

УДК [616.12-008.331.1+616.248-07]:612.127.2

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ КОНТРОЛЯ НАД НЕЙ

Матвейчик А.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Целью исследования явилось определение состояния кислородтранспортной функции крови у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с бронхиальной астмой (БА). Обследованы 91 пациент и 30 практически здоровых лиц. Определение кислородтранспортной функции крови выполнялось на микрогазоанализаторе «Synthesis-15». У пациентов с АГ в сочетании с БА выявлено увеличение сродства гемоглобина к кислороду, смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, увеличение степени оксигенации гемоглобина и содержания кислорода в венозной крови. Определены корреляции между показателями суточного мониторинга артериального давления и кислородтранспортной функцией крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, кислородтранспортная функция крови.

Введение

В настоящее время имеются данные, указывающие на рост количества пациентов с сочетанной кардиальной и бронхолегочной патологией [10]. Есть мнение, согласно которому АГ у пациентов с бронхообструктивными заболеваниями является результатом гипоксии и гиперкапнии [7], по мнению других авторов, значительная роль в механизмах повышения артериального давления (АД) принадлежит нарушению обмена адреналина, дофамина, серотонина, кинина и др. [2].

Как известно, при БА ухудшается состояние основных звеньев функциональной системы дыхания, кислородного режима организма, уменьшается скорость транспорта кислорода артериальной кровью и его потребление, что приводит к наличию тканевой гипоксии при БА средней степени тяжести [1]. По литературным данным, признается значительная роль эндотелия и оксида азота в патогенезе АГ. Существует взаимосвязь между функцией эндотелия и транспортом кислорода в тканях. Кислород – важный фактор, который усиливает активность NO-синтазы. Как известно, оксид азота является вазодилатором, усиливает кровоток и, таким образом, увеличивает поступление кислорода в ткани. При дисфункции эндотелия отмечается нарушение регуляции тонуса сосудистой стенки, в результате происходит ухудшение тканевого кровотока и адекватного обеспечения тканей кислородом. Дисфункция эндотелия у пациентов с АГ может влиять на сродство гемоглобина к кислороду и на снабжение тканей кислородом. Нарушение кислородтранспортной функции (КТФК) крови также может играть роль в патогенезе АГ [19]. Специфический дефект эндотелиальной NO-продуцирующей системы, проатерогенный и вазоспастический эффекты эндотелиальной дисфункции, нарушения КТФК, возможно, приводят к развитию кардиоваскулярных осложнений, связанных с повышенным АД [8]. В системных механизмах адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды важная роль принадлежит механизмам транспорта O₂ кровью, и, в частности, сродству гемоглобина к кислороду (СГК) [3]. КТФК обеспечивает адаптивные процессы к гипоксии через долгосрочные и краткосрочные механизмы [17].

У пациентов с БА в период обострения имеет место выраженный воспалительный процесс с экссудацией, отеком и спазмом бронхов, уменьшающий альвеолярную вентиляцию и оксигенацию крови. В период ремиссии при БА выявляется гипервентиляция, приводящая к увеличению функционально мертвого пространства,

нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, развитию артериальной гипоксии. Респираторная гипоксия приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на предотвращение развития тканевой гипоксии. У пациентов с БА легкой степени тяжести эти защитно-приспособительные механизмы обеспечивают нормальную доставку кислорода на разных его этапах и потребление кислорода тканями. Однако у пациентов с тяжелой формой БА, также как у больных хронической обструктивной болезнью легких, развивается тканевая гипоксия со снижением скорости и интенсивности потребления кислорода тканями [1].

Работы, посвященные изучению БА, обычно ограничиваются описанием бронхиальной проходимости, артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Меньшее внимание в литературе уделяется исследованию основных звеньев функциональной системы дыхания, кислородного режима организма. В доступных нам работах определялись лишь единичные показатели КТФК: сатурация при помощи пульсоксиметра [6], парциальное напряжение кислорода в артериальной крови [5].

Цель исследования: выявление особенностей КТФК и ее взаимосвязь с показателями функции внешнего дыхания, суточного профиля АД у пациентов с АГ в сочетании с БА.

Материалы и методы

Обследован 91 пациент, из которых у 30 имела место АГ в сочетании с БА (основная группа), у 33 - БА (1-я группа сравнения), у 28 - АГ I-II степени (2-я группа сравнения) и 30 практически здоровых людей (группа контроля). Средний возраст пациентов основной группы составил 43 (38;51) года, из них мужчин – 8 (26,67%), женщин – 22 (73,33%). Средняя продолжительность АГ составила 6 лет, БА - 4. В соответствии с классификацией ВОЗ (1999) и рекомендациями ESH и ESC(2007) АГ I степени диагностирована у 16 (53,3%) пациентов, II степени – у 14 (46,7%). В соответствии с рекомендациями GINA (2011) у 5 (16,7%) пациентов основной группы имела место легкая интермиттирующая, у 9 (30%) - легкая персистирующая и у 16 (53,3%) – средней степени тяжести БА. Основная группа пациентов и группа сравнения 1 дополнительно были разделены на 2 подгруппы в зависимости от результатов теста по контролю над астмой (Asthma Control Test – АСТ, 2002). По результатам теста АСТ (2002) контролируемая БА имела место у 17 (56,7%), а неконтролируемая БА – у 13 (43,3%) пациентов основной группы. Пациенты с контролируемой БА постоянно находились на базисной терапии серетидом 25/125мкг, а по требованию принимали

сальбутамол либо беротек. Среди пациентов с неконтролируемой БА диагноз впервые был установлен у 7 (23,3%), а 6 - принимали серетид нерегулярно и для купирования приступа БА использовали сальбутамол или беротек. Лишь 8 пациентов (26,7%) основной группы регулярно принимали гипотензивные препараты в индивидуально подобранных дозах (лизиноприл – 4 пациента, эналаприл – 2, бисопролол – 1, амлодипин – 1), а 22 - принимали лекарственные препараты (лизиноприл, каптоприл, дибазол и папаверин в/м) эпизодически при резком повышении АД.

Средний возраст пациентов группы сравнения 1 составил 36 (25;48) лет, из них мужчин – 16 (48,49%), женщин – 17 (51,51%); легкая интермиттирующая БА имела место у 6 (18,18%), легкая персистирующая – у 12 (36,36%), среднетяжелая – у 15 (45,45%) человек. Средний возраст пациентов группы сравнения 2 составил 41 (36;52) год, из них: мужчин – 13 (46,43%), женщин – 15 (53,57%); АГ I степени выявлена у 15 (53,57%) пациентов, II степени – у 13 (46,43%). Средний возраст группы практически здоровых лиц составил 34,5 (22;40) года, из них: мужчин – 8 (36,36%), женщин 22 (73,33%).

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу и антропометрическим признакам. Все пациенты получали стандартную терапию соответственно тяжести заболевания, никто из них не получал системные глюкокортикостероиды.

Определение КТФК выполнялось на микрогазоанализаторе «Syntesis-15» в газотранспортной лаборатории НИЛ УО «Гродненский государственный медицинский университет». Определялись следующие показатели кислородтранспортной функции крови: напряжение кислорода в венозной крови (pO_2), степень оксигенации (SO_2), содержание кислорода (CvO_2), кислородная емкость (КЕ), количество гемоглобина (Hb), а также показатели кислотно-основного состояния: напряжение углекислого газа в венозной крови (pCO_2), концентрация водородных ионов (pH), стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидробикарбонат (HCO_3^-) и общая углекислота плазмы крови (TCO₂). Величины pO_2 , pCO_2 выражали в мм рт. ст., а SO_2 , MetHb – %, pH – ед., CvO_2 – мл O_2 в 1 литре крови, Hb – г/л; значения SBC, SBE, ABE, TCO₂ и HCO_3^- были представлены в ммоль/л. [4]. Сродство гемоглобина к кислороду определяли по показателям $p50_{станд}$ и $p50_{реал}$. $p50_{станд}$ – это pO_2 крови, соответствующее 50% степени насыщения ее кислородом при температуре 37 °С, pH 7,4, pCO_2 40 мм рт. ст. $p50_{реал}$ – это pO_2 крови, соответствующее 50% степени насыщения ее кислородом при реальных условиях этих показателей и определяется по формуле J.W. Severinghaus [15].

После определения $p50$ по уравнению Хилла осуществляли расчет степени насыщения гемоглобина кислородом и построение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО).

Обработка результатов осуществлялась с использованием пакета программ Statistica 6.0. Применялись непараметрические методы статистики: для анализа количественных данных – U-критерий Манна-Уитни, для определения корреляционных связей – коэффициент корреляции Спирмена. Данные в работе представлены в виде медианы и 25-го и 75-го квартилей (Me (25%; 75%).

Результаты и обсуждение

Параметры КТФК в обследуемых группах пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Параметры кислородтранспортной функции крови у обследованных пациентов

Параметры	Контроль	Основная группа	Группа сравнения 1	Группа сравнения 2
n	30	30	33	28
$p50_{реал}$, мм рт.ст.	29,4 (27,2;31,1)	26,7 (25,2;29,2)*□	26,9 (25;28,5)*	28,1 (25,8;28,9)
$p50_{станд}$, мм рт.ст.	29,2 (27;30,8)	25,6 (25,4;28,2)*□	26,9 (24,7;28)*	27,9 (25,3;28,6)
Гемоглобин, г/л	137 (117;146)	139 (122,5;145)	130 (123;138)	137 (120;136)
КЕ,	19,2 (19,2;20,3)	19 (16,9;20)	17,9 (16,9;19,1)	19,5 (17,1;22,4)
CvO_2 , мл на л крови	13,5 (10,4;15,3)	14,1 (13;15,8)	12,6 (10,3;14)	12,8 (11,3;14,1)
SO_2 , %	72,7 (64,3;81,6)	77,4 (6,7;79,8)#□	70,8 (59,8;78)	71,8 (62,2;78,3)
pO_2 , мм рт.ст.	44 (36;50)	43 (38,5;46)	39 (33;44)*	39,6 (34;42,2)*
pH, ед.	7,371 (7,349;7,398)	7,393 (7,366;7,421)*	7,397 (7,378;7,422)*	7,342 (7,322;7,402)
pCO_2 , мм рт.ст.	45,4 (42,1;53,6)	46,5 (42,9;51,1)	44,6 (42,3;47,7)	46,7 (42,4;54,6)
HCO_3^- , ммоль/л	28,8 (27;30,1)	28,8 (27,1;30,3)	28,5 (27,2;29,9)	26,5 (25,2;30,6)
TCO ₂ , ммоль/л	30,2 (27,8;32,3)	30,4 (28,6;33,1)	29,9 (28,7;31,6)	31,5 (28,2;32,2)
ABE, ммоль/л	3,2 (1,5;4,5)	2,9 (1,9;6,6)#□	3,41 (2,3;5,2)	3,35 (2,4;5,1)
SBE, ммоль/л	2,8 (1,3;4,7)	3,1 (1,6;4,2)	3 (2,1;5,2)	3,2 (2,5;5)
SBC, ммоль/л	26,8 (25;27,7)	26,5 (25,9;27,5)	26,6 (26;28)	25,2 (24,8;27,1)

Примечания: * -статистически достоверные различия по сравнению с группой контроля ($pd \leq 0,05$);

-статистически достоверные различия по сравнению с группой сравнения 1 ($pd \leq 0,05$);

□ -статистически достоверные различия по сравнению с группой сравнения 2 ($pd \leq 0,05$).

Как видно из таблицы 1, у всех исследуемых пациентов уровень гемоглобина находился в пределах референтных величин, что позволяет анализировать показатели КТФК, оценивать СГК и сравнивать данные показатели между группами исследуемых пациентов. CvO_2 у пациентов основной группы было выше на 4,3% по сравнению со здоровыми лицами, на 10,6% - по сравнению с пациентами с БА ($p < 0,05$) и на 9,2% - по сравнению с пациентами с АГ ($p < 0,05$). SO_2 у данной категории пациентов была выше на 6,1%, 8,5% ($p < 0,05$) и 7,2% ($p < 0,05$), соответственно. У пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией установлено достоверное увеличение SO_2 , которая составила 77,4 (6,7;79,8)%, что на 7,9% выше по сравнению с пациентами АГ ($p < 0,05$), на 9,3% по сравнению с пациентами с БА ($p < 0,05$). Одним из проявлений гипоксии у пациентов основной группы явилось снижение показателя ABE на 9,4% по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,05$). У пациентов основной группы и группы сравнения 1 отмечено смещение pH в щелочную сторону, что может быть проявлением компенсаторного увеличения частоты дыхания.

При оценке СГК получены данные, свидетельствующие об увеличении данного параметра у пациентов с АГ в сочетании с БА. Так, $p50_{реал}$ у пациентов основной группы был ниже по сравнению с группой контроля на 9,2% ($p < 0,05$), $p50_{станд}$ – ниже на 12,3% ($p < 0,05$). Кроме того, выявили увеличение СГК у пациентов группы сравнения 1 и группы сравнения 2. У пациентов с БА $p50_{реал}$ был ниже по сравнению со здоровыми лицами на 8,5% ($p < 0,05$), а $p50_{станд}$ – на 7,9% ($p < 0,05$). У пациентов с АГ данные показатели были ниже на 4,4% и 4,5%, соответственно.

На основании полученных величин показателя $p50_{реал}$ оценивали насыщение гемоглобина кислородом и строили КДО, которая представлена на рисунке 1.

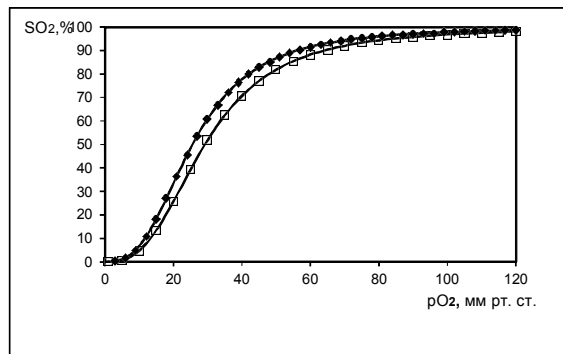


Рисунок 1 - Кривые диссоциации оксигемоглобина пациентов основной группы и группы контроля. Обозначения: % - здоровые люди, f& - пациенты основной группы

Как видно из рисунка 1, у пациентов с АГ в сочетании с БА выявлено увеличение СГК, т.е. сдвиг КДО влево. Известно, что сдвиг КДО вправо усиливает дезоксигенацию оксигемоглобина в тканях, что повышает отдачу кислорода тканям [9]. Наоборот, сдвиг КДО влево приводит к усилению связывания кислорода с гемоглобином в легких и способствует лучшей оксигенации крови. Но повышение СГК нарушает дезоксигенацию оксигемоглобина в тканях, что может вызывать тканевую гипоксию. Таким образом, у пациентов с АГ в сочетании с БА нами выявлено значительное повышение СГК, что, с одной стороны, является положительной компенсаторной реакцией на нарушение функции внешнего дыхания и позволяет обеспечить концентрацию оксигемоглобина на высоком уровне. В то же время негативным эффектом является затруднение десатурации в тканях, что приводит к развитию тканевой гипоксии и ухудшению функции различных органов и тканей. В то же время при проведении многих экспериментальных исследований получены противоречивые данные о влиянии на организм сдвига КДО влево. Так, в опытах с перфузией изолированной печени крысы при крайних степенях сдвига КДО влево оказалось характерным нарушение функции этого органа даже при нормальном парциальном давлении кислорода [12], при перфузии изолированного мозга собаки кровью с повышенным СГК объем поступающего кислорода к тканям снижался [18], при перфузии изолированного сердца кроликов растворами гемоглобина с высоким СГК потребление кислорода снижалось на 36% [14]. В ряде экспериментов получены противоположные данные. Так, введение рекомбинантного полимерного гемоглобина с низким $p50$ уменьшало поражение мозга при экспериментальном инсульте [13], у собак с повышенным СГК наблюдается увеличение содержания кислорода в крови в условиях гипоксии (но при нормальном обеспечении кислородом работоспособность снижалась и ухудшалось кровоснабжение тканей) [16].

Для оценки влияния бронхиальной обструкции на показатели КТФК пациенты основной группы и группы сравнения 2 были разделены на 2 подгруппы каждая в зависимости от результатов теста АСТ: пациенты с обострением БА (неконтролируемая БА) и пациенты с ремиссией БА (контролируемая и частично контролируемая БА). Среди основной группы по результатам тестирования выделено 13 (43,3%) пациентов с неконтролируемой БА и 17 (56,3%) – с контролируемой БА. Среди группы сравнения 1 – 10 (30,3%) и 23 (69,7%), соответственно.

Как видно из таблицы 2, показатели КТФК в подгруппах АГ с контролируемой и неконтролируемой астмой

Таблица 2 - Параметры кислородтранспортной функции крови у пациентов основной группы в зависимости от контроля над астмой.

Параметры	АГ в сочетании с неконтролируемой БА	АГ в сочетании с контролируемой БА	Контроль
n	13	17	30
$p50_{\text{реал}}$, мм рт.ст.	26,2 (24,6;29,2)*	26,7 (25,6;29,1)*	29,4 (27,2;31,1)
$p50_{\text{станд}}$, мм рт.ст.	25,4 (23,8;26,2)*	26,2 (25,4;28,5)*	29,2 (27;30,8)
Гемоглобин, г/л	140 (133;143)	136 (121;146)	137 (117;146)
КЕ,	19,1 (18,3;19,8)	18,8 (16,7;20,1)	19,2 (19,2;20,3)
CvO_2 , мл на л крови	14,5 (13,3;16,8)	14,1 (12,9;15,3)	13,5 (10,4;15,3)
SO_2 , %	79,6 (73,6;91,6)*	77,5 (68,5;80,1)*	72,7 (64,3;81,6)
pO_2 , мм рт.ст.	44,5 (43;63)#	41,5 (38;44)*	44 (36;50)
pH, ед.	7,393 (7,361;7,41)*	7,398 (7,371;7,413)*	7,371 (7,349;7,398)
pCO_2 , мм рт.ст.	47,3 (43;50,4)	46,4 (42,7;51,8)	45,4 (42,1;53,6)
HCO_3^- , ммоль/л	28,9 (26,4;30,3)	28,7 (27,1;30,3)	28,8 (27;30,1)
TCO_2 , ммоль/л	31,2 (27,9;36)	30,1 (28,6;31,6)	30,2 (27,8;32,3)
ABE, ммоль/л	3,4 (1,2;4,3)#	2,6 (2,6;2)*	3,2 (1,5;4,5)
SBE, ммоль/л	3 (0,4;3,7)	3,1 (1,7;6,2)	2,8 (1,3;4,7)
SBC, ммоль/л	26,8 (25,8;27,3)	26,3 (26;29,1)	26,8 (25;27,7)

Примечания:

* - статистически достоверные различия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$);

- статистически достоверные различия по сравнению с подгруппой с контролируемой БА ($p \leq 0,05$).

практически не различаются. Выявлены лишь статистически достоверные различия в напряжении кислорода в венозной крови и реальном недостатке буферных оснований. Так, напряжение кислорода в венозной крови у пациентов с АГ в сочетании с неконтролируемой БА было на 6,7% выше по сравнению с подгруппой АГ в сочетании с контролируемой БА ($P < 0,05$). В то же время $p50_{\text{реал}}$ различался между данными подгруппами лишь на 1,8%, а $p50_{\text{станд}}$ – на 3,1%. Полученные данные указывают, что СГК у пациентов с АГ в сочетании с БА зависят не только от степени контроля над астмой, но и от других параметров (рН, наличие дисфункции эндотелия, ЭЗВД и т.д.) [11].

При оценке корреляционных взаимосвязей выявлена обратная зависимость между $p50_{\text{реал}}$, $p50_{\text{станд}}$ и скоростью утреннего подъема (52 (42;60) мм.рт.ст/час) систолического АД ($r_1 = -0,75$, $r_2 = -0,62$, соответственно, $p < 0,05$). Положительная корреляционная зависимость определена между скоростью утреннего подъема систолического АД и степенью оксигенации ($r = 0,61$, $p < 0,05$), количеством оксигемоглобина ($r = 0,6$, $p < 0,05$). Прямая корреляционная зависимость установлена между CvO_2 и среднесуточной ЧСС (77,7 (71;82) уд/мин) ($r = 0,59$, $p < 0,05$). Статистически достоверных взаимосвязей между показателями функции внешнего дыхания и КТФК в нашем исследовании не выявлено.

Выводы

1. Для пациентов с АГ в сочетании с БА характерно увеличение СГК по сравнению со здоровыми лицами на 9,2% при оценке $p50_{\text{реал}}$ и на 12,3% при оценке $p50_{\text{станд}}$ по сравнению с пациентами с БА на 8,5% и 7,9%, соответственно, по сравнению с пациентами с АГ на 4,4% и 4,5%, соответственно.

2. Смещение КДО влево отмечено у пациентов основной группы, что приводит к улучшению связывания кислорода с гемоглобином в легких и способствует усилению оксигенации крови.

3. Содержание кислорода в венозной крови у пациентов основной группы выше на 10,6% по сравнению с пациентами с БА и на 9,2% с пациентами с АГ, а степень оксигенации выше на 8,5% и 7,2%, соответственно.

4. На 6,7% отмечается увеличение показателя напряжения кислорода в венозной крови у пациентов с АГ в сочетании с неконтролируемой БА по сравнению с пациентами с АГ в сочетании с контролируемой БА. У пациентов данной подгруппы выявлено увеличение SGK при оценке $p50_{\text{реал}}$ на 1,8% и на 3,1% при оценке $p50_{\text{станд}}$.

Литература

1. Борукаева, И.Х. Особенности респираторной гипоксии у больных хронической обструктивной болезнью легких / И.Х. Борукаева // Успехи современного естествознания. Материалы конференций. – 2007. - №1. - С.54-56.
2. Волкова, Л.И. Штейнгардт Ю.Н. Легочная гипертензия при хроническом бронхите. Томск 1992
3. Гацура, С.В. Проблемы регуляции кислородтранспортной функции крови в кардиологии / С.В. Гацура, В.В. Гацура // М.: Компания Спутник+. - 2005. – С.144.
4. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – С.465.
5. Киняйкин, М.Ф. Роль гипоксемии и системного воспаления в формировании легочной гипертензии и хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких / М.Ф. Киняйкин, Г.И. Суханова, Н.Н. Беседнова, Т.А. Кузнецова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. - №1. – С.6-8.
6. Ковалевская, Л.А. Особенности гипоксических нарушений у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких и сопутствующей патологией / Л.А. Ковалевская, Т.М. Горбенко // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2013. - №1(31). – С.107-112.
7. Преображенский, Д.В. Клиническое применение антагонистов кальция. М., 1993.
8. Пронько, Т.П. Влияние различной гипотензивной терапии на функцию эндотелия и кислородтранспортную функцию крови у больных артериальной гипертензией / Т.П. Пронько, М.А. Лис // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2009. - том 8. - №1(29). – С.36-41
9. Рябов, Г.А. Гипоксия критических состояний / Г.А. Рябов / Москва. Медицина. – 1988. – С.288
10. Федосеев, Г.Б. Коррекция повышенного артериального давления антагонистами кальция у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом / Г.Б. Федосеев, Е.И. Ровкина, К.А. Рудинский, А.А. Филиппов // Новые Санкт-Петербургские ведомости. – 2002. - Т.4. - №4. – С.35-37.
11. Янковская, Л.В. Кислородтранспортная функция крови и дисфункция эндотелия у больных со стенокардией и артериальной гипертензией / Л.В. Янковская, В.В. Зинчук, М.А. Лис // Кардиология.- 2007г.- №4.- С22-27.
12. Bakker, J.C. The influence of oxygen dissociation curve on oxygen-dependent functions of the isolated perfused rat liver / J.C. Bakker, G.C. Grotmaher, G.A. Offerijns // Pflugers Arch. — 1976. — Bd 366. — S. 45.
13. Koehler, R.C. Intensity of cerebral oxygen transport to oxygen affinity of hemoglobin-based oxygen carriers / R.C. Koehler, C. Fronticelli, E. Bucci // Biochim. Biophys.Acta. – 2008. – Vol.1784. – P.1387-1394.
14. McDonald, V.W. Oxygen delivery and myocardial function in rabbit hearts perfused with cell-free hemoglobin / V.W. McDonald, R.M. Winslow // J. Appl. Physiol. – 1992. – Vol. – 72. – P.476-483.
15. Severinghaus, J.W. Blood gas calculator / J.W. Severinghaus // Journal of Applied Physiology. -1966. -V.21. -№5. -P.1108-1116
16. Schumacker, P.T. Role of hemoglobin p50 in O₂ transport during normoxic and hypoxic exercise in the dog / P.T. Schumacker et al // J. Appl. Physiol. – 1985. – Vol.59. – P.747-757.
17. Winslow, R.M. Targeted O₂ delivery by low-p50 hemoglobin: a new basis for hemoglobin-based oxygen carriers / R.M. Winslow // Artif. Cells. Blood. Substit. Immobil. Biotechnol. - 2005. - Vol. 33, N 1. - P. 1-12.

5. Установлено наличие корреляционных зависимостей между показателями КТФК и показателями СМАД у пациентов основной группы. Увеличение скорости утреннего подъема АД у пациентов основной группы приводит к увеличению SGK.

Literature

1. Borukaeva, I.H. Osobennosti respiratornoj gipoksii u bol'nyh hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih / I.H. Borukaeva // Uspehi sovremennogo estestvoznaniya. Materialy konferencij. – 2007. - №1. - S.54-56.
2. Volkova, L.I. Shtejngardt Ju.N. Legochnaja gipertenzija pri hronicheskom bronhite. Tomsk 1992
3. Gacura, S.V. Problemy reguljacii kislorodtransportnoj funkcii krovi v kardiologii / S.V. Gacura, V.V. Gacura // M.: Kompanija Sputnik+. - 2005. – S.144.
4. Kamyshnikov, V.S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskoj laboratornoj diagnostike: v 2 t. / V.S. Kamyshnikov. – 2-e izd. – Mn.: Belarus', 2002. – T. 1. – S.465.
5. Kinjajkin, M.F. Rol' gipoksemii i sistemnogo vospaleniya v formirovanii legochnoj gipertenzii i hronichesko legochnogo serdca u bol'nyh hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih / M.F. Kinjajkin, G.I. Suhanova, N.N. Besednova, T.A. Kuznecova // Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal. – 2010. - №1. – S.6-8.
6. Kovalevskaia, L.A. Osobennosti gipoksicheskikh narushenij u pacientov s hronicheskimi obstruktivnymi zabolevanijami legkih i soputstvujushhej patologiej / L.A. Kovalevskaia, T.M. Gorbenko // Aktual'nye problemy transportnoj mediciny. – 2013. - №1(31). – S.107-112.
7. Preobrazhenskij, D.V. Klinicheskoe primenenie antagonistorov kal'cija. M., 1993.
8. Pron'ko, T. P. Vlijanie razlichnoj gipotenzivnoj terapii na funkciju jendotelija i kislorodtransportnuju funkciju krovi u bol'nyh arterial'noj gipertenziej / T.P. Pron'ko, M.A. Lis // Regional'noe krovoobrashhenie i mikroциркуляция. – 2009. - том 8. - №1(29). – S.36-41
9. Rjabov, G.A. Gipoksija kriticheskikh sostojanij / G.A. Rjabov // Moskva. Medicina. – 1988. – S.288
10. Fedoseev, G.B. Korrekciya povyshennogo arterial'nogo davlenija antagonistami kal'cija u pacientov s bronhial'noj astmoj i hronicheskim bronhitom / G.B. Fedoseev, E.I. Rovkina, K.A. Rudinskij, A.A. Fillipov // Novye Sankt-Peterburgskie vedomosti. – 2002. - T.4. - №4. – S.35-37.
11. Jankovskaja, L.V. Kislorodtransportnaja funkcija krovi i disfunkcija jendotelija u bol'nyh so stenokardiej i arterial'noj gipertenziej / L.V. Jankovskaja, V.V. Zinchuk, M.A. Lis // Kardiologija.- 2007g.- №4.- S22-27.
12. Bakker, J.C. The influence of oxygen dissociation curve on oxygen-dependent functions of the isolated perfused rat liver / J.C. Bakker, G.C. Grotmaher, G.A. Offerijns // Pflugers Arch. — 1976. — Bd 366. — S. 45.
13. Koehler, R.C. Intensity of cerebral oxygen transport to oxygen affinity of hemoglobin-based oxygen carriers / R.C. Koehler, C. Fronticelli, E. Bucci // Biochim. Biophys.Acta. – 2008. – Vol.1784. – P.1387-1394.
14. McDonald, V.W. Oxygen delivery and myocardial function in rabbit hearts perfused with cell-free hemoglobin / V.W. McDonald, R.M. Winslow // J. Appl. Physiol. – 1992. – Vol. – 72. – P.476-483.
15. Severinghaus, J.W. Blood gas calculator / J.W. Severinghaus // Journal of Applied Physiology. -1966. -V.21. -№5. -P.1108-1116
16. Schumacker, P.T. Role of hemoglobin p50 in O₂ transport during normoxic and hypoxic exercise in the dog / P.T. Schumacker et al // J. Appl. Physiol. – 1985. – Vol.59. – P.747-757.
17. Winslow, R.M. Targeted O₂ delivery by low-p50 hemoglobin: a new basis for hemoglobin-based oxygen carriers / R.M. Winslow // Artif. Cells. Blood. Substit. Immobil. Biotechnol. - 2005. - Vol. 33, N 1. - P. 1-12.

18. Woodson, R.D. Increased blood oxygen affinity decreases canine brain oxygen consumption / R.D.Woodson et al. // J. Lab. and Clin. Med. – 1982. – Vol.100. – P.411-424.

19. Zinchuk, V.V. Blood oxygen transport and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension / V. V. Zinchuk, T. P. Pronko, M. A. Lis // Clin. Physiol. Funct. Imaging. — 2004. — № 24. — P. 205-211

18. Woodson, R.D. Increased blood oxygen affinity decreases canine brain oxygen consumption / R.D.Woodson et al. // J. Lab. and Clin. Med. – 1982. – Vol.100. – P.411-424.

19. Zinchuk, V.V. Blood oxygen transport and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension / V. V. Zinchuk, T. P. Pronko, M. A. Lis // Clin. Physiol. Funct. Imaging. — 2004. — № 24. — P. 205-211

TRANSPORT OF OXYGEN IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ASTHMA DEPENDING ON THE EXTENT OF CONTROL OVER THE LATTER

Matveychik A.I.

Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

The aim of our study was to evaluate transport of oxygen in the blood of patients with arterial hypertension combined with asthma. 91 patients and 30 healthy individuals were examined. Transport of oxygen in the blood was determined by means of microaerometer «Syntesis-15». In patients with arterial hypertension combined with asthma we saw an increase of oxygen affinity of hemoglobin, oxyhemoglobin dissociation curve shift to the left, an increased oxygenation of hemoglobin and increased oxygen content in the venous blood. We identified the correlation between the results of ambulatory blood pressure monitoring and transport of oxygen in the blood.

Key words: *arterial hypertension, asthma, transport of oxygen in the blood.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: matvejchik85@mail.ru

Поступила 15.11.2013