

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаскин П. М. Метод определения пировиноградной кислоты // Лаб. дело.— 1976.— № 8.— С. 497.
2. Брановицкая С. В., Медведев Р. Б., Фиалков Ю. Я. Вычислительная математика в химии и химической технологии.— Киев : Виц. шк., 1986.— 216 с.
3. Вторичная тканевая гипоксия / Под ред. А. З. Колчинской.— Киев : Наук. думка, 1983.— 255 с.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов.— М. : Наука, 1986.— С. 521—631.
5. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / Под ред. М. М. Середенко.— Киев : Наук. думка, 1987.— 200 с.
6. Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.— М. : Медицина, 1977.— 392 с.
7. Строев Е. А., Макарова В. П. Практикум по биологической химии.— М. : Выш. шк., 1986.— 232 с.
8. Barker S. B., Summerson N. H. The colorimetric determination of lactic acid biological material // J. Biol. Chem.— 1941.— 138, N 3.— P. 535—554.
9. Chance B., Sies H., Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs // Physiol. Rev.— 1979.— 59, N 3.— P. 527—605.
10. Huckabee W. E. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.— III. Effect of breathing low oxygen gases // J. Clin. Invest.— 1958.— N 37.— P. 264—271.

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

Материал поступил
в редакцию 01.03.90

УДК 612.273.1+616.24

М. М. Середенко, В. И. Портниченко, О. И. Ласица, К. В. Меллина

О двух типах нарушения газообмена при бронхиальной астме у детей

Изучены основные показатели газообмена, внешнего дыхания и гемодинамики у детей 9—14 лет в период обострения бронхиальной астмы. В начале периода обострения обнаружены два типа нарушения газообмена: гиперреактивный — с повышенным потреблением кислорода, гипореактивный — с пониженным потреблением кислорода. Показано, что к концу периода обострения потребление кислорода нормализуется в обеих группах и существенно не отличается от такого у здоровых детей. Обсуждаются основные патогенетические механизмы развития гипоксического состояния при этих типах нарушения газообмена.

Введение

Одной из важнейших проблем патологической физиологии бронхиальной астмы (БА) является выяснение механизмов развития гипоксического состояния, часто осложняющего течение заболевания [2, 8, 9]. Существенный вклад в выяснение этих механизмов могут внести спаренные исследования внешнего дыхания и гемодинамики, как двух основных систем, участвующих в доставке кислорода к органам и тканям. Данные по этому вопросу, имеющиеся в литературе, малочисленны и противоречивы [6, 10—12], что в значительной мере осложняет проведение целенаправленной патогенетической терапии.

В работе предпринята попытка на основании изучения отдельных звеньев системы дыхания выделить основные типы нарушений газообмена при БА.

Методика

Обследовано 30 детей в возрасте от 9 до 14 лет в период обострения бронхиальной астмы (включая 10 детей с тяжелой формой). Всем детям проводили полное обследование, включавшее определение концентрации кислорода в артериальной крови (ПО₂), измерение минутного объема дыхания (МВД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), измерение дыхательного объема (ДО), минутного объема выдыхаемого воздуха (МВВ), минутной производительности сердца (МПС), минутного объема кровообращения (МВО), минутного объема кислорода (МВК), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием кислорода (МВВ₂), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием кислорода (МВВ₁), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа (МВВ₃), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа (МВВ₄), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода (МВВ₅), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода (МВВ₆), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₇), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₈), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₉), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₀), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₁), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₂), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₃), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₄), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₅), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₆), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₇), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₈), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₁₉), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₀), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₁), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₂), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₃), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₄), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₅), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₆), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₇), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₈), минутного объема выдыхаемого воздуха с высоким содержанием углекислого газа и низким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₂₉), минутного объема выдыхаемого воздуха с низким содержанием углекислого газа и высоким содержанием кислорода и углекислого газа (МВВ₃₀).

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных результатов показывает, что в начале обострения бронхиальной астмы у детей концентрация кислорода в артериальной крови (ПО₂) уменьшается, а концентрация углекислого газа (ПС₂) увеличивается. Интенсивность гипоксии и гипервентиляции у детей с тяжелой формой БА выше, чем у детей с легкой формой БА. Показатели гипервентиляции и гипоксии у детей с тяжелой формой БА не отличались от показателей у детей с легкой формой БА.

Для гипервентиляции характерно снижение концентрации кислорода в выдыхаемом воздухе (МВВ) и повышение концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе (МВВ₂). Для гипоксии характерно повышение концентрации кислорода в выдыхаемом воздухе (МВВ) и снижение концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе (МВВ₁).

Показатели гипервентиляции и гипоксии у детей с тяжелой формой БА не отличались от показателей у детей с легкой формой БА.

Показатели гипервентиляции и гипоксии у детей с тяжелой формой БА не отличались от показателей у детей с легкой формой БА.

Потребление кислорода (ПО₂) у детей с тяжелой формой БА было выше, чем у детей с легкой формой БА.

Минутный объем дыхания (МВД) у детей с тяжелой формой БА был выше, чем у детей с легкой формой БА.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) у детей с тяжелой формой БА была выше, чем у детей с легкой формой БА.

Дыхательный объем (ДО) у детей с тяжелой формой БА был выше, чем у детей с легкой формой БА.

Альвеолярная вентиляция (АВ) у детей с тяжелой формой БА была выше, чем у детей с легкой формой БА.

Эффективность вентиляции (Соотношение вентиляции к потреблению кислорода (Соотношение вентиляции к ПО₂)) у детей с тяжелой формой БА был выше, чем у детей с легкой формой БА.

Минутный объем выдыхаемого воздуха (МВВ) у детей с тяжелой формой БА был выше, чем у детей с легкой формой БА.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) у детей с тяжелой формой БА была выше, чем у детей с легкой формой БА.

Ударный объем (УО) у детей с тяжелой формой БА был выше, чем у детей с легкой формой БА.

*P₁₋₃<0,05, **P₂₋₃<0,05.

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1991. Т. 37. № 5

Методика

Обследовано 36 детей в возрасте от 9 до 14 лет, страдающих БА, в начале обострения ($n=22$) и в конце его ($n=14$) вне приступа. Исследования проводили в условиях, близких к условиям исследования основного обмена (утром, натощак, в положении лежа, после 30-минутного отдыха). Показатели внешнего дыхания регистрировали на комбинированном пневмотахографе ПТГ 3-01, анализ газового состава выдыхаемого воздуха проводили на масс-спектрографе МХ 6202. Рассчитывали потребление кислорода, альвеолярную вентиляцию по $\dot{V}O_2$ с использованием формулы Бора. Показатели вентиляции легких приводили в систему ВТРС, газообмена — в систему СТРД. Показатели кровообращения изучали с помощью реоплетизмографа РПГ 2-02 и электрокардиографа ЭКГ-01. Минутный объем кровообращения рассчитывали с помощью формулы Кубичека и соавт. [13].

Достоверность показателей оценивали с помощью метода вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных результатов показал, что группу больных, обследованных в начале периода обострения, можно разделить по потреблению кислорода ($\dot{V}O_2$) на две подгруппы: с повышенным и пониженным $\dot{V}O_2$ (таблица). Поскольку потребление кислорода за 1 мин отражает интенсивность энергетического обмена организма, то первый тип нарушения газообмена мы определили как гиперреактивный, а второй — как гипореактивный. В конце периода обострения различия между подгруппами становились недостоверными, а значения показателей практически не отличались от таковых у здоровых детей [7].

Для гиперреактивного типа характерно повышение $\dot{V}O_2$ в начале периода обострения с последующим его снижением по мере затухания приступа, а для гипореактивного типа характерно снижение $\dot{V}O_2$, которое нормализуется к концу периода обострения. Можно полагать, что такое разделение физиологически оправдано, поскольку потребление

Показатели внешнего дыхания, газообмена и кровообращения у детей, больных бронхиальной астмой — БА ($M \pm m$)

Показатель	В начале обострения БА		В конце обострения БА (3), $n=14$
	гиперреактивный тип (1), $n=12$	гипореактивный тип (2), $n=10$	
Потребление O_2 за 1 мин ($\dot{V}O_2$), мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$	$6,23 \pm 0,54^*$	$3,50 \pm 0,18^{**}$	$4,58 \pm 0,23$
Минутный объем дыхания (\dot{V}_E), мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$	$212,3 \pm 13,7^*$	$136,7 \pm 11,7^{**}$	$154,6 \pm 6,5$
Частота дыхания (f), мин $^{-1}$	$20,8 \pm 1,0$	$19,9 \pm 1,5$	$19,6 \pm 1,6$
Дыхательный объем (V_t), мл/кг	$10,3 \pm 0,99^*$	$6,68 \pm 0,45^{**}$	$7,90 \pm 0,68$
Альвеолярная вентиляция (\dot{V}_A), мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$	$143,0 \pm 18,4^*$	$71,0 \pm 6,3^{**}$	$94,2 \pm 6,5$
Эффективность вентиляции (\dot{V}_A/\dot{V}_E)	$0,61 \pm 0,05$	$0,51 \pm 0,03^{**}$	$0,61 \pm 0,03$
Соотношение вентиляция/кровоток (\dot{V}_A/Q)	$1,86 \pm 0,02^*$	$1,10 \pm 0,17$	$0,88 \pm 0,07$
Минутный объем кровообращения (\dot{Q}), мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$	$73,4 \pm 5,3^*$	$73,7 \pm 10,8^{**}$	$109,1 \pm 5,7$
Частота сердечных сокращений (HR), мин $^{-1}$	$76,0 \pm 4,5$	$68,3 \pm 3,4^{**}$	$80,3 \pm 4,0$
Ударный объем (Q), мл/кг	$40,0 \pm 4,3^*$	$44,5 \pm 9,3$	$57,6 \pm 8,0$

* $P_{1-3} < 0,05$, ** $P_{2-3} < 0,05$.

O_2 во многом отражает кислородный запрос организма, а, следовательно, нагрузка на отдельные звенья системы доставки кислорода будет различной. Больным с гиперреактивным типом нарушения газообмена присуще повышение минутного объема дыхания (\dot{V}_E), причем последний увеличивается за счет возрастания дыхательного объема (V_t), а также увеличения объема альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A). Обращает на себя внимание сниженный по сравнению с таковым в конце периода обострения минутный объем кровообращения (\dot{Q}), в основном, за счет ударного объема. Последний факт подтвердили и другие исследователи. В частности, Мажбич и соавт. [3], обследуя детей, страдающих БА, методом региональной транспульмональной электроплетизографии, обнаружили повышение воздушности и снижение кровотока в пораженных и интактных отделах легких. Это возможно вследствие развития острой обструктивной эмфиземы легких: воздух, входящий в альвеолы на вдохе, не может быть полностью удален из них вследствие бронхоспазма на выдохе [5]. В свою очередь, из-за увеличения объема легких растет транспульмональное давление и резко увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, поскольку для поддержания адекватного кровотока в легких компенсаторно повышается давление в легочной артерии [6]. Однако, по результатам наших исследований, возрастающая функция системы кровообращения не достигает необходимого уровня, что приводит к значительному увеличению отношения вентиляция / кровоток (\dot{V}_A / \dot{Q}) и сопровождается перенапряжением правых отделов сердца. При этом обнаруживается высокая корреляция между $\dot{V}\text{O}_2$ и \dot{V}_A / \dot{Q} ($r=0,79$; $P<0,001$), причем у самых тяжелых больных отмечены наиболее высокие значения $\dot{V}\text{O}_2$ и \dot{V}_A / \dot{Q} .

Для оценки возможности развития гипоксического состояния организма у данной подгруппы больных мы использовали показатель отношения скорости транспорта кислорода артериальной кровью за 1 мин (произведение концентрации кислорода в крови на \dot{Q}) к скорости потребления кислорода за 1 мин ($\dot{V}\text{O}_2$). Поскольку в нашем исследовании не определялась концентрация кислорода в крови, мы воспользовались данными литературы [1], которые показывают, что при БА вне приступа, если и есть некоторая гипоксемия, то она незначительна. Рассчитанный для этой подгруппы показатель транспорта составлял 2,0, а у тяжелых больных — около 1,5, что свидетельствует о большой вероятности развития тканевой гипоксии [4].

Совершенно по-другому протекает гипореактивный тип нарушения газообмена. Поскольку $\dot{V}\text{O}_2$, а следовательно, и запрос организма в кислороде, снижены, то и нагрузка на систему его доставки должна уменьшиться. Однако минутный объем дыхания (\dot{V}_E) — такой же, как и в конце периода обострения. В то же время альвеолярная вентиляция у детей этой подгруппы достоверно ниже. Эти изменения объясняются повышением вентиляции мертвого пространства и приводят к более выраженному нарушению эффективности вентиляции (\dot{V}_A / \dot{V}_E), а у тяжело больных этот показатель снижается до 0,3.

Снижение \dot{Q} у больных данной подгруппы, по-видимому, не имеет такого значения, как у больных с гиперреактивным типом, поскольку, с одной стороны, одновременно снижаются и значения вентиляционных показателей, а, с другой, — показатель, характеризующий отношение скорости транспорта кислорода артериальной кровью за 1 мин к скорости потребления кислорода за 1 мин, находится в пределах нормы, и большее значение имеют респираторные нарушения.

Таким образом, существуют два типа нарушения газообмена при БА с различными изменениями энергетического обмена организма.

Если пр
перенап
типе (п
уменьш
доставк
шения.

Вме
скорости
Это поз
ную фу
больных

M. M. Se
ON TWO
IN CHILL
The main
in children
exchange
hyporeacti
of the ac
normaliz
main path
change dis

A. A. Bog
Academy o

СПИСОК

1. Аллер никина
2. Жуков кардио Киев :
3. Мажбич регион
4. Механ В. П. думка,
5. Наврат 1967.—
6. Сергеев 1984.—
7. Середа дыхани
8. Середа сическое № 3.—
9. Поплав в прис
10. Тимоша националь тей.— 1980.—
11. Трофимов внешне во врем
12. Graff at rest 1980.—
13. Kubicek vasive cular s

Ин-т физи
АН УССР,

Если при гиперреактивном типе происходят резкое повышение $\dot{V}O_2$ и перенапряжение системы доставки кислорода, то при гипоактивном типе (поскольку снижается энергетический обмен, а следовательно, уменьшаются кислородный запрос организма и нагрузка на систему доставки кислорода) на первый план выступают респираторные нарушения.

Вместе с тем, интенсивность энергетического обмена определяет скорость окислительно-восстановительных реакций в органах и тканях. Это позволяет предположить (имеются единичные наблюдения) различную функциональную активность иммунной и эндокринной систем у больных с разными типами нарушения газообмена при БА.

М. М. Середенко, В. И. Портниченко, О. И. Ласитса, К. В. Меллина

ON TWO TYPES OF GAS EXCHANGE DISTURBANCES IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

The main parameters of gas exchange, respiration and hemodynamics have been studied in children aged 9-14 during the acute period of bronchial asthma. Two types of gas exchange disturbances (hyperreactive type characterized by O_2 consumption increase, and hyporeactive one — by O_2 consumption decrease) have been revealed in the beginning of the acute period. It is shown that by the end of this period the O_2 consumption has normalized in children of both groups and has become the same as in healthy ones. The main pathogenetic mechanisms of hypoxic state development in these two types of gas exchange disturbances are discussed.

А. А. Богомольц Института Физиологии,
Академии Наук Украинской ССР, Киев

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергические болезни у детей: Руководство для врачей / Под ред. М. Я. Студеникина, Т. С. Соколовой.— М.: Медицина, 1986.— 286 с.
2. Жуковский Л. И., Цырульников В. А., Пархоменко Н. В. Синдромные нарушения кардиореспираторной системы при бронхиальной астме // Бронхиальная астма.— Киев : Здоров'я, 1984.— С. 73—83.
3. Мажбич Б. И., Иоффе Л. Ц., Замошский М. Е. Клинико-физиологические аспекты регионарной электроплетизмографии легких.— Новосибирск : Наука, 1974.— 143 с.
4. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М. М. Середенко, В. П. Дударев, И. И. Лановенко и др.; под ред. М. М. Середенко.— Киев : Наук. думка, 1987.— 200 с.
5. Навратил М., Кафлец К., Даум С. Патофизиология дыхания.— М.: Медицина, 1967.— 372 с.
6. Сергеева К. М., Успенская Е. П. Бронхиальная астма у детей.— Л.: Медицина, 1984.— 284 с.
7. Середенко М. М., Серебровская Т. В. Некоторые особенности функции внешнего дыхания в онтогенезе // Физиология человека.— 1979.— 5, № 5.— С. 834—839.
8. Середенко М. М., Резник Б. Я., Зубаренко А. В. и др. Особенности развития гипоксического состояния при бронхиальной астме у детей // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 3.— С. 62—66.
9. Полтавская Л. Л., Середенко М. М., Миняйленко Т. Д. и др. Применение липосом в приступном периоде бронхиальной астмы у детей // I Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания.— Киев, 1990.— С. 544.
10. Тимошенко В. Н. Определение энергетической стоимости работы и оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы // Бронхиальная астма у детей.— Красноярск : Б. и.— 1986.— С. 192—198.
11. Трофимов В. К., Маметова К. А., Орлов Л. Л. Особенности изменения функции внешнего дыхания и центральной гемодинамики у больных бронхиальной астмой во время приступа удушья // Терап. архив.— 1978.— № 8.— С. 135—137.
12. Graff L. V., Revegard S., Briksson B. O. Ventilation and pulmonary gas exchange at rest and during exercise in boys with bronchial asthma // Europ. J. Resp. Dis.— 1980.— 61, N 6.— P. 357—366.
13. Kubicek W. G., Patterson R. P., Wetsoe D. A. Impedance of cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system // Ann. N. Y. Acad. sci.— 1970.— 170, N 2.— P. 724—732.

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

Материал поступил
в редакцию 22.05.91