

УДК 616.127-005.4+616.12-008.331.1]:616.127.2

## ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПРОТЕКАЮЩЕЙ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

М.А. Добродей, доцент, к.м.н.; М.А. Лис, профессор, д.м.н.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Изучалось состояние кислородтранспортной функции крови у больных стенокардией и артериальной гипертензией. Обследовано 127 больных стенокардией, 48 больных артериальной гипертензией и 28 здоровых лиц. Показано, что у больных стенокардией, протекавшей в сочетании с артериальной гипертензией, сродство гемоглобина к кислороду повышено по сравнению с больными без сопутствующей артериальной гипертензии. В момент гипертонического криза сродство гемоглобина к кислороду также повышается. При этом уменьшается концентрация 2,3-ДФГ в эритроцитах и снижается активность ферментов начальных реакций гликолиза, что подтверждает наличие гипоксии в тканях и органах.*

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, гемоглобин, сродство гемоглобина к кислороду, гипертонический криз, гипоксия.

*We have investigated the state of blood oxygen transport in patients with angina pectoris (n = 127) and arterial hypertension (n = 48). Healthy persons (n = 28) served as controls. Hemoglobin-oxygen affinity was higher in persons with angina pectoris combined with arterial hypertension than in non-hypertensive patients. This affinity also rose during the hypertonic crisis, with associated lower red cell 2,3-diphosphoglycerate concentration and less active enzymes for initial glycolytic reactions, thereby confirming hypoxia in tissues and organs.*

**Key words:** ischemic heart disease, arterial hypertension, hemoglobin-oxygen affinity, hypertonic crisis, hypoxia.

Одним из важных факторов развития ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии, помимо известных патогенетических механизмов, является изменение кислородтранспортной функции крови [1].

Известно, что в норме увеличение поступления кислорода к миокарду достигается, в основном, за счет вазодилатации. При поражении коронарных артерий атеросклерозом либо коронаростенозом определена роль в компенсации недостатка кислорода играет содержание его в артериальной крови и сродство гемоглобина к кислороду. Артериальная гипертензия, являясь одним из факторов риска ИБС, усугубляет тяжесть ее течения [2].

Целью работы явилось изучение состояния кислородтранспортной функции крови у больных стабильной стенокардией, протекающей в сочетании с артериальной гипертензией

Обследовано 127 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения I, II и III функциональных классов (ФК), 48 больных артериальной гипертензией и 28 здоровых лиц (доноров). Все больные находились на стационарном лечении. При поступлении в стационар и в конце лечения из локтевой вены на фоне восстановленного оттока забирали кровь, в которой на газоанализаторе ABL 330 (Radiometer) определяли напряжение кислорода ( $PvO_2$ ), напряжение углекислого газа ( $PvCO_2$ ), pH крови, содержание кислорода в венозной крови ( $SvO_2$ ) и кислородную емкость (КЕ). Оценивали степень насыщения крови кислородом ( $SvO_2$ ).

Сродство гемоглобина к кислороду определяли по показателю  $P_{50}$  (напряжение кислорода, при котором гемоглобин крови насыщается кислородом на 50%) [3]. Для определения  $P_{50}$  применяли метод «смешивания». Рассчитывали  $P_{50}$  реальное и  $P_{50}$  стандартное (при pH = 7,4 ед; t = 37°C и  $PvCO_2$  = 40 мм рт. ст.). Определяли также в эритроцитах содержание 2,3 дифосфоглицериновой кислоты (2,3 ДФГ) и состояние начальных стадий гликолиза (гексокиназу, альдолазу).

Полученные данные статистически обрабатывали на персональном компьютере с помощью методов статистического пакета «Statgraphics». Полученные показатели кислородтранспортной функции крови у здоровых лиц не отличались от общепринятых.

У больных стенокардией, как показали исследования, кислородтранспортная функция крови зависит от степени тяжести заболевания и артериальной гипертензии.

У больных стабильной стенокардией напряжения I ФК отмечалось снижение сродства гемоглобина к кислороду ( $P_{50}$  = 34,1 ± 0,87 и 30,3 ± 0,53 мм рт. ст.), что является обычной реакцией на гипоксию в тканях, причем это снижение, как видно, более выражено у больных без артериальной гипертензии. В этой же группе больных имелось снижение сродства гемоглобина к кислороду и при стабильной стенокардии напряжения II ФК, в то время как у больных стабильной стенокардией напряжения с сопутствующей артериальной гипертензией подоб-

ные адаптивные сдвиги менее выражены.

У больных стабильной стенокардией напряжения III ФК с сопутствующей артериальной гипертензией сродство гемоглобина к кислороду было повышенным ( $P_{50}=23,9\pm 0,37$  мм рт. ст.), что свидетельствует, очевидно, о снижении адаптивных свойств крови к гипоксии. На это указывает и снижение, по сравнению с нормой, концентрации 2,3 ДФГ до  $3,41\pm 0,25$  мкмоль/мл эритроцитов ( $p<0,001$ ). Подобное уменьшение 2,3 ДФГ свидетельствует о недостаточности механизмов метаболической регуляции сродства гемоглобина к кислороду в эритроцитах.

Следовательно, при стабильной стенокардии напряжения более тяжелой степени в сочетании с артериальной гипертензией нарушается метаболизм в эритроцитах, внутриэритроцитарная система регуляции свойств гемоглобина. С этих позиций, очевидно, следует рассматривать нормальные и близкие к норме ( $26,9\pm 0,69$  и  $27,0\pm 0,51$  мм рт. ст.) значения показателя  $P_{50}$  у больных стабильной стенокардией напряжения II ФК с сопутствующей артериальной гипертензией и стабильной стенокардией напряжения III ФК без нее.

Можно предложить, что повышение сродства гемоглобина к кислороду у больных стабильной стенокардией напряжения III ФК с артериальной гипертензией лимитирует процесс деоксигинации крови, что находит свое выражение в увеличении содержания  $SvO_2$  в венозной крови по сравнению с больными стабильной стенокардией напряжения II ФК ( $p<0,01$ ).

В связи с вышеизложенным, обследовано 48 больных в возрасте от 33 до 57 лет артериальной гипертензией II степени, у 22 из них артериальная гипертензия протекала с гипертоническими кризами. У больных артериальной гипертензией II степени, протекавшей без гипертонических кризов, наблюдалось снижение сродства гемоглобина к кислороду по сравнению с контрольной группой ( $P_{50}$   $-29,2\pm 0,4$  и  $26,7\pm 0,38$  мм рт. ст. в контроле) ( $p<0,001$ ). Это можно расценить как положительную реакцию организма на развивающуюся гипоксию тканей, обусловленную, прежде всего, увеличением содержания в эритроцитах 2,3 ДФГ ( $7,8\pm 0,3$  мкмоль/мл эритроцитов).

При артериальной гипертензии II степени, протекавшей с гипертоническими кризами, сродство гемоглобина к кислороду по сравнению с контрольной группой повышалось ( $P_{50}$   $-25,33\pm 0,25$  мм рт. ст.) ( $p<0,001$ ). Одновременно с этим наблюдалось снижение активности ферментов начальных реакций гликолиза ( $p<0,001$ ), содержание 2,3-ДФГ ( $p<0,05$ ). Изменений концентрации гемоглобина, кислотно-щелочного состояния, кислородной емкости у данных обследуемых не наблюдалось.

Таким образом, полученные данные указывают, что прогрессирование стабильной стенокардии

напряжения в сочетании с артериальной гипертензией и у больных артериальной гипертензией без стенокардии, но в момент гипертонического криза, отмечается повышение сродства гемоглобина к кислороду. При этом снижение концентрации 2,3-ДФГ свидетельствует о нарушении внутриэритроцитарной регуляции кислородсвязывающих свойств гемоглобина. Это подтверждается и снижением активности ферментов начальных реакций гликолиза. Можно предположить, что увеличение сродства гемоглобина к кислороду и возникающая гипоксия могут быть важным решающим патогенетическим звеном ИБС и артериальной гипертензии, а также быть причиной ее обострения, проявлением которого являются гипертонические кризы. Повышение сродства гемоглобина к кислороду снижает артериовенозную разницу по кислороду и, следовательно, усугубляет гипоксию не только мозга, но и других органов и систем. Возникающие «порочные круги», в свою очередь, могут еще больше ухудшить кислородтранспортную функцию крови.

Следовательно, для повышения эффективности патогенетического комплексного лечения больных стабильной стенокардией напряжения и артериальной гипертензией (особенно при развитии гипертонических кризов) необходимо включать и препараты, корригирующие нарушения в кислородтранспортной функции крови.

#### Литература

1. Добродей М.А. Кислородтранспортная функция крови у курящих и некурящих больных ишемической болезнью сердца // *Здравоохранение Белоруссии*. - 1988. - С. 36-37
2. Кобалова Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия. 2000. - М. 2001. - 208С.
3. Astrup P., Rorth M. Oxygen affinity of glycetate in hepatic cirrhosis // *J. Clin. Lab. Yuvest*.-1973. - Vol. 31.- P.311.

#### Summary

#### THE CHANGE OF BLOOD OXYGEN TRANSPORT IN PATIENTS WITH IHD COMBINED WITH AN ARTERIAL HYPERTENSION

M.A. Dobrodey, M.A. Lis  
Grodno State Medical University

We aimed to study the state of blood oxygen transport in patients with angina pectoris and arterial hypertension. Hemoglobin-oxygen affinity was shown to be higher in patients with stable tensive (?) angina combined with an arterial hypertension and in patients with arterial hypertension during the hypertonic crises. This higher hemoglobin-oxygen affinity was accompanied by lower 2,3-diphosphoglycerate concentration in red blood cells, thereby indicating the disorder in intraerythrocyte regulation of hemoglobin oxygen-binding properties; the last was confirmed by lower activities of enzymes catalyzing the initial stages of glycolysis.

The pathogenetic treatment of ischemic heart disease (IHD) would be more efficient if includes the drugs correcting the disorders in blood oxygen transport.