

s tension and destabilization
al process in the colon under
e reactions improvement in
impairment rate reduction

e, Ternopil

ескую морфологию. - М.:

емная стереометрия в изу-

- 192 с.

- 329 с.

м колітом // Лік. справа.

кий скрининг в гастроенте-

, системи и ЭВМ в гастро-

грозей на функциональное

-Железноводск, 9-10 окт.,

ьная активность макрофа-

рыс // Журн. микробио-

С. 68-71.

й. - М.: Медицина, 1977. -

на, 1976. - 108 с.

болочки при хроническом

ад-во ин-та клин. и эксп.

ристика информационных

х нервов. - В кн.: Теория

187-189.

при свинцовой интоксика-

руктура сердца. - Новоси-

системы. - М.: Медицина,

- М.: Медицина, 1978. -

stinct mucosal macrophage

inflammatory bowel disease

04-509.

complex - induced chronic

sulphasalarine // Scand.

onstration of Pneumococcal

unol. - 1942. - 45, № 3. -

Матеріал надійшов
до редакції 29.02.96

І. Є. Колпаков

Зміни функціонального стану дихання у дітей, які зазнали хронічного впливу іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи

Исследование функций системы дыхания у детей, испытавших хроническое радиационное воздействие показало, что в послеаварийном периоде наблюдались нарушения вентиляционной способности и нереспираторных функций легких, внешнего дыхания, центральной гемодинамики, гипоксические нарушения циркуляторного типа при функциональных нагрузках. Высказано предположение, что в основе выявленных сдвигов лежат повышение интенсивности свободнорадикальных процессов в организме и наличие состояний дезадаптации.

Вступ

Внаслідок Чорнобильської катастрофи створилася ситуація, коли великі контингенти дітей продовжують жити, зростати і розвиватись за умов хронічного впливу малих доз іонізуючого випромінювання та інших несприятливих чинників після аварійного періоду. Відомо, що інгаляційний шлях надходження радіонуклідів до організму вважається найбільш небезпечним у зв'язку з великою площею контактного β -опромінення, інтенсивним всмоктуванням і високим токсичним впливом продуктів ядерного поділу [5]. У зв'язку з цим вивчення функціонального стану системи дихання має велике значення для встановлення найближчих та віддалених медичних наслідків Чорнобильської аварії у дітей. Клінічні, інструментальні, лабораторні дослідження показали, що іонізуюче випромінювання та комплекс інших негативних екологічних факторів Чорнобильської аварії мають значний вплив на стан системи дихання дорослих і дітей, які зазнали гострого радіаційного впливу, та мешкають за умов хронічного надходження «довгоживучих» радіонуклідів до організму. Донині найбільш вивченими є медико-статистичні показники захворюваності та розповсюдженості хвороб органів дихання у дітей, які зазнали радіаційного впливу внаслідок аварії на ЧАЕС, особливості клініки та перебігу у них гострих і хронічних захворювань легень [10, 12], морфофункціональний стан органів дихання у ліквідаторів наслідків аварії, які страждають на хронічні захворювання бронхолегеневого апарату [13].

Окремі відомості про стан вентиляційної спроможності легень, їх нереспираторних функцій, зовнішнього дихання у дітей, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання зустрічаються у нечисленних роботах [6, 11, 12].

Незважаючи на ці дослідження, що показали значний вплив іонізуючого випромінювання та комплексу інших негативних чинників Чорнобильської катастрофи на стан органів дихання дітей, механізми виявлених функціональних змін не вивчалися, не характеризувалися гіпоксичні стани.

© І. Є. Колпаков, 1999

більш висока (у 3
ників прохідності
основної групи ч
бронхіального де
 $P < 0,01$). В 1989
зберігалася висок
прохідності за ме
показника у дітей

Застосування
ми речовинами в
бронхоспазмом. І
бронхоспазм. Сер
1987–1988 рр. ст
частота явних і п
рольної групи —

У пізні стро-
кають у неблагоп-
ваних і явних по-
Проте у віддален-
підвищилася до 2

В 1986-1988 метрів нереспіра- ного вологовиді- $\pm 1,2$ мкл/л, $P <$ сурфактанта лег- (61,91 мН/м ± 1 мінімального пов- 34,81 мН/м ± 0 , (70,62 мН/м ± 0 зниження індекса 0,64 мН/м $\pm 0,0$ них ліпідів (1,9 $\pm 0,045$ мкг/мл, контролі — 155,8 рів місцевого захл- ної активності КЕ $\pm 0,39$ МО/мл.

У наступні р
відмічено позити
нереспіраторні ф
поверхневоактив
КВП, зменшенн

ISSN 0201-8489

1007 0207 0109

більш висока (у 3,9–4,1 раза) порівняно з контролем частота відхилень показників прохідності дихальних шляхів за межі фізіологічних коливань. У дітей основної групи частота порушень бронхіальної прохідності на різних рівнях бронхіального дерева в цілому становила 21,4 % (контрольної групи — 5,3 %, $P < 0,01$). В 1989–1990 рр. у дітей, які зазнали хронічного радіаційного впливу зберігалася висока частота відхилень індивідуальних показників бронхіальної прохідності за межі фізіологічної варіабельності, яка перевищувала значення показника у дітей контрольної групи у 2,6 раза ($P < 0,01$).

Застосування фармакологічної інгаляційної проби з бронхорозширюючими речовинами визначило, що порушення бронхіальної прохідності зумовлені бронхоспазмом. При цьому у значної частини обстежених виявлено прихований бронхоспазм. Серед дітей основної групи частота прихованого бронхоспазму у 1987–1988 рр. становила 37,7 % (контрольної — 13,6 %, $P < 0,01$), загальна частота явних і прихованих вентиляційних порушень — 59,0 % (у дітей контрольної групи — 18,9 % і була в 3,1 раза нижчою, $P < 0,01$).

В 1989–1990 рр. частота прихованого бронхоспазму у дітей, які зазнали хронічного радіаційного впливу знизилась у 1,4 раза, загальна частота явних і прихованих порушень прохідності дихальних шляхів на різних рівнях бронхіального дерева зменшилась до 43,1 %, проте продовжувала перевищувати контрольні результати у 2,3 раза ($P < 0,02$).

У пізні строки післяаварійного періоду (1991–1995 рр.) у дітей, які мешкають у неблагополучних з радіаційного стану регіонах загальна частота прихованих і явних порушень прохідності бронхів досягла рівня контрольної групи. Проте у віддалені строки Чорнобильської катастрофи (1996–1997 рр.) знову підвищилася до 27,4 %, перевищуючи контрольні результати в 1,7 раза ($P < 0,05$).

В 1986–1987 рр. у дітей основної групи відмічались зміни деяких параметрів нереспіраторних функцій легень. Спостерігалось зниження респіраторного вологовиділення ($11,6 \text{ мкл/л} \pm 1,2 \text{ мкл/л}$, у контролі — $21,9 \text{ мкл/л} \pm 1,2 \text{ мкл/л}$, $P < 0,05$), зменшення концентрації поверхневоактивних речовин сурфактанта легень, на що вказувало підвищення значень максимального ($61,91 \text{ мН/м} \pm 1,12 \text{ мН/м}$, у контролі — $56,9 \text{ мН/м} \pm 1,3 \text{ мН/м}$, $P < 0,05$) і мінімального поверхневого натягу ($40,83 \text{ мН/м} \pm 1,41 \text{ мН/м}$, у контролі — $34,81 \text{ мН/м} \pm 0,91 \text{ мН/м}$, $P < 0,05$), поверхневого натягу висячої краплі КВП ($70,62 \text{ мН/м} \pm 0,35 \text{ мН/м}$, у контролі — $66,34 \text{ мН/м} \pm 0,28 \text{ мН/м}$, $P < 0,001$), зниження індексу стабільності ($0,52 \text{ мН/м} \pm 0,029 \text{ мН/м}$, у контролі — $0,64 \text{ мН/м} \pm 0,019 \text{ мН/м}$, $P < 0,01$); спостерігалось зменшення вмісту загальних ліпідів ($1,92 \text{ мкг/мл} \pm 0,38 \text{ мкг/мл}$, у контролі — $0,378 \text{ мкг/мл} \pm 0,045 \text{ мкг/мл}$, $P < 0,02$), загального білка ($83,3 \text{ мкг/мл} \pm 9,6 \text{ мкг/мл}$, у контролі — $155,8 \text{ мкг/мл} \pm 10,6 \text{ мкг/мл}$, $P < 0,01$) в КВП, пригнічення факторів місцевого захисту органів дихання, про що свідчить зниження антитриптичної активності КВП ($2,91 \text{ МО/мл} \pm 0,71 \text{ МО/мл}$, у контролі — $6,48 \text{ МО/мл} \pm 0,39 \text{ МО/мл}$, $P < 0,05$).

У наступні роки післяаварійного періоду (1988–1990 рр.) у частини дітей відмічено позитивні зрушення з боку деяких параметрів, що характеризують нереспіраторні функції легень. Відмічалась тенденція до підвищення вмісту поверхневоактивних речовин сурфактанта легень і антитриптичної активності КВП, зменшення інтенсивності вільнорадикальних процесів. Так, показник

світлосуми хемілюмінесценції КВП порівняно з даними 1986–1987 рр. у дітей знизився до $34255 \text{ імп} \pm 4783 \text{ імп}$, ($P < 0,01$).

В 1991–1997 рр. суттєвого покращання нереспіраторних функцій легень не відбувалось. Як і в попередні роки, у дітей, які мешкають на забруднених радіонуклідами територіях, порівняно з дітьми з «чистих» регіонів, зберігалось вірогідне зниження респіраторного вологовиділення, антитриптичної активності КВП, більш низький вміст загальних ліпідів і фосфоліпідів сурфактанта, збільшення інтегральних показників ініційованої хемілюмінесценції КВП.

Так, у 1991–1993 рр. значення питомого респіраторного вологовиділення становило $17,0 \text{ мкл/л} \pm 0,92 \text{ мкл/л}$ і було нижчим ніж у контролі ($21,9 \text{ мкл/л} \pm 1,2 \text{ мкл/л}$, $P < 0,01$), у 1994–1997 рр. — $15,6 \text{ мкл/л} \pm 1,2 \text{ мкл/л}$ ($P < 0,001$). Середній показник антитриптичної активності КВП становив у 1991–1993 рр. — $4,22 \text{ МО/мл} \pm 0,49 \text{ МО/мл}$, (у контролі — $6,48 \text{ МО/мл} \pm 0,39 \text{ МО/мл}$, $P < 0,01$), у 1994–1997 рр. — $5,14 \text{ МО/мл} \pm 0,53 \text{ МО/мл}$, ($P < 0,05$). Вміст загальних ліпідів у КВП у 1991–1993 рр. дорівнював $1,82 \text{ мкг/мл} \pm 0,29 \text{ мкг/мл}$ (у контролі — $2,88 \text{ мкг/мл} \pm 0,26 \text{ мкг/мл}$, $P < 0,05$), у 1994–1997 рр. — $2,59 \text{ мкг/мл} \pm 0,41 \text{ мкг/мл}$. Вміст фосфоліпідів у 1991–1993 рр. був $0,267 \text{ мкг/мл} \pm 0,029 \text{ мкг/мл}$ (у контролі — $0,378 \text{ мкг/мл} \pm 0,045 \text{ мкг/мл}$, $P < 0,05$), у 1994–1997 рр. — $0,27 \text{ мкг/мл} \pm 0,026 \text{ мкг/мл}$ ($P < 0,05$). Світлосума ініційованої хемілюмінесценції у 1991–1993 рр. становила в середньому $42016 \text{ імп} \pm 5231 \text{ імп}$ (у контролі — $24090 \text{ імп} \pm 6624 \text{ імп}$, $P < 0,05$), у 1994–1997 рр. — $40432 \text{ імп} \pm 2062 \text{ імп}$ ($P < 0,05$).

Затруднення бронхіальної прохідності, зміни сурфактантної системи призводять до підвищення опору повітряному потоку у дихальних шляхах, що призводить до збільшення функціонального мертвого дихального простору (на $7,6\text{--}18,4\%$ порівняно з контролем). Внаслідок цього було знижене співвідношення альвеолярної вентиляції з хвилинним об'ємом дихання (на $2,3\text{--}4,8\%$), незважаючи на компенсаторне підвищення останнього (в $1,2\text{--}1,4$ раза). Це призводило до зниження ефективності зовнішнього дихання — коефіцієнт використання кисню в легенях був знижений (на $7,9\text{--}18,4\%$). Оскільки внаслідок компенсаторного збільшення хвилинного об'єму дихання альвеолярна вентиляція не знижувалася, суттєво не змінювались показники альвеолярного і легеневого газообміну, а також споживання кисню.

У стані спокою спостерігалось зниження (порівняно з контрольними значеннями) серцевого викиду (на $8,9\text{--}19,4\%$), але хвилинний об'єм крові не змінився внаслідок збільшення частоти серцевих скорочень (на $5,6\text{--}13,9\%$), тому швидкість кровообігу в стані спокою істотно не змінилась. Оскільки вміст гемоглобіну, вміст та насичення кисню в артеріальній крові, а також споживання кисню не мали достовірної різниці порівняно з контролем, швидкість транспорту кисню артеріальною та змішаною венозною кров'ю в стані спокою також практично не мали відмінностей від контрольних результатів.

Більш виражені ніж у стані спокою зрушення були виявлені у дітей при фізичному навантаженні помірної інтенсивності ($1,5 \text{ Вт/кг}$) (табл.1). Як у перші роки, так і в більш пізні строки після Чорнобильської катастрофи порівняно з контролем відмічались більші величини легеневої вентиляції ($\dot{V}_E$). При цьому більш вищий рівень хвилинного об'єму дихання досягався головним чином за рахунок більш частого дихання (f). Об'єм функціонального мертвого дихаль-

ного простору (V_D) при співвідношенні $\dot{V}_A / \dot{V}_I$ викликало казник альвеолярної вентиляції контрольних значень, то альвеолярному повітрю легеневої вентиляції стання кисню в легенях, яке виконується

Зміни показників при фізичному навантаженні того наскільки змінилась гемоглобіну і насичення

Таблиця 1
при фізичному навантаженні
які мешкають на забруднених територіях

Показник
Хвилинний об'єм видихуваного повітря ($\dot{V}_E$, л/хв)
Об'єм функціонального мертвого дихального простору (V_D , мл)
Альвеолярна вентиляція ($\dot{V}_A$, л/хв)
Співвідношення альвеолярної вентиляції з хвилинним об'ємом вдихуваного повітря ($\dot{V}_A / \dot{V}_I$, %)
Частота дихання (f , хв ⁻¹)
Споживання кисню (q_{tO_2} , мл/хв)
Інтенсивність споживання кисню (q_{twO_2} , мл·хв ⁻¹ ·кг ⁻¹)
Коефіцієнт використання кисню (KVO_2)
Ударний об'єм крові (Q , мл)
Хвилинний об'єм крові ($\dot{Q}$, л/хв)
Кисневий борг (КБ, мл/кг)
Період відновлення вихідного хвилинного об'єму дихання (ПВ вих. $\dot{V}_E$, хв)
Період відновлення вихідного споживання кисню (ПВ вих. q_{tO_2} , хв)

В таблицях 1 та 2 * — достовірність різниці з показниками 1989–1990 рр.; **** — достовірність різниці з показниками 1986–1987 рр.

1987 рр. у дітей функцій легень на забруднених нів, зберігалось ічної активності фактанта, збіль- КВП.

ологовиділення (21,9 мкл/л $\pm$ /л ($P < 0,001$). у 1991-1993 рр. $\pm 0,39$ МО/мл, ($P < 0,05$). Вміст л $\pm 0,29$ мкг/мл 1994-1997 рр. — в 0,267 мкг/мл $\pm$ ($P < 0,05$), у 1994-ума ініційованої 6 ім ± 5231 ім . — 40432 ім $\pm$

ної системи при-тих шляхах, що ого простору (на жене співвідно- (на 2,3-4,8 %), 4 раза). Це при-ефіцієнт викори-ільки внаслідок олярна вентиля-лярного і легене-

нтрольними зна-ем крові не змен-6-13,9 %), тому скільки вміст ге-кож споживання дкість транспор-ні спокою також

лені у дітей при бл.1). Як у перші офи порівняно з $\dot{V}_E$). При цьому ловним чином за мертвого дихаль-

ного простору (V_D) перевищував контрольні значення, внаслідок чого знижен-ня співвідношення альвеолярної вентиляції з хвилинним об'ємом дихання ($\dot{V}_A / \dot{V}_I$) викликало компенсаторне збільшення останнього. Абсолютний по-казник альвеолярної вентиляції ($\dot{V}_A$) не мав достовірних відмінностей від кон-трольних значень, тому вміст кисню та вуглекислого газу у видихуваному та альвеолярному повітрі не змінювався суттєво. Проте ефективність та економіч-ність легеневої вентиляції була зниженою, на що вказувало зменшення викори-стання кисню в легенях (KVO_2). Це свідчить про більше відносно до наванта-ження, яке виконується, напруження вентиляції.

Зміни показників транспортування газів кров'ю у даного контингенту дітей при фізичному навантаженні помірної інтенсивності залежать переважно від того наскільки змінюється об'ємна швидкість кровотоку, оскільки вміст гемоглобіну і насичення артеріальної крові киснем (S_aO_2) порівняно з контролем

Таблиця 1. Показники зовнішнього дихання та кровообігу при фізичному навантаженні потужністю 1,5 Вт/кг у дітей, які мешкають в зонах радіонуклідного забруднення

Показник	Контрольна група	Рік обстеження		
		1987-1988	1989-1990	1991-1997
Хвилинний об'єм видиху-ваного повітря ($\dot{V}_E$, л/хв)	22,6 $\pm$ 0,7	24,8 $\pm$ 0,39*	26,5 $\pm$ 0,6*	24,8 $\pm$ 0,5*
Об'єм функціонального мертвого дихального простору (V_D , мл)	144,6 $\pm$ 1,5	151,8 $\pm$ 0,7*	149,2 $\pm$ 1,9*	154,1 $\pm$ 1,6*
Альвеолярна вентиляція ($\dot{V}_A$, л/хв)	16,9 $\pm$ 1,2	18,1 $\pm$ 0,86	19,4 $\pm$ 0,8	17,8 $\pm$ 0,6
Співвідношення альвеоляр-ної вентиляції з хвилинним об'ємом вдихуваного повітря ($\dot{V}_A / \dot{V}_I$, %)	74,6 $\pm$ 0,4	73,0 $\pm$ 0,3*	73,2 $\pm$ 0,4*	73,4 $\pm$ 0,32*
Частота дихання (f , хв $^{-1}$)	40,1 $\pm$ 0,41	44,1 $\pm$ 0,54***	47,6 $\pm$ 0,7***	44,3 $\pm$ 0,5***
Споживання кисню (q_{tO_2} , мл/хв)	787 $\pm$ 14,2	821 $\pm$ 10,1****	909 $\pm$ 15,5****	869 $\pm$ 10,9****
Інтенсивність споживання кисню ($q_{tw}O_2$, мл·хв $^{-1}$ ·кг $^{-1}$)	20,4 $\pm$ 0,4	23,3 $\pm$ 0,48*	24,2 $\pm$ 0,35****	22,9 $\pm$ 0,6****
Коефіцієнт використання кисню (KVO_2)	34,8 $\pm$ 0,46	33,1 $\pm$ 0,38****	34,2 $\pm$ 0,35****	31,4 $\pm$ 0,5****
Ударний об'єм крові (Q , мл)	138,1 $\pm$ 4,4	100,4 $\pm$ 2,9*	102,1 $\pm$ 3,2*	116,4 $\pm$ 3,8*
Хвилинний об'єм крові ($\dot{Q}$, л/хв)	17,85 $\pm$ 0,9	13,77 $\pm$ 1,2*	15,42 $\pm$ 0,8*	15,87 $\pm$ 0,6*
Кисневий борг (КБ, мл/кг)	35,1 $\pm$ 0,41	40,1 $\pm$ 0,38****	40,4 $\pm$ 0,31****	38,6 $\pm$ 0,4****
Період відновлення вихід-ного хвилинного об'єму дихання (ПВ вих. $\dot{V}_E$, хв)	3,8 $\pm$ 0,19	4,6 $\pm$ 0,3*	4,8 $\pm$ 0,25*	4,6 $\pm$ 0,22*
Період відновлення вихід-ного споживання кисню (ПВ вих. q_{tO_2} , хв)	3,6 $\pm$ 0,16	4,4 $\pm$ 0,2*	4,5 $\pm$ 0,18*	4,5 $\pm$ 0,24*

В таблицях 1 та 2 * достовірність різниці з показником контрольної групи; ** досто-вірність різниці з показником 1987-1988 рр.; *** достовірність різниці з показником 1989-1990 рр.; **** достовірність різниці з показником 1991-1997 рр.

не знижуються, а швидкість кровотоку змінюється (табл. 2). Згідно з результатами досліджень гемодинаміки у дітей основної групи відмічалось суттєве зниження серцевого викиду (Q) та хвилинному об'єму крові ($\dot{Q}$) (табл. 1). У зв'язку з такими змінами швидкості кровотоку зменшилася швидкість постачання кисню тканинам. Зміни вмісту і насичення киснем артеріальної крові (C_aO_2 , S_aO_2) мало виражені, проте спостерігалось зниження вмісту (C_vO_2) і насичення (S_vO_2) киснем змішаної венозної крові (табл. 2). Підвищення артеріо-венозної різниці за киснем ($C_{(a-v)}O_2$), коефіцієнта утилізації кисню з артеріальної крові ($C_{(a-v)}O_2/C_aO_2$) можна розглядати як компенсаторне пристосування, яке є результатом уповільнення кровотоку.

Описані вище зміни зовнішнього дихання гемодинаміки, дихальної функції крові призводили до ряду зрушень кисневих режимів організму при навантаженні помірної інтенсивності.

Внаслідок збільшення легеневої вентиляції спостерігається підвищення швидкості надходження кисню у легені (q_lO_2). Незважаючи на це, завдяки зниженню співвідношення альвеолярної вентиляції з хвилинним об'ємом

Таблиця 2. Показники дихальної функції крові і кисневих режимів організму при фізичному навантаженні потужністю 1,5 Вт/кг у дітей, які мешкають в зонах радіонуклідного забруднення

Показник	Контрольна група	Рік обстеження		
		1987–1988	1989–1990	1991–1997
Вміст кисню в артеріальній крові (C_aO_2 , об.%)	16,8±0,16	16,6±0,16	16,4±0,18	16,4±0,26
Вміст кисню в змішаній венозній крові (C_vO_2 , об.%)	10,1±0,14	9,3±0,2* ***	8,6±0,21* **	9,1±0,19*
Артеріо-венозна різниця за киснем ($C_{(a-v)}O_2$, об.%)	6,7±0,2	7,3±0,12* ***	7,8±0,14* **	7,3±0,11* ***
Коефіцієнт використання кисню з артеріальної крові ($C_{(a-v)}O_2/C_aO_2$)	0,4±0,01	0,44±0,01* ***	0,48±0,012* **	0,45±0,013*
Насичення киснем артеріальної крові (S_aO_2 , %)	95,6±0,35	95,3±0,39	95,0±0,37	95,2±0,29
Насичення киснем змішаної венозної крові (S_vO_2 , %)	57,2±0,81	53,2±0,44* ***	50,0±0,5* **	52,6±0,62* ***
Парціальний тиск кисню в альвеолах (P_AO_2 , мм рт.ст.)	107,0±0,96	107,1±0,74	107,8±0,78	108,1±0,83
Напруження кисню в артеріальній крові (P_aO_2 , мм рт.ст.)	98,8±0,52	98,1±0,77	98,0±0,84	97,6±0,9
Напруження кисню в змішаній венозній крові (P_vO_2 , мм рт.ст.)	35,4±0,33	33,4±0,22*	33,0±0,31*	32,8±0,26*
Швидкість надходження кисню в легені (q_lO_2 , мл/хв)	4086±74,5	4734±92,3* ***	4488±70,7* **	4606±62,6*
Швидкість надходження кисню в альвеоли (q_AO_2 , мл/хв)	3106±66,8	3502±83,7*	3382±81,7*	3416±77,2*
Швидкість транспортування кисню артеріальною кров'ю (q_aO_2 , мл/хв)	2184±50,2	1798±94,2*	1844±59,3*	1806±61,4*
Швидкість транспортування кисню змішаною венозною кров'ю (q_vO_2 , мл/хв)	1208±41,5	892±49,3*	1008±39,1*	942±46,4*

дихання, швидкість шувалось. Наслідок швидкості транспорту ступені змішаної залу (див. табл. 2), суттєвих змін, оскільки вентиляція не знижується, току вентиляційно-не знижуються напруженням (S_aO_2), проте швидкості венозній крові (P_vO_2) компенсувалася підвищенням кисню. Про працездатності організму свідчать вихідних показників вивчення кисню (ПВ в

Одним з найважливіших нових порушень нерезультативності підвищення інтенсивності пов'язано як із впливом вільних радикалів [10], так і з вивідних Чорнобильської катастрофи. Рационах харчування (макро- і мікроелементи) не легко засвоюються) недостатності вільнорадикального окислення, який її зумовив, при накопиченні його продукції сурфактанту, депонування, по чергу, зумовлює підвищення загальних ліпідів, факторів перебудова функцій іроторні взаємодії. І бар'єра для парів вивикликати гіперреакції порушень бронхіальних легень можуть бути впливів на рецепторні змінами місцевих м'язів інтенсифікації вільнорадіації тону бронхіальної висока частота якої вільнорадикального окислювальної кількості, при теолітичних ферментів відносний дефіцит

2). Згідно з результа-
ідмічалось суттєве зни-
рові ($\dot{Q}$) (табл. 1). У
ася швидкість постачан-
теріальної крові (C_aO_2 ,
істу (C_vO_2) і насичення
ищення артеріо-венозної
ню з артеріальної крові
приспосовування, яке є ре-

і кисневих режимів
ю 1,5 Вт/кг у дітей,
абруднення

обстеження	
1989-1990	1991-1997
6,4±0,18	16,4±0,26
6,6±0,21**	9,1±0,19*
7,8±0,14**	7,3±0,11***
0,48±0,012**	0,45±0,013*
950±0,37	95,2±0,29
50,0±0,5**	52,6±0,62***
107,8±0,78	108,1±0,83
98,0±0,84	97,6±0,9
33,0±0,31*	32,8±0,26*
4488±70,7**	4606±62,6*
3382±81,7*	3416±77,2*
1844±59,3*	1806±61,4*
1008±39,1*	942±46,4*

дихання, швидкість надходження кисню до альвеол (q_aO_2) практично не підвищувалось. Наслідком зниження об'ємної швидкості кровотоку було зменшення швидкості транспортування кисню артеріальною кров'ю (q_aO_2) і ще в більшому ступені змішаною венозною кров'ю (q_vO_2). Визначення каскаду PO_2 показало (див. табл. 2), що парціальний тиск кисню в альвеолах (P_aO_2) не зазнав суттєвих змін, оскільки хвилинний об'єм дихання збільшувався і альвеолярна вентиляція не знижувалась. У зв'язку зі зниженням об'ємної швидкості кровотоку вентиляційно-перфузійне співвідношення підвищується, тому практично не знижуються напруження кисню в артеріальній крові (P_aO_2) та її насичення ним (S_aO_2), проте спостерігалось зниження напруження кисню у змішаній венозній крові (P_vO_2). Тобто проявлялась венозна гіпоксемія, яка не повністю компенсувалась підвищеною швидкістю (q_tO_2) та інтенсивністю ($q_{tw}O_2$) споживання кисню. Про неповну компенсацію також свідчило зниження показників працездатності організму — підвищення кисневого боргу (КБ), періодів відновлення вихідних показників хвилинного об'єму дихання (ПВ вих V_E), та споживання кисню (ПВ вих q_tO_2) після навантаження (див. табл. 1).

Одним з найважливіших з нашої точки зору механізмів, які лежать в основі порушень нереспіраторних та вентиляційної функцій легень, слід вважати підвищення інтенсивності вільнорадикальних процесів у легенях, що може бути пов'язано як із впливом іонізуючого випромінювання, ініціюючого утворення вільних радикалів [4], так і з впливом інших несприятливих чинників, супровідних Чорнобильській катастрофі, справляючих подібний ефект (дефіцит в раціонах харчування протеїнів тваринного походження, вітамінів-антиоксидантів, макро- і мікроелементів, при одночасному надлишку, вуглеводів та жирів, які легко засвоюються) [8], розвиток станів дизадаптації [3]. Підвищення активності вільнорадикальних процесів у легеневої тканині, незалежно від чинника, який її зумовив, призводить до посилення перекисного окислення ліпідів і накопичення його продуктів у мембранних структурах сурфактанта легень, деструкції сурфактанту, порушення процесів його внутрішньоклітинного утворення, депонування, послаблення його секреції на поверхню альвеол, що, в свою чергу, зумовлює підвищення показників поверхневого натягу, зниження вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, протеїну у КВП. Якісні та кількісні зрушення, перебудова функціональної активності сурфактанта змінюють мембранно-респіраторні взаємодії. Наслідком цього є порушення проникності аерогематичного бар'єра для парів води і зниження респіраторного вологовиділення, що здатне викликати гіперреактивність бронхів [14] з явними або прихованими ознаками порушень бронхіальної прохідності. Причинами порушень вентиляційної функції легень можуть бути зрушення співвідношень адренергічних і холінергічних впливів на рецепторний апарат та гладку мускулатуру бронхів, зумовлені як змінами місцевих механізмів тканинного метаболізму (в тому числі і внаслідок інтенсифікації вільнорадикальних процесів), так і механізмів центральної регуляції тону бронхів при вегетативній дисфункції з переважанням ваготонії, висока частота якої властива для даного контингенту дітей [2, 12]. Продукти вільнорадикального окислення, які утворюються у тканинах легень у надлишковій кількості, призводять до деструкції клітинних мембран і звільнення протеолітичних ферментів (протеаз, еластаз тощо), що опосередковано викликає відносний дефіцит α_1 -антитрипсину у зв'язку з його підвищеною витратою на

інгібування цих ферментів, сприяючи тим самим зниженню неспецифічного захисту органів дихання.

Для пояснення основних механізмів функціональних змін системи кровообігу та пов'язаних з ними зрушень параметрів центральної гемодинаміки і кисневотранспортної функції крові ми вважаємо за доцільне послатись на деякі праці [3, 9]. Ці автори, вважаючи радіаційне ураження організму в діапазоні малих доз одним з видів стресу, виділяли активацію вільнорадикального окислення ліпідів як первинну ланку стресу і розглядали наступну гіперсекрецію катехоламінів та глюкокортикоїдів як реакцію організму з негативним зворотним зв'язком, спрямовану на протидію окисному зрушенню, викликаному стресом.

Підвищення інтенсивності вільнорадикальних процесів і розвиток станів властивих стадіям синдрому адаптації (стресу), як вказано вище, може бути пов'язано не тільки з дією іонізуючого випромінювання, але й з іншими чинниками Чорнобильської катастрофи.

Оцінка стадії адаптаційного синдрому за методом Аболенської [1] показала серед дітей, які зазнали хронічного радіаційного впливу, підвищену порівняно з контролем частоту станів дезадаптації і знижену частоту оптимальної адаптації протягом післяаварійного періоду. Проведені нами дослідження визначили підвищення частоти стадії напруження (32,6–44,3 %, у контролі 21,4–27,6 %); стадії виснаження (19,1 – 27,7 %, у контролі – 9,2–16,6 %); зниження частоти оптимальної адаптації (16,2–21,9 %, у контролі – 30,2–39,4 %), відсутність суттєвих відмінностей частоти стадії резистентності (18,8–29,3 %, у контролі – 20,1–25,8 %).

Ми вважаємо, що з високою частотою станів дезадаптації у дітей, які зазнали хронічного радіаційного впливу, пов'язані характерні особливості кровообігу та вегетативного гомеостазу, які полягають у недостатньому включенні симпатно-адреналової системи при вегетативному забезпеченні функціональних навантажень, оскільки хронічне перебування організму у стадіях стресу призводить до виснаження ендogenous резервів симпатно-адреналової системи.

Таким чином, у післяаварійному періоді у дітей, які зазнали хронічної дії іонізуючого випромінювання, зберігається порівняно з контролем підвищена частота порушень бронхіальної прохідності за рахунок бронхоспазму, зниження виробітку сурфактанта легень, пригнічення чинників місцевого захисту органів дихання, підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окислення у легенях.

У перші роки, пізні та віддалені строки післяаварійного періоду у дітей, які мешкають за умов надходження до організму «довгоживучих» радіонуклідів, ефективність зовнішнього дихання в стані спокою і при навантаженні помірної інтенсивності була зниженою. В стані спокою не спостерігалось істотних змін швидкості кровотоку та дихальної функції крові, параметрів транспортування кисню кров'ю. При фізичному навантаженні спостерігалось уповільнення швидкості кровотоку, зниження швидкості транспортування кисню артеріальною та змішаною венозною кров'ю при підвищенні утилізації кисню з артеріальної крові, швидкості та інтенсивності споживання кисню. Визначення каскаду PO_2 дозволило виявити венозну гіпоксемию, характерну для гіпоксичних зрушень циркуляторного типу, що обмежувало працездатність.

I. E. Ko
CHANG
OF CHI
AS A RI
Investiga
capacity
in circula
chronic ra
increase i
dysadapta
Scientific

СПИСОК Л

1. Аболенская Л. Век. — 1999.
2. Абросимов В.
3. Барабой В.А. Наука, 1992.
4. Бизюкин А.И. отдаленных №4. — С. 6.
5. Василенко И. патогенез /
6. Дардынская Л. тей, прожив Менделеев. Т. 1. — Мин
7. Колчинская А. кн.: Подводн С. 192-199.
8. Корзун В.Н., и питание де
9. Митряева Н.Л. після радіації С. 253-255.
10. Мозалевський дихальної си пультмонол. ж
11. Середенко М. диореспиратор радиационном съезд: Тез. док
12. Степанова Е. кн.: Чернобыль К.: Наук.дум
13. Татарский А. заболеваний о быльской АЭС
14. Яковлева О.А. кн.: Сурфакта конф., 22-24 о

Науковий центр
АМН України, 1

I. E. Kolpakov

CHANGES IN FUNCTIONAL RESPIRATORY SYSTEM OF CHILDREN EXPOSED TO CHRONIC IONIZING RADIATION AS A RESULT OF THE CHERNOBYL DISASTER

Investigating the functions of the respiratory system some disorders of the ventilation capacity and the lung inrespiratory functions, external respiration, hypoxic changes in circulatory type at the functional loadings were revealed in children exposed to chronic radiation effects during the postaccidental period. It was supposed that an increase in the intensity of free radical processes in the body and the presence of dysadaptation conditions are the basis of changes revealed.

Scientific Centre for Radiation Medicine, AMS of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аболенская А.В. Геометрия адаптивного изменения биосистем // Физиология человека. — 1993. — №3. — С. 148-158.
2. Абросимов В.П. Нарушение регуляции дыхания. — М.: Медицина, 1990. — 248 с.
3. Барабой В.А., Брехман И.И., Глотин В.Г. Перекисное окисление и стресс. — М.: Наука, 1992. — 148 с.
4. Бизюкин А.В., Ягмуров Б.Х., Тимофеев А.А. Свободнорадикальные процессы на отдаленных сроках радиационного воздействия // Пульмонология. — 1993. — №4. — С. 67-70.
5. Василенко И.Я. Поражение продуктами ядерного деления: метаболизм, клиника, патогенез // Врачеб. дело. — 1987. — № 8. — С. 4-11.
6. Дардынская И.В., Лосева Л.П., Ковган Й.В. Респираторная функция легких у детей, проживающих на территориях, загрязненных радионуклидами. — В кн.: XV Менделеев. съезд по общ. и приклад. химии в 4 томах: Минск, 24-29 мая 1993 г., Т. 1. — Минск, 1993. — С. 315-316.
7. Колчинская А.З. Комплексные исследования в области подводной физиологии. — В кн.: Подводные медико-биологические исследования. — К.: Наук. думка, 1975. — С. 192-199.
8. Корзун В.Н., Степанова Е.И., Курило Л.В., Торбин В.Ф. Ионизирующая радиация и питание детей. — К.: Наук. думка, 1997. — 121 с.
9. Мітряєва Н.А. Нейро-ендокринна регуляція адаптації до фізичного навантаження після радіаційної дії у низьких дозах // Укр. радіол. журн. — 1995. — № 3. — С. 253-255.
10. Мозалевський А.Ф. Динаміка захворюваності та морфофункціональні особливості дихальної системи при НЗЛ у дітей, що зазнали радіаційного впливу // Укр. пульмонол. журн. — 1996. — № 2. — С. 50-53.
11. Середенко М.М., Мозалевський А.Ф., Величко Н.И. и др. Состояние функции кардиореспираторной системы и газообмена у часто болеющих детей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС — В кн.: II Радиобиол. съезд: Тез. докл., Киев, 20-25 сент., 1993 г. — Пушино, 1993. — Ч. III. — С. 910-911.
12. Степанова Е.И., Мозалевський А.Ф., Колпаков И.Е. Система дыхания детей. — В кн.: Чернобыльская катастрофа / Под ред. В.Г.Барьяхтара: Сб. научн. трудов. — К.: Наук. думка, 1995. — С. 426-429.
13. Татарский А.Р., Марачева А.В., Кирюхин А.В. Особенности клинического течения заболеваний органов дыхания у лиц, участвующих в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // Пульмонология. — 1993. — № 4. — С. 20-23.
14. Яковлева О.А. Влаговыделительная функция и сурфактантная система легких. — В кн.: Сурфактантная и антисурфактантная система легких. Матер. 2-ой науч.-практ. конф., 22-24 октября 1990 г., Харьков. — Харьков, 1990. — С. 89-90.

*Науковий центр радіаційної медицини
АМН України, Київ*

*Матеріал надійшов
до редакції 1.06.99*