

Изменения периферической и системной гемодинамики в ответ на транзиторную гиперкапнию и гипоксию у здоровых людей.

Заболотских Н.В., к.м.н., доцент

Кубанская государственная медицинская академия

С помощью дыхательных проб можно изучить реакцию периферической и системной гемодинамики в ответ на изменения метаболических факторов. При пробе Штанге (ПШ) наблюдается транзиторная гипоксия, гипо- и гиперкапния, возникают рефлекторные реакции в ответ на возбуждение механорецепторов легких, диафрагмы, межреберных мышц, плевры. В доступной нам литературе не найдены сведения о взаимоотношениях параметров системного кровообращения с характеристиками периферической гемодинамики, что явилось основанием для проведения данного исследования.

Цель. Выявление взаимоотношений между показателями периферического кровотока и системной гемодинамики в покое и при транзиторной гиперкапнии и гипоксии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 11 практически здоровых мужчин в возрасте 20-26 лет. Испытуемый находился в горизонтальном положении в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Производилась параллельная регистрация характеристик периферического кровотока (V_{sist} , V_{diast} лучевой артерии с расчетом V_{mean} , PI , RI по стандартной методике с помощью доплерографа «Сономед» - 315/М) и системной гемодинамики (АДс, АДд, ЧСС, САД, УИ, СИ, ОПСС, вегетативного индекса Кердо (ИК)) с помощью монитора Philips – M3046A.

Продолжительность исследования до и после ПШ (произвольное пороговое апноэ на высоте максимального вдоха) составляла 10 мин, фиксировалось от 15 до 20 значений показателей системной и периферической гемодинамики (количество регистраций было ограничено продолжительностью измерения АД). Статистический анализ осуществлялся методом ранговой корреляции Спирмена (* - достоверность корреляционной связи $p < 0,05$). Обработка данных производилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel для Windows XP.

Результаты. Изучение корреляционной зависимости между показателями системной и периферической гемодинамикой показало, что до ПШ преобладали слабые связи (67,1%), сильные связи составили лишь 1,6%. Достоверные связи наблюдались между V_{sist} и АДс, ЧСС ($r = -0,84^*$, $r = -0,70^*$ соответственно), V_{diast} и УИ, СИ, ОПСС, ИК ($r = -0,71^*$, $r = -0,80^*$, $r = 0,74^*$, $r = -0,75^*$ соответственно), V_{mean} и СИ ($r = -0,74^*$), PI и СИ, ОПСС, ИК ($r = 0,76^* - 0,82^*$, $r = -0,72^*$, $r = 0,73^*$ соответственно), RI и УИ, СИ, ОПСС, ИК ($r = 0,72^*$, $r = 0,70 - 0,81^*$, $r = -0,75^*$, $r = 0,76^*$ соответственно).

После проведения ПШ увеличилось количество средних по силе связей до 43,3%, количество сильных связей практически не изменилось (1,7%). Достоверные связи наблюдались между V_{sist} и ЧСС ($r = -0,78^*$), V_{diast} и УИ

($r=-0,73^*$), V_{mean} и УИ ($r=-0,71^*$), PI и ЧСС, УИ ($r=0,85^*$, $r=0,72^*$ соответственно), RI и УИ ($r=0,71^*$). Ослабление отрицательной связи является маркером напряжения регуляторных систем в ответ на гиперкапнию и гипоксию.

Практически у всех обследуемых во время ПШ отмечалось снижение показателей линейной скорости кровотока в лучевой артерии и повышение показателей периферического сосудистого сопротивления, что свидетельствовало о рефлекторной симпатической активации. После пробы показатели кровотока возвращались к исходному уровню. При этом отмечалось увеличение АДд, САД, а изменения АДс и ЧСС имели разнонаправленный характер. У 71,4% исследуемых отмечалось снижение УИ, СИ и ИК с параллельным возрастанием ОПСС, что свидетельствовало о преобладании гиподинамии кровообращения в сочетании с нарастанием парасимпатического тонуса. Но данная реакция наблюдалась не у подавляющего числа исследуемых, по всей видимости, в связи с неоднородностью исследуемых по продолжительности произвольного порогового апноэ, нейрорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы, толерантностью здоровых людей к транзиторной гипоксии, гиперкапнии.

Таким образом, преобладание слабых корреляций между показателями системной и периферической гемодинамики в покое и выявленные разнонаправленные сдвиги их в ответ на транзиторную гиперкапнию и гипоксию у здоровых людей свидетельствуют о неоднородности регуляторных механизмов в обеспечении адекватных реакций сосудистой системы человека на изменение метаболических факторов.