

на фоне физической нагрузки снижение содержания КФ, только роль резервного иссяка [4]. Таким образом, полуто при сочетании коарктации существенные изменения в старых животных. Эти изменивать энергетической основой и. Можно предположить, чтовой для экспериментального ности сердца в старости.

а

ской нагрузки на содержание глиокалини.— В кн.: Соврем. проблемы авказ. науч. конф., 1977, с. 154—

иного сужения почечных и других хроническом эксперименте.— Бюл. —115.

достаточность сердца.— М.: Меди-

Смирнов В. Н., Чазов Е. И. Изу-

карда.— В кн.: Метаболизм мио-

, Перфилов В. П., Карпова С. М.

в старости.— Кардиология, 1976,

development of cardiac hypertrop-

hate in voluntary muscle.— Scien-

Цолмайер Р.). Окислительно-восста-

е от АТФ.— Тр. V. Межд. биохим.

blood flow.— Progr. Cardiovasc.

by paper electrophoresis.— J. Chro-

Поступила в редакцию  
18.II 1980 г.

CARDIAC ADENINE  
OF VARIOUS AGE

IP were estimated in adult (6-8  
ication of physical load in combi-  
i. e. a decrease in ATP and, es-  
an increase in IP, a high phospho-  
upposition that in old animals the-  
ced against a background of phy-  
an experimental study of cardiac

УДК 616.127-005.4-001.8

И. В. Давыдова

## НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

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 гемато-паренхиматозном 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 велозергометрической 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  $^{133}\text{Xe}$ , проницаемость сосудов — по альбумину человеческой сыворотки, меченному  $^{131}\text{I}$ . Изменения микроциркуляции изучали методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы и их фотографированием фотощелевой 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 «Elegra» (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 ( $p < 0,05$ ).

### Напряжение кислорода

#### Обсуждение

У больных хроническими или извитыми сосудами напряжение кислорода в тканях повышено по сравнению с нормальным кровотоком и имеются выраженные кислородный баланс тканей, способность эритроцитов к соприкосновению с тканями, но этого недостаточно для нормализации кислородного баланса тканей. Как видим, имеются большие, но незначительные изменения кислорода в тканях в ходе хронической ишемической болезни сердца в этот процесс может вовлечься гипоксия [1, 11].

У больных с поражением сердца снижение  $P_{O_2}$  в тканях сочетается с нарушениями, без существенных изменений. Происходит сдвиг в реологических кровотока (спрямленный кровоток, уменьшение проницаемости микрососудов, его стазис, форменные элементы крови, перфузия капилляров) и это ухудшает условия микроциркуляции на уровне склероза. Снижение содер- турда и переход газов, жи- 6, 8, 11]. Однако никаких соответствующих изменений не произошло. Резкое повышение давления, что еще больше ухудшает микроциркуляцию в различных органах и тканях с тяжелым течением.

Далеко зашедший атеросклероз сердечной мышцы, выброс, линейная скорость затели. Ухудшение сократительной способности сердца, дальнейшему нарушению

Все эти изменения в результате гипоксии тканей, на- щих к тяжелому гипоксии, венозная разница по кислороду, увеличению напряжения кислорода в тканях свидетельствует о неспособности кислородного объема. Нарушенная в свою очередь способность кислородных нарушений. В

о общепринятой методике [2, 3]. Ионизотопным методом по клиренс-важеческой сыворотки, меченному ионмикроскопии сосудов бульбарной лампой фирмы «Цейс» (ГДР) циркуляторных нарушений проводимого индекса (БИ) внутрисосудистой к физической нагрузке определены положения больного сидя. Кроме артериальной и венозной крови кислородные результаты полученные дан-

ний

кислорода в тканях и проявления ишемической болезни сердца артерий сердца и или извитостью дистальных артерий (группа I) напрягавшегося 21,9±1,9 мм рт. ст., на повышенную, в сравнении с проницаемостью ( $p<0,01$ ), и выраженные микроциркуляционные изменения напряжения кислородными людьми не обнаружены артерий сердца (группа II) было 19,9±1,7 мм рт. ст., наблюдалось дальнейшее заражение балльный индекс внутригруппы. Напряжение кислорода артерий группы ( $p<0,01$ ). Сердца (группа III) обнаружено кислорода в тканях сосудов у больных этой группы ( $17,6\pm4,7$  ч). Мышечный индекс, а балльный индекс группы напряжение кислородных людей ( $p<0,02$ ).

кислорода в тканях и сосудистой ишемической болезни сердца. Коронарными артериями было достоверно ( $p<0,01$ ). Напряжение было, что значительно ниже,

которое 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 болезни 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 болезни 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 микрогемоциркуляторного 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 стазирование еще больше усиливают агрегацию форменных элементов крови, возникают микротромбозы, 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 артериовенозная 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

«порочный» круг. Снижение напряжения кислорода в тканях обуславливается в значительной степени и тяжесть заболевания.

Таким образом, развитие гипоксии в периферических тканях у больных хронической ишемической болезнью сердца, по-видимому, зависит от выраженности изменений в системе микроциркуляции, ее морфофункционального состояния и окислительно-восстановительных процессов, происходящих на тканевом уровне.

### Выводы

1. По мере увеличения суммарного поражения артерий сердца, напряжение кислорода в периферических тканях достоверно снижается ( $\Delta=5,7$ ), проницаемость сосудов повышается ( $\Delta=8,1$ ).

2. Снижение напряжения кислорода в тканях идет параллельно атеросклеротическому поражению сосудов сердца.

### Литература

1. Барбашева З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. М.; Л., Изд-во АН СССР, 1960. 215 с.
2. Березовский В. А. К методике полярографического определения напряжения кислорода в органах и тканях.— В кн.: Фармакология и токсикология. Киев, 1966, 2, с. 260—265.
3. Березовский В. А. Напряжение кислорода как показатель функционального состояния тканей.— В кн.: Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. Киев, 1968, с. 218—235.
4. Боградлик В. Г., Боградлик М. В., Мешков А. П. Значение для клиники исследования напряжения кислорода в тканях *in vitro*.— Терапевт. арх., 1965, 37, № 10, с. 26—32.
5. Дэзинский А. А. Кислородно-транспортная функция крови и ишемическая болезнь сердца.— Кардиология, 1975, № 7, с. 134—140.
6. Кручинина Н. А. Полярографическое исследование напряжения кислорода в подкожной клетчатке у здоровых и больных с постинфарктным кардиосклерозом.— Кардиология, 1971, № 3, с. 134—135.
7. Михнев А. Л., Заноздра Н. С. О гипоксии при атеросклеротическом поражении сердца.— В кн.: Кислородная недостаточность (гипоксия и адаптация к ней). Киев, 1963, с. 275—278.
8. Фуркало Н. К. и др. Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции и микротромбообразование у больных хронической ишемической болезнью сердца.— Кардиология, 1976, № 12, с. 32—40.
9. Фуркало Н. К. и др. Современные подходы к изучению и анализу нарушений микроциркуляции в клинике.— В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, 1977, с. 6—12.
10. Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М.: Медгиз. 343 с.
11. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М.; 1975. 456 с.
12. Henquell. Intercapillary distances and capillary reserve in right ventricles significance for control of tissue  $P_{O_2}$ .— Microvasc. Res., 1976, 12, N 1, p. 35—41.
13. Wiener L. e. a. Monitoring tissue oxygenation of the heart after myocardial revascularization.— Amer. J. Cardiol., 1976, 38, N 1, p. 38—45.

Украинский институт кардиологии

Поступила в редакцию  
15.IV 1979 г.

I. V. Davydova

### OXYGEN TENSION IN TISSUES OF PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

#### Summary

Oxygen tension in the deltoid muscle vessel permeability and microcirculatory alterations were studied in patients with ischemic heart disease of various gravity. The data obtained were analyzed parallel with the coronary angiography results. It is found that the oxygen tension in peripheral tissues reduces significantly, vascular permeability rises and the muscular blood flow slows down. The oxygen tension drop in tissue accompanies the atherosclerotic lesion of heart vessels.

УДК 612.67.015.3:616.13—004.6—092.9

и.

### ВОЗРАСТНЫЙ ЭКСПЕРИМЕНТ

Данные литературы ментального атеросклероза: Одни исследователи устойчивости к атерогеному веществу что при экспериментальном веществе и тяжесть поражения в ряде случаев — менятьание вышеизложенное, ческом и практическом следование, целью которого обмена липидов и липопротеинов у крыс в норме и при

Опыты проведены на 6 взрослые (1,5—2 мес); возраст указан в начале опыта атеросклероз ежедневным в рациона и существо бычьих яиц. 173 крысы, которых сели из хвостовой вены на шейку опытных животных определено количество липопротеинов) плотности (общий холестерин и общий холестерин в опытных и часть контрольных участков аорты и отходящие срезы окрашивали гематоксилином черным, суданом и применяли также поляризационные статистически [7].

### Результаты

В таблице приведены данные в крови крыс различного возраста на атерогенном процессе естественного отбора, фракций, фосфолипидов и содержание общих липопротеинов достоверно повышается и коэффициенты общего холестерина.

7 — Физиологический журнал, №