвищується тиск у малому колі; системний артеріальний тиск проявляє тенденцію до підвищення. Відсутність змін хвилинного об'єму крові за цих умов може вказувати на зниження резервних можливостей серцевого м'яза.
4. Вдихання гіпоксичної суміші у хворих з поширеними патологічними процесами в легенях викликає чітке підвищення тиску в малому колі кровообігу. Гемодинамічні механізми, що лежать в основі цієї реакції, значною мірою визначаються вихідним станом гемодинамічних взаємовідношень.
5. При нормальному рівні насичення крові киснем підвищення тиску в малому колі кровообігу, викликане вдиханням гіпоксичної суміші, пов'язане зі збільшенням хвилинного об'єму крові, а при наявності виразної гіпоксемії вдихання цієї ж суміші приводить до посилення опору легневих судин.
6. Вдихання гіпоксичної суміші у хворих з поширеними патологічними процесами в легенях при виразній гіпоксемії приводить до зниження системного артеріального тиску, зменшення загального периферичного опору, тенденції до зниження хвилинного об'єму крові. Відзначені зрушення можна розглядати як порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів апарата кровообігу.

Література

1. Алексейчик Р. И., Щукин М. И.—В сб.: II съезд фтизиаторов, Минск, 1968, 115.
2. Берштейн С. А.—В кн.: Гемодинамика и периферич. кровообр., К., 1968, 27.
3. Горштейн М. Л., Кулик А. М.—Клинич. мед., 1958, 12, 88.
4. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Повжитков М. М.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 4, 555.
5. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Повжитков М. М.—В кн.: Кислородный режим и его регул., К., 1966, 118.
6. Духин Е. А., Сахаров В. А., Цырульников В. А.—Врачебное дело, 1972, 5, 86.
7. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.—В кн.: Кислородный режим организма и его регул., К., 1965.
8. Лауэр Н. В., Кагановская М. М.—В кн.: Физиол. сердечного выброса, К., 1970.
9. Маршак М. Е.—«К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена», Медгиз, М., 1948.
10. Маршак М. Е.—Нервная регуляция кровообр. и дыхания, М., «Медгиз», 1952.
11. Хаютин В. Н.—ДАН СССР, 1961, 138, 6, 1473.
12. Albers S., Usinger W.—Pflüg. Arch. des Physiol., 1956, 1263, 1.

13. Antoni A.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 1930, 167, 129.
14. Aviado A.—Am. J. Physiol., 1960, 198, 5, 1032.
15. Bolt W., Rink H.—Z. Tuberk., 1951, 8, 5, 380.
16. Cournand A.—Acta Cardiol., 1955, 10, 429.
17. Cournand A., Oberg B., Richardson T.—Physiologist, 1961, 4, 84.
18. Fischman A.—Circulation, 1961, 24, 3, 677.
19. Fischman A.—J. Clin. Invest., 1955, 34, 4, 637.
20. Gorlin R., Lewis B.—J. Appl. Physiol., 1954, 7, 180.
21. Gorlin L.—Brit. Heart J., 1958, 20, 834.
22. Grollman A.—The Cardiac Output in Health and Disease. Springfield, 1932.
23. Motley B.—Am. J. Physiol., 1947, 105, 315.
24. (Opitz E.) Опітц Е.—Совр. пробл. туберк., 1954, 3.
25. Storstein S.—Acta med. Scand., 1952, 143, 1.
26. Strood C.—Am. J. Physiol., 1953, 172, 24.
27. Westcott L. et al.—J. Clin. Invest., 1951, 30, 957.
28. Whelan R., Landes J.—Brit. Med. Bull., 1963, 19, 2, 125.
29. Wiggers H.—Am. J. Physiol., 1944, 14, 2.

Надійшла до редакції
21.VI 1974 р.

STRUCTURE OF HEMODYNAMIC SHIFTS WITH ACUTE AND CHRONIC HYPOXIA IN PEOPLE WITH DISSIMINATED PATHOLOGIC PROCESSES IN LUNGS

M. I. Gurevich, G. G. Gorovenko, B. M. Brusilovsky,
V. A. Tsyruhnikov

*Department of Circulation Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Institute of Tuberculosis and Thoracic Surgery*

Summary

In people with dissiminated lesion of lungs the character of hemodynamic shifts considerably depends on different degree of chronic hypoxemia. With a weakly developed hypoxemia an increase in the blood minute volume and a decrease in the peripheral resistance are observed. The presence of considerable hypoxemia in the studied patients causes an increase in total peripheral resistance and resistance of the lung vessels. The blood minute volume does not change essentially and in some cases even somewhat decreases, that indicates to a decrease in the reserve potentialities of the myocardium. The forming hemodynamic interrelations are not accompanied by the essential changes in the systemic arterial pressure level. Peculiarities of the hemodynamic reactions in the studied category of patients under conditions of acute hypoxia are chiefly determined by the initial state of hemodynamic interrelations.