

УДК 612.275.1:616.01/09

В. А. Березовский, В. Г. Дейнега, В. И. Носарь, В. И. Богомолец

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ГОРНОГО КЛИМАТА НА ДЫХАНИЕ И КРОВООБРАЩЕНИЕ У ШАХТЕРОВ-УГОЛЬЩИКОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ПЫЛЕВЫМ БРОНХИТОМ

Показано, что месячное пребывание шахтеров-угольщиков, страдающих профессиональными пылевыми заболеваниями легких, в горах на умеренных высотах (2 000—2 500 м) вызывает оптимизацию функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Влияние горного климата на внешнее дыхание и газообмен у шахтеров, страдающих пневмокониозом I стадии, проявляется в возрастании дыхательного объема, резком увеличении альвеолярной вентиляции. Высокие исходные величины выделения углекислоты и дыхательного коэффициента у больных после пребывания в условиях горного климата снижаются. Происходят положительные качественные и количественные изменения ряда параметров гемодинамики малого круга кровообращения [4, 7, 11]. Возрастает площадь поверхности капилляров, функционирующих на единице площади ткани, увеличивая таким образом массоперенос кислорода через аэрогематический и гематопаренхиматозный барьеры [2, 10, 14, 15].

В настоящее время возможно создание устройства, моделирующего основные параметры горного климата в условиях равнины. Это позволило бы приблизить лечебную помощь пациенту и значительно расширить объем лечебного воздействия. Такое направление в терапии пылевых заболеваний легкого нуждается в физиологическом обосновании. В литературе имеются данные о том, что барокамерные тренировки в условиях, эквивалентных высоте 3—4 тыс. м н. у. м., в течение 2—4 ч улучшают доставку кислорода к жизненно важным органам. Это достигается за счет увеличения легочной вентиляции и объемной скорости кровотока [1, 5]. Однако в барокамере имитируется лишь часть условий горного климата — общее атмосферное давление и парциальное давление кислорода.

Целью настоящей работы было исследование реабилитирующего действия максимально приближенного к естественному искусственного горного климата (ИГК) у шахтеров-угольщиков, страдающих хроническим пылевым бронхитом (ХПБ) I стадии.

Методика

Исследования проведены на двух группах шахтеров (мужчины, 35—50 лет), страдающих ХПБ — 23 чел. Первая группа была подвергнута общепринятому клиническому лечению в сочетании с ИГК, вторая — такому же клиническому лечению без ИГК. Обследования испытуемых проводили до и после 12-дневного курса лечения. Лечение ИГК состояло в ежедневном экспонировании шахтеров в камере ИГК в течение одного часа. Камера ИГК позволяет создавать заданное P_{O_2} в воздухе без изменения давления, оборудована ультрафиолетовым источником света, аэроионизатором и увлажнителем. Сеансы воздействия ИГК воспроизводили I день — на эквивалентной высоте 3000 м, II — 4000 м, III — 5000 м, IV и последующие дни — 6000 м. Изучение функции внешнего дыхания осуществляли в положении лежа, в состоянии покоя при дыхании через клапанную маску атмосферным воздухом. Производили регистрацию частоты дыхания (f) и минутного объема дыхания ($\dot{V}_E$) при помощи волюметра с минимальным сопротивлением дыханию. Оценку P_{aO_2} и P_{aCO_2} осуществляли

газоанализатором типа ММГ-7 и ГВВ-2. Частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем крови (УОК), минутный объем крови (МОК) регистрировали методом тетраполярной трансторакальной импедансной реоплетизмографии с помощью реоплетизмографа РПГ 2-02. Показатели газообмена, эффективности функционирования системы дыхания рассчитывали по общепринятым методикам [6]. Напряжение кислорода в тканях (P_{tO_2}) измеряли полярографическим методом. Открытый платиновый электрод вводили в двухглавую мышцу плеча, а диффузионный ток кислорода регистрировали окситензометром ИНК. P_{O_2} , pH и P_{CO_2} артериализированной (P_{aO_2} , P_{aCO_2}) и венозной (P_{vO_2} , P_{vCO_2}) крови определяли на аппарате фирмы «Coring». Скорость кровотока в мышечной ткани (Q_t) измеряли по клиренсу водорода. Концентрацию гемоглобина (Hb) крови определяли гемоглобинцианидным методом. Диффузионную проницаемость гематопаренхиматозного барьера скелетной мышцы для кислорода

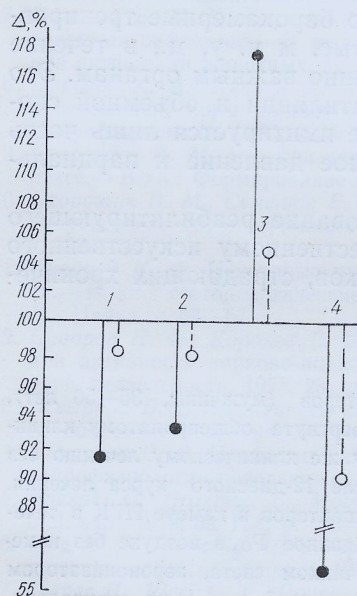
(ДПО₂) рассчитывали по предложенной нами формуле: $ДПО_2 = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P_{\bar{C}O_2} - P_{tO_2}}$, где $\dot{V}_{O_2}$ — потребление кислорода тканью, $P_{\bar{C}O_2}$ — среднее парциальное давление кислорода в мышечных капиллярах.

Результаты

При анализе основных показателей внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у шахтеров, страдающих хроническим бронхитом I стадии, выяснилось, что они значительно отличались от возрастных норм. Так, $\dot{V}_E$ у практически здоровых лиц того же возраста составляет 7,4 л/мин [9], у шахтеров с ХПБ — 11,9 л/мин. Альвеолярная вентиляция ($\dot{V}_A$) у шахтеров, страдающих ХПБ в 1,6 раз выше, чем возрастная норма, УОК — в 1,7 раза меньше. Как видно из табл. 1, $\dot{V}_E$ у первой и второй групп после курса лечения не изменялись. Дыхательный объем ($\dot{V}_T$) у лиц I группы после лечения увеличился на 15 %, у лиц II группы — достоверно не изменился. При этом у лиц I группы относительно возрастало мертвое дыхательное пространство (V_d). Изменение V_d может быть объяснено начальным этапом адаптации к гипоксии, во

время которого V_d , как известно, может несколько возрастать, а по мере тренировки к гипоксии нормализуется и затем снижается. $\dot{V}_A$ у лиц обеих групп после лечения достоверно не изменялось.

Исследование шахтеров, страдающих ХПБ, показали, что в исходном состоянии парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе у них оказывается более высоким по сравнению с возрастной нормой P_{aO_2} . Несмотря на повышенную вентиляционную функцию и увеличение P_{aO_2} у всех исследованных лиц наблюдалось не-



Изменение альвеолярной вентиляции (1), парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (2), напряжения кислорода в артериализованной крови (3), альвеолярно-артериального градиента по кислороду (4) у шахтера Г. В. В. первой группы (сплошная линия) и Б. Н. Ф. второй группы (пунктирная линия) после лечения.

Все показатели до лечения приняты за 100 %.

которое снижение (в %) насыщения артериальной крови кислородом (S_{aO_2}) ($94,4 \pm 0,6$ и $93,0 \pm 0,5$ соответственно). У всех шахтеров отмечено также низкое P_{aO_2} (в гПа) — $89,3 \pm 2,1$ (возрастная норма — $117,50 \pm 3,8$) [8]. Альвеолярно-артериальный градиент парциального давления кислорода ($\Delta P_{(A-a)O_2}$) у всех лиц значительно больше

Таблица 1. Параметры внешнего дыхания, газообмена и сердечно-сосудистой системы у больных I и II групп до и после лечения

Группы больных	n	f, мин ⁻¹	$\dot{V}_E$, ВТРС л·мин ⁻¹	$\dot{V}_T$, мл	V_d , мл	$\dot{V}_A$, ВТРС л·мин ⁻¹	ЧСС, мин ⁻¹	УОК, мл	МОК, л мин ⁻¹	$\dot{V}_{CO_2}$ СТД л·мин ⁻¹	$\dot{V}_A/Q$
До лечения	23	20,5±1,3	11,9±0,5	550±28	143±12	8,5±1,4	82±3,5	46,3±2,9	3,8±0,3	0,235±0,009	2,2±0,6
После лечения	12	20,0±1,9	12,8±1,0	635±41	172±28	8,4±1,8	79±3,5	56,9±5,6	4,5±0,4	0,256±0,027	1,8±0,5
I	p<	0,5	0,5	0,05	0,5	0,5	0,5	0,05	0,05	0,5	0,5
II	11	21,2±1,8	12,3±0,8	505±39	117±14	9,2±0,6	79±5	49,4±5,2	3,9±0,6	0,298±0,042	2,3±0,5
	p<	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,05	0,5

Таблица 2. Показатели кислородтранспортной функции крови у больных I и II групп до и после лечения

Группы больных	n	P _{AO₂} , рПа	P _{aO₂} , рПа	$\Delta P_{(A-a)O_2}$, рПа	P _{(O₂}), рПа	Q _T мл·мин ⁻¹ 100 г ткани	P $\dot{V}O_2$, рПа	P $\dot{V}CO_2$	pH _V	KиO ₂	ΔI-O ₂ мл·мин ⁻¹ гПа
До лечения	23	134,9±1,6	89,3±2,1	45,6±1,9	35,9±4,5	22,4±2,8	34,2±2,5	56,0±1,8	7,37±0,004	35,4±2,7	20,0±2,1
После ле- чения	12	130,0±2,7	92,0±2,7	38,0±2,6	42,5±3,6	28,8±3,2	32,5±3,4	62,7±2,1	7,34±0,007	41,2±2,3	25,3±2,4
I	p<	0,05	0,5	0,05	0,5	0,05	0,5	0,05	0,05	0,05	0,05
II	11	132,0±2,2	88,3±2,0	43,7±2,1	35,5±6,5	25,9±6,8	34,1±3,0	64,7±3,6	7,32±0,004	37,4±2,5	20,1±2,4
	p<	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,05	0,05	0,5	0,5

(табл. 2) возрастной нормы, составляющей 9,6—16 гПа [8]. Это свидетельствует о повышении сопротивления аэрогематического барьера для кислорода и снижении его диффузионной способности у шахтеров, страдающих пылевыми заболеваниями легкого. Отмеченные нами односторонние изменения $\dot{V}_A$ и $\Delta P_{(A-a)O_2}$ находят подтверждение в литературе [9, 12].

Следует отметить, что у лиц I группы после комплексного лечения с применением ИГК значительно увеличивалась диффузионная способность легких для кислорода (DL_{O_2}), несколько возрастало P_{aO_2} и снижалось P_{aO_2} , соответственно уменьшался $\Delta P_{(A-a)O_2}$. У лиц II группы после традиционного лечения существенных изменений не наступало (см. рисунок, табл. 1, 2).

Выделение CO_2 ($\dot{V}_{CO_2}$) у всех лиц после лечения достоверно возрастало (табл. 1), хотя оставалось несколько ниже по сравнению с возрастной нормой (0,281 л/мин). Наряду с повышением концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе после лечения у всех лиц отмечено увеличение парциального давления углекислого газа в венозной крови и сдвиг рН венозной крови в кислую сторону (табл. 2). рН артериализированной крови не изменялся. Потребление кислорода как организмом, так и участком скелетной мышцы после лечения возрастало у лиц обеих групп. Достоверных различий по потреблению кислорода между лицами I и II групп не отмечено. Коэффициент использования кислорода (KIO_2) у всех обследованных после лечения повышался. Это свидетельствует о том, что из каждого литра воздуха, проходящего через легкое после курса соответствующих терапевтических мероприятий, поглощалось больше кислорода. Степень повышения KIO_2 у лиц I группы была выше на 16 %, чем у лиц II группы. Коэффициент использования кислорода у лиц I группы после лечения приближался к возрастной норме.

Показатели сердечно-сосудистой системы у шахтеров с хроническим пылевым бронхитом также отличались от возрастной нормы. Так, возрастная норма ЧСС по [9] 70 мин⁻¹, у шахтеров с ХПБ — $82,0 \pm 3,5$, УОК почти в два раза ниже возрастной нормы, МОК — в 1,5 раза меньше. После лечения у лиц I группы достоверно повышался МОК за счет УОК, хотя остался значительно ниже уровня возрастной нормы. У лиц II группы эти показатели после лечения не изменялись. В связи с повышением МОК у лиц I группы после лечения в некоторой степени происходило выравнивание вентиляционно-перфузионных отношений ($\dot{V}_A/Q$).

У лиц I группы после лечения этот показатель снижался (табл. 1), но не достигал уровня возрастной нормы (0,9—1,0).

Обращает на себя внимание тот факт, что после лечения у всех обследованных лиц I группы повышалось парциальное давление кислорода в тканях. Для выяснения механизмов этого повышения были проведены исследования скорости кровотока в мышечной ткани. Показано, что после лечения у лиц I группы Q_t (в мл/мин · 100 г ткани) повышалось с $22,4 \pm 2,8$ до $28,8 \pm 3,2$, т. е. на 29 %; у лиц II группы увеличение скорости кровотока составляло всего 16 % (табл. 2).

Расчеты диффузионной проницаемости гематопаренхиматозного барьера для кислорода, осуществляемые по разработанной нами методике, показали, что величина DP_{O_2} скелетной мышцы у лиц I группы после лечения повышалась на $31,3 \% \pm 3,4 \%$, а у лиц II группы — достоверно не изменялась ($6,9 \% \pm 4,7 \%$). Эти данные свидетельствуют об улучшении условий микроциркуляции и процесса массопереноса кислорода через гематопаренхиматозный барьер после применения комплексного курса лечения с использованием искусственного горного климата.

Полученные результаты позволяют считать, что сеансы искусственного горного климата потенцируют традиционное общеклиническое лечение лиц, страдающих хроническим бронхитом I стадии. При этом

происхо-
ного и
вотока,
объема
рода и
гематиче-
вует о
быть од-
низма
хроничес-
искусств-
способов
риска в
болеван-

1. Агаджанян Г. А. Гипоксия и ее физиологические механизмы. М., 1983.
2. Березовский В. М. Механизмы адаптации к гипоксии. М., 1983.
3. Вторичный эффект гипоксии. М., 1983.
4. Действие гипоксии на организм человека. М., 1983.
5. Катиниченко В. И. Респираторная адаптация к гипоксии. М., 1983.
6. Колчанов С. И. Физиология дыхания. М., 1983.
7. Митрофанов В. П. Механизмы адаптации к гипоксии. М., 1983.
8. Навроцкий В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
9. Низовцев В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
10. Сироткин В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
11. Шмидт В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
12. Маринин В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
13. Смирнов В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
14. Тенет В. И. Физиология дыхания. М., 1983.
15. Валдин В. И. Физиология дыхания. М., 1983.

Ин-т физиологии
АН УССР, Киев

происходит активация сердечно-сосудистой системы, повышение ударного и минутного объема крови, увеличение скорости мышечного кровотока, стимуляция внешнего дыхания с возрастанием дыхательного объема и газообмена, повышением коэффициента использования кислорода и его потребления, улучшением транспорта кислорода через аэрогематический и гематопаренхиматозный барьеры. Все это свидетельствует о том, что курс сеансов искусственного горного климата может быть одним из эффективных способов стимуляции защитных сил организма и потенциации традиционных методов терапии при лечении хронических пылевых бронхитов. Общеукрепляющее действие сеансов искусственного горного климата можно рекомендовать как один из способов профилактики для лиц, обладающих повышенной степенью риска возникновения пульмонологических и сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Агаджанян Н. А., Катков А. Ю. Пути повышения устойчивости человека к острой гипоксии.— Физиология человека, 1983, 9, № 4, с. 519—526.
2. Березовский В. А., Богомолец В. И., Дейнега В. Г., Носарь В. И. Физиологические механизмы реабилитирующего действия горного климата.— Физиол. журн., 1982, 28, № 5, с. 515—521.
3. Вторичная тканевая гипоксия /Под ред. А. З. Колчинской.— Киев: Наук. думка, 1983.— 256 с.
4. Дейнега В. Г., Березовский В. А., Бондаренко Г. А. и др. Влияние горного климата на состояние респираторно-гемодинамической функции у шахтеров с начальной стадией пневмокониоза.— Физиол. журн., 1982, 28, № 5, с. 542—547.
5. Катков А. Ю., Чабдарова Р. Н., Провецкий Н. В. и др. Сравнительная характеристика антигипоксической эффективности барокамерной тренировки и высокогорной адаптации человека.— Косм. биология и авиакосм. медицина, 1982, № 1, с. 74.
6. Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.— 320 с.
7. Миррахимов М. М., Калько Т. Ф., Бреслав И. С. Физиологические механизмы приспособления системы регуляции дыхания к кратковременному воздействию высокогорной гипоксии.— Физиология человека, 1981, 7, № 4, с. 623—628.
8. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патопфизиология дыхания.— М.: Медицина, 1967.— 372 с.
9. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование.— М.: Медицина, 1978.— 256 с.
10. Сиротинин М. М. Життя на висотах і хвороба висоти.— К.: Вид-во АН УРСР, 1939.— 245 с.
11. Шмидт Г. Ф., Коченкова Е. Г., Буров Г. Г. Влияние лечения высокогорным климатом на показатели функции внешнего дыхания и газообмена у больных бронхальной астмой.— Сб. науч. работ Киргиз. мед. ин-та, 1978, 126, с. 55—66.
12. Martinez G. L., Gomez G. A., Fernandez B. P., Herrera E. L. Estudio del gradiente A—a de oxígeno en pacientes cardiopulmonares, respirando aire ambiente, en reposo y en ejercicio.— Arch. Inst. cardiol. Mex., 1983, 53, N 3, p. 191—197.
13. Schmidt-Nielsen K., Larimer J. L. Oxygen dissociation curves of mammalian blood in relation to body size.— Amer. J. Physiol., 1958, 195, N 2, p. 424—428.
14. Tenney S. M., Ou L. C. Physiological evidence for increased tissue capillarity in rats acclimatized to high altitude.— Respirat. Physiol., 1970, 8, N 2, p. 137—150.
15. Valdivia E. Total capillary bed in striated muscle of guinea pigs native to the Peruvian mountains.— Amer. J. Physiol. 1958, 194, N 3, p. 585—589.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 26.04.84