

на фоне физической нагрузки и снижение содержания КФ, только роль резервного источника [4]. Таким образом, только при сочетании коарктации аорты и существенные изменения в старости животных. Эти изменения энергетической основой. Можно предположить, что основой для экспериментального исследования сердца в старости.

УДК 616.127-005.4-001.8

И. В. Давыдова

НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

нагрузки на содержание гликогена. — В кн.: Соврем. проблемы кардиологии. — М.: Изд-во АН УССР, 1977, с. 154—155.

хроническом эксперименте. — Бюл. АН УССР, 1976, № 115.

Смирнов В. Н., Чазов Е. И. Изучение метаболизма миокарда. — В кн.: Метаболизм миокарда. — М.: Медицина, 1976, с. 154—155.

Перфилов В. П., Карпова С. М. Кардиология, 1976, № 1, с. 154—155.

development of cardiac hypertrophy in voluntary muscle. — Science, 1976, 191, 1154—1156.

Полмeyer P). Окислительно-восстановительный обмен. — В кн.: Биохимия. — М.: Мир, 1976, с. 154—155.

blood flow. — Progr. Cardiovasc. Med., 1976, 1, 154—155.

by paper electrophoresis. — J. Chromatogr., 1976, 115, 154—155.

CARDIAC ADENINE OF VARIOUS AGE

IP were estimated in adult (6-8 years old) rats in combination of physical load in combination with a decrease in ATP and, especially, an increase in IP, a high phosphorus content in old animals the observed against a background of physical load. An experimental study of cardiac

Напряжение кислорода в тканях, сосудистая проницаемость и характер микроциркуляции являются важными слагаемыми транскапиллярного обмена, нарушение которого может играть патогенетическую роль при ишемической болезни сердца [4, 6, 7, 8, 9, 12, 13]. Диффузия кислорода из крови в ткань зависит от ряда факторов, к которым можно отнести напряжение кислорода в артериальной крови, скорость кровотока, проницаемость капилляров, количество функционирующих капилляров в единице объема ткани, особенности кривой диссоциации оксигемоглобина, градиент напряжения кислорода на гематопаренхиматозном барьере и др. [2, 3, 5]. Несмотря на большой интерес к данной проблеме, сведения о напряжении кислорода в органах и тканях у больных хронической ишемической болезнью сердца очень ограничены.

Нет также данных о взаимосвязи напряжения кислорода в тканях у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) с результатами коронарографии, отражающими особенности поражения коронарных сосудов сердца.

Мы изучали напряжение кислорода в тканях, сосудистую проницаемость и микроциркуляторные нарушения в зависимости от суммарного поражения артерий сердца.

Методика исследований

Было обследовано 32 больных хронической ИБС в возрасте от 36 до 59 лет без гипертонической болезни и застойной недостаточности кровообращения. Диагноз заболевания ставили на основании данных анамнеза, клинического и лабораторного исследования, толерантности к физическим нагрузкам и ангиографических данных. Всех больных разделили на три группы, в зависимости от суммарного поражения артерий сердца. В I группу вошли 10 больных (все мужчины), средний возраст — 46,7 лет (один из них перенес инфаркт миокарда) с интактными сосудами или извитостью дистальных отделов правой или левой коронарной артерии, но с положительной велоэргометрической пробой. Боли у них возникали как при эмоциональной или большой физической нагрузке, так и в покое, купировались нитроглицерином (реже — валидолом). В этой группе были больные хронической ИБС со средним и с тяжелым течением заболевания. Во II группу вошли 15 больных (14 мужчин и 1 женщина, средний возраст — 46,6 лет, у девяти в анамнезе — инфаркт миокарда), у которых было поражено менее половины артерий сердца. У них наблюдалась как стенокардия напряжения, так и покоя. Для купирования приступа больные в большинстве случаев принимали нитроглицерин. Преимущественно группу составили больные ИБС легкой и средней тяжести. III группа — семь больных (все мужчины, средний возраст — 53,4 года), у которых было поражено более половины артерий сердца. Больные с тяжелым течением ИБС, все в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

Для оценки результатов было проведено сравнение полученных данных с нормальными показателями напряжения кислорода в тканях. В качестве контроля обследована группа из 12 практически здоровых лиц (средний возраст — 37 лет). Напряжение кислорода в дельтовидной мышце плеча определяли на полярографе LP-7 с применением

открытого остеклованного электрода ($D = 0,2$ мм) по общепринятой методике [2, 3]. Величину мышечного кровотока (МК) определяли радиоизотопным методом по клиренсу ^{133}Xe , проницаемость сосудов — по альбумину человеческой сыворотки, меченному ^{131}I . Изменения микроциркуляции изучали методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы и их фотографированием фотошелевой лампой фирмы «Цейс» (ГДР) при увеличении $\times 64$. Количественную оценку микроциркуляторных нарушений проводили на основании фотометрии и разработанного балльного индекса (БИ) внутрисосудистых нарушений микроциркуляции. Тolerантность к физической нагрузке определяли на велоэргометре фирмы «Elema» (Швеция) в положении больного сидя. Кроме того, у всех больных определяли насыщение артериальной и венозной крови кислородом, артерио-венозную разницу по кислороду. Для оценки результатов полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты исследований

Нами проанализировано напряжение кислорода в тканях и проницаемость сосудов у больных хронической ишемической болезнью сердца в зависимости от суммарного поражения артерий сердца (СПАС). У больных с интактными сосудами или извитостью дистальных отделов правой или левой коронарной артерии (группа I) напряжение кислорода в дельтовидной мышце составляло $21,9 \pm 1,9$ мм рт. ст., проницаемость сосудов $14,9 \pm 2,2$ ч. Несмотря на повышенную, в сравнении с нормальными цифрами, сосудистую проницаемость ($p < 0,01$), замедленный мышечный кровоток ($p < 0,05$) и выраженные микроциркуляторные нарушения (БИ — $28,86 \pm 3,78$), изменений напряжения кислорода в тканях больных в сравнении со здоровыми людьми не обнаружено ($p > 0,05$).

У больных с поражением менее половины артерий сердца (группа II) напряжение кислорода в тканях составляло $19,9 \pm 1,7$ мм рт. ст., сосудистая проницаемость — $16,2 \pm 1,7$ ч. Наблюдалось дальнейшее замедление мышечного кровотока ($p < 0,01$), а балльный индекс внутрисосудистых нарушений составлял $23,23 \pm 0,83$. Напряжение кислорода в мышце было достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,01$).

При поражении более половины артерий сердца (группа III) обнаружено еще большее снижение напряжения кислорода в тканях ($15,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.), хотя проницаемость сосудов у больных этой группы лишь имела тенденцию к повышению ($17,6 \pm 4,7$ ч). Мышечный кровоток еще больше замедлялся ($p < 0,001$), а балльный индекс достигал $28,0 \pm 3,35$. Определяемое в этой группе напряжение кислорода было значительно ниже, чем у здоровых людей ($p < 0,02$).

Мы исследовали также напряжение кислорода в тканях и сосудистую проницаемость у больных хронической ишемической болезнью сердца в зависимости от поражения сосудов сердца.

У больных с одной или двумя измененными коронарными артериями проницаемость сосудов составляла $17,7 \pm 1,4$ ч и была достоверно ускоренной, по сравнению с нормальными ($p < 0,01$). Напряжение кислорода в этой группе — $21,3 \pm 1,4$ мм рт. ст., что значительно ниже, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$).

Еще большее развитие гипоксии в тканях наблюдалось у больных по мере прогрессирования атеросклеротического процесса. Так, у больных, у которых имелись значительные изменения на коронарограмме (поражение трех ветвей венечных сосудов сердца), напряжение кислорода составляло $16,9 \pm 1,8$ мм рт. ст. и было достоверно ниже чем в контрольной группе ($p < 0,001$) и у больных хронической ишемической болезнью сердца с поражением одной или двух артерий сердца ($p < 0,05$).

Обсужде

У больных хроническими или извитыми сосудами напряжение кислорода в тканях повышено по сравнению с нормальными кровотоками и имеются выраженные нарушения кислородного баланса тканей. Сниженная способность тканей участвовать в кислородотранспорте, уменьшение площади соприкосновения капилляров, но этого недостатка не компенсирует гипоксия тканей. Как видно из наших данных, напряжение кислорода в тканях ишемической болезнью сердца в этот процесс не участвует [1, 11].

У больных с поражением коронарных артерий снижение Po_2 в тканях сердца сочетается с нарушением микроциркуляции без существенных изменений в артериальном давлении. Происходит сдвиг в реологические свойства кровотока (спрямленный, замедленный), что приводит к изменению микроциркуляторных процессов в микрососудах, его стагнации, застойным явлениям, форменных элементов крови, что приводит к ухудшению перфузии капиллярной сети. Это ухудшает условия транспорта кислорода, что приводит к снижению уровня кислорода в тканях, склерозом снижено содержание кислорода в тканях, затруднен переход газов, что приводит к гипоксии [6, 8, 11]. Однако никакие компенсаторные механизмы не могут соответствовать им, что приводит к резкому повышению гипоксии, что еще больше ухудшает микроциркуляцию, что приводит к гипоксии в разных органах и тканях, что приводит к развитию периваскулярного отека и гипоксии с тяжелым течением.

Далеко зашедший атеросклероз приводит к недостаточности сердечной деятельности, линейная скорость кровотока снижается, что приводит к ухудшению сократительной способности сердца, что приводит к дальнейшему нарушению кровообращения.

Все эти изменения в тканях приводят к гипоксии тканей, что приводит к тяжелому гипоксическому состоянию, что приводит к венозной разнице по кислороду, что приводит к увеличению напряжения кислорода в тканях, что свидетельствует о неспособности тканей поддерживать прежний объем. Нарушение кровообращения в свою очередь способствует развитию микроциркуляторных нарушений. В

о общепринятой методике [2, 3]. Изотопным методом по клиренсу меченой сыворотки, меченому микрооскопии сосудов бульбарной лампой фирмы «Пейс» (ГДР) циркуляторных нарушений проводного индекса (БИ) внутрисосудистой к физической нагрузке определении больного сидя. Кроме артериальной и венозной крови кислородные результаты полученные дан-

ний

кислорода в тканях и при ишемической болезни сердца напряжения артерий сердца и или извитостью дистальной артерии (группа I) напряжало $21,9 \pm 1,9$ мм рт. ст., на повышенную, в сравнении с нормой, проницаемость ($p < 0,01$), и выраженные микроциркуляторные изменения напряжения кислорода в тканях людьми не обнаружены.

Артерии сердца (группа II) напряжало $19,9 \pm 1,7$ мм рт. ст., наблюдалось дальнейшее забалльный индекс внутри-3. Напряжение кислорода артериальной группе ($p < 0,01$). В сердце (группа III) обнаружения кислорода в тканях сосудов у больных этой группой ($17,6 \pm 4,7$ ч). Мышечная группа ($0,001$), а балльный индекс группы напряжение кислорода людей ($p < 0,02$).

Кислорода в тканях и сосудов ишемической болезнью сердца.

У больных коронарными артериями $1,4$ ч и была достоверно ($p < 0,01$). Напряжение в ст., что значительно ниже,

х наблюдалось у больных этого процесса. Так, у больных на коронарограмме (сердца), напряжение кислорода достоверно ниже чем в их хронической ишемической или двух артерий сердца

Обсуждение результатов исследований

У больных хронической ишемической болезнью сердца с интактными или извитыми сосудами сердца нами не выявлено изменений напряжения кислорода в тканях. В этой группе проницаемость сосудов повышена по сравнению с нормой, значительно замедлен мышечный кровоток и имеются выраженные микроциркуляторные нарушения, но кислородный баланс тканей не страдает. Возможно, повышенная агрегационная способность эритроцитов и изменяет в какой-то степени их участие в кислородтранспортной системе крови вследствие уменьшения площади соприкосновения эритроцитов с плазмой и эндотелием капилляров, но этого недостаточно, чтобы разбалансировать устойчивый гомеостаз тканей. Как видно, одни только микроциркуляторные нарушения имеют большое, но не решающее значение в изменениях напряжения кислорода в тканях. Не исключено, что у больных хронической ишемической болезнью сердца с интактными или извитыми сосудами сердца в этот процесс может включаться и механизм тканевой адаптации к гипоксии [1, 11].

У больных с поражением менее половины артерий сердца обнаружено снижение P_{O_2} в тканях. Атеросклеротические изменения сосудов сердца сочетаются с нарушением микроциркуляторного русла, но без существенных изменений общей гемодинамики. В результате этого происходит сдвиг в реологическом состоянии крови, идет перестройка кровотока (спрямленный кровоток), нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях. Замедление скорости кровотока по микрососудам, его стагнация еще больше усиливают агрегацию форменных элементов крови, возникают микротромбы, нарушается перфузия капиллярной сети, появляется шунтирующий кровоток. Все это ухудшает условия транспорта кислорода из крови в ткани на микроциркуляторном уровне. Кроме того известно, что у больных атеросклерозом снижено содержание кислорода в артериальной крови и затруднен переход газов, жидкости и микромолекул из крови в ткань [4, 6, 8, 11]. Однако никакие функциональные изменения не происходят без соответствующих им морфологических нарушений. Нами обнаружено резкое повышение проницаемости сосудов у больных этой группы, что еще больше ухудшает газообмен между кровью и тканями, нарушает микроциркуляцию, вызывает развитие дистрофических изменений в разных органах и тканях. Повышение проницаемости подтверждается выявлением микрогеморрагий вокруг капилляров и появлением периваскулярного отека при микроскопии сосудов глазного дна у больных с тяжелым течением хронической ишемической болезни сердца.

Далеко зашедший атеросклероз вызывает функциональную недостаточность сердечной мышцы, снижается минутный объем, сердечный выброс, линейная скорость кровотока и другие гемодинамические показатели. Ухудшение сократительной способности миокарда приводит к дальнейшему нарушению кислородного баланса в тканях [9, 10, 12, 13].

Все эти изменения в результате ведут к стойкой, не всегда обратимой гипоксии тканей, нарушению метаболических процессов, приводящих к тяжелому гипоксидозу. У таких больных уменьшается артерио-венозная разница по кислороду, отчетливо намечается тенденция к увеличению напряжения кислорода в венозной крови, что, по-видимому, свидетельствует о неспособности тканей утилизировать кислород в прежнем объеме. Нарушение процессов окислительного метаболизма в свою очередь способствует возникновению еще больших микроциркуляторных нарушений. В результате этого образуется своеобразный

