

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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

УДК 612.273.1+616.24

О двух типах нарушения газообмена при бронхиальной астме у детей

Введение

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

74

Методика

Результаты и их

Для гиперр
периода обостре

Показатели внешне больных бронхиаль

Показа

$$^*P_{1-3} < 0,05, \quad ** P_{2-3}$$

ISSN 0201-8489. Физика

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 O_2 с использованием формулы Бора. Показатели вентиляции легких приводили в систему ВTPS, газообмена — в систему STPD. Показатели кровообращения изучали с помощью реоплетизмографа РПГ 2-02 и электрокардиографа ЭК4Т-01. Минутный объем кровообращения рассчитывали с помощью формулы Кубичека и соавт. [13].

Достоверность показателей оценивали с помощью метода вариационной статистики с использованием критерия t 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 вентиляции/кровоток ($\dot{V}_A/\dot{Q}$)	$1,86 \pm 0,02^*$	$1,10 \pm 0,17$	$0,88 \pm 0,07$
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 электроплетизмографии, 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 $\dot{V}O_2$ и $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ($r=0,79$; $P<0,001$), причем у самых тяжелых больных отмечены наиболее высокие значения $\dot{V}O_2$ 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 ($\dot{V}O_2$). 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 $\dot{V}O_2$, 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
скороств
Это поз
ную фу
больным

M. M. Ser

ON TWO
IN CHIL

The main
in childre
exchange
hyporeacti
of the ac
normaliz
main path
change di

A. A. Bog
Academy

СПИСОК

1. Аллергический бронхит и астма. — Киев: 1984.
2. Жукотский, В. П. Кардиопульмональная гипоксия. — Киев: 1984.
3. Мажбич, В. П. Региональная вентиляция легких. — Киев: 1984.
4. Мажбич, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
5. Навроцкий, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
6. Сергеев, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
7. Сергеев, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
8. Сергеев, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
9. Попов, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
10. Тимошенко, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
11. Трофимов, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
12. Граф, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.
13. Кубицкий, В. П. Механизм развития гипоксии. — Киев: 1984.

Ин-т физи
АН УССР

ISSN 0201

Если при гиперреактивном типе происходят резкое повышение $\dot{V}O_2$ и перенапряжение системы доставки кислорода, то при гипореактивном 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.

M. M. Seredenko, V. I. Portnichenko, O. I. Lasitsa, K. V. Mellina

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.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

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., Кадлец 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. Поплавская 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., Мамегова 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