

## СОСТОЯНИЕ ГАЗОТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Т.Г. Лакотко; В.И. Шишко, к.м.н.

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Обследованы 109 пациентов с артериальной гипертензией I-II степени. Части обследуемых, отобранных методом случайной выборки, наряду с медикаментозным лечением, назначался курс гипербарической оксигенации. У всех пациентов в плазме крови изучалось содержание показателей кислородтранспортной функции крови до начала, после окончания и через 2 месяца курса терапии. Выявлено увеличение показателей кислородной емкости, степени оксигенации, содержания и напряжения кислорода в венозной крови у пациентов с АГ I-II степени с курсом гипербарической оксигенации.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, вегетативная нервная система, гипербарическая оксигенация, кислородтранспортная функция крови.

*109 patients with I-II degree arterial hypertension were examined. A part of randomized patients were treated by hyperbaric oxygenation along with medication. Indices of the oxygen transport function of blood were estimated in all patients before, just after finishing and over 2 months after the course of treatment. It was revealed that oxygen capacity, degree of oxygen saturation, oxygen content and pressure in venous blood increased in patients with I-II degree arterial hypertension after the course of hyperbaric oxygenation.*

**Key words:** arterial hypertension, autonomic nervous system, hyperbaric oxygenation, oxygen transport function of blood.

### Введение

Проблема артериальной гипертензия (АГ) связана с большой ее распространенностью, низкой осведомленностью населения о наличии у них этого заболевания и недостаточной эффективностью лечения [2]. Вернон Коулмен в 1996 году в «Болезнях века» написал: «Подсчитано, что до 20% живущих на Земле людей страдают от артериальной гипертензии. Только половина из них знает об этом, только половина из них получает лечение. Только для половины лечение завершается успешно» [4].

Актуальность АГ для здравоохранения Республики Беларусь обусловлена распространенностью патологии и значительными экономическими потерями в связи с инвалидизацией и смертностью населения от осложнений данной патологии. Согласно эпидемиологическим исследованиям, практически у каждого пятого жителя республики в возрасте старше 18 лет отмечается повышенное артериальное давление (АД) [6].

В настоящее время известно, что дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС) с гиперсимпатикотонией является важным звеном патогенеза АГ [12, 13]. Кроме того, исследователями было отмечено, что дисбаланс в системе транспорта кислорода и водно-электролитного равновесия в сторону метаболического ацидоза также вносит немалый вклад в развитие АГ. В норме увеличение поступления кислорода к миокарду и тканям в основном достигается за счет вазодилатации. При поражении артерий атеросклерозом либо спазме определенную роль в компенсации недостатка кислорода играет содержание его в артериальной крови ( $p_aO_2$ ) и сродство гемоглобина к кислороду [1]. Содержание же кислорода в венозной крови ( $p_vO_2$ ) в большинстве случаев тесно коррелирует с состоянием механизмов транспорта кислорода и тяжестью состояния больного. По мнению большинства исследователей,  $p_vO_2$  являясь интегральным показателем уровня функционирования системы транспорта кислорода, обладает высокой информативностью [10].

В настоящее время в арсенале терапевтов и кардиологов существует множество фармакологических антигипертензивных препаратов и схем медикаментозного лечения АГ, однако многие из них имеют побочные эффекты или снижают качество жизни пациентов [9]. В связи с этим оправдано назначение новых эффективных немедикаментозных методов лечения АГ и профилактики ее осложнений [11], которые должны не только эффективно снижать АД, но и положительно влиять на показатели кислородтранспортной функции (КТФ) крови. В последние годы среди немедикаментозных методов лечения АГ все чаще используется гипербарическая оксигенация (ГБО). Влияние ГБО на состояние газотранспортной функции крови у пациентов с АГ I-II степени до настоящего времени окончательно не изучено, что и определяет актуальность настоящего исследования.

**Цель** исследования – определить влияние ГБО на показатели газотранспортной функции крови у пациентов с АГ I-II степени.

### Материалы и методы

Исследование выполнялось на базе терапевтического и кардиологического отделений УЗ «ГКБ № 2 г. Гродно» в период с 2009 по 2011 годы. Были обследованы 109 пациентов с АГ I-II степени в возрасте от 26 до 60 лет ( $42 \pm 9$  лет), из них женщин – 30 человек (27,5%), мужчин – 79 человек (72,5%).

Диагноз АГ выставлялся согласно рекомендациям Белорусского Научного Общества Кардиологов (БНОК) 2010 года и рекомендациям Европейского Общества по Артериальной Гипертензии / Европейского Общества Кардиологов (ESH/ESC) 2007 года [14]. В соответствии с этим 61 пациенту был выставлен диагноз АГ I степени, 48 – АГ II степени. Всем пациентам проводили общеклинические лабораторные и инструментальные методы исследования согласно протоколам диагностики и лечения АГ МЗ РБ. Верификация степени АГ производилась с учетом данных офисного АД и результатов суточного мониторинга артериального давления. ХМ АД вы-

полнялось в день поступления в стационар с использованием программно-технического комплекса WatchBPO3 фирмы Microlife (Швейцария) по стандартной методике с оценкой следующих показателей: средняя величина систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД за сутки, днем и ночью, вариабельность САД и ДАД в дневное и ночное время, индекс времени САД и ДАД (время, в течение которого величины АД превышают пороговый уровень) – в процентах к дневному и ночному времени, суточный индекс САД и ДАД (отражающий суточный ритм АД) и скорость утреннего подъема САД и ДАД [7].

Оценка состояния вегетативного тонуса производилась на основании результатов спектрального и временного анализа вариабельности сердечного ритма на аппаратно-программном комплексе «Полиспектр». Анализ ВСП производился в утренние часы натощак без предварительного приема медикаментов. Осуществлялась пятиминутная запись кардиограммы с последующей оценкой показателей ВСП: TP – общая мощность спектра, HF – спектр высокой частоты ВСП; LF – спектр низкой частоты ВСП; VLF – спектр очень низкой частоты ВСП; LF/HF – индекс вагосимпатического взаимодействия; %VLF – процентный вклад нейрогуморальных влияний; %LF – процентный вклад симпатических влияний; %HF – процентный вклад парасимпатических влияний; NN50 – количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 миллисекунд, полученное за весь период записи; pNN50(%) – процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов, различающихся более чем на 50 миллисекунд; RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов NN (нормальных интервалов RR); SDNN – стандартное отклонение NN интервалов; CV – индекс вариабельности; R-R min – минимальный интервал R-R записи ЭКГ (анализ ВСП); R-R max – максимальный интервал R-R записи ЭКГ (анализ ВСП); RRNN – средний интервал R-R записи ЭКГ (анализ ВСП) [5].

В зависимости от преобладающего типа ВНС были определены 3 группы пациентов: 1-я группа – с преобладанием симпатического отдела ВНС (n=78), 2-я группа – с преобладанием парасимпатического отдела ВНС (n=13), 3-я группа – без четкого преобладания одного из отделов ВНС (n=18).

Определение газотранспортной функции крови выполнялось при температуре 37°C на микрогазоанализаторе «Syntesis-15» (Instrumentation Laboratory) в ЦНИЛ УО «Гродненский государственный медицинский университет». Объем крови, требуемый для проведения анализа, составил 0,27 мл. Забор крови производили в утренние часы, натощак, из локтевой вены безжгутовым методом. Определялись следующие показатели КТФ крови: напряжение кислорода в венозной крови (p<sub>v</sub>O<sub>2</sub>), степень оксигенации

(SO<sub>2</sub>), содержание кислорода (C<sub>v</sub>O<sub>2</sub>), кислородную емкость (КЕ), количество гемоглобина (Hb), метгемоглобина (MetHb), окси- (HbO<sub>2</sub>) и карбоксигемоглобина (COHbO<sub>2</sub>); а также показатели кислотно-основного состояния: напряжение углекислого газа в венозной крови (pCO<sub>2</sub>), концентрация водородных ионов (pH), стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидробикарбонат (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) и общая углекислота плазмы крови (TCO<sub>2</sub>) Величины pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> выражали в мм рт. ст., тогда как SO<sub>2</sub>, MetHb – %, C<sub>v</sub>O<sub>2</sub> – мл O<sub>2</sub> в 1 литре крови, Hb – г/л; значения SBC, SBE, ABE, TCO<sub>2</sub> и HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> были представлены в ммоль/л, pH – ед. Сродство гемоглобина к кислороду определяли по показателю p50 (pO<sub>2</sub> крови при 50% насыщении ее кислородом) методом «смешивания» равных объемов оксигенированной и деоксигенированной крови для получения крови 50% степени насыщения при температуре 37°C, pH 7,4, pCO<sub>2</sub> 40 мм рт. ст. (p50<sub>станд.</sub>), а затем рассчитывали p50 при реальных условиях этих показателей (p50<sub>реал.</sub>) по формуле J.W. Severinghaus [3].

Обработка результатов осуществлялась с использованием пакета программ Statistica 6.0. Применялись непараметрические методы статистики: для анализа количественных данных – U-критерий Манна-Уитни, для сравнения нескольких групп – критерий Крускала-Уоллиса. Для оценки изменений показателей во времени использовали ранговый дисперсионный анализ Фридмана для повторных измерений с определением значения  $\chi^2$ -распределения для каждого показателя в динамике и ранговый критерий знаков для выявления различий пошагово на каждом этапе исследования.

### Результаты и обсуждение

Показатели КТФ крови в исследуемых группах распределились следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 – Исходные данные КТФ крови у пациентов АГ I-II степени (значения представлены в виде Me (25%; 75%))

Показатели \ Группы	Пациенты с преобладанием симпатического отдела ВНС			Пациенты с преобладанием парасимпатического отдела ВНС			Пациенты без четкого преобладания отделов ВНС			p-уровень		
	1	2	3	1-2	1-3	2-3						
p50 реал. (мм рт.ст.)	28,3 (26,5; 30,3)	29,4 (27; 30,8)	30,1 (25,6; 32,5)	NS	NS	NS						
p50 ст. (мм рт.ст.)	26,8 (26; 28,2)	27,3 (26,2; 28,7)	26,9 (25,1; 30,3)	NS	NS	NS						
Hb (г/л)	144 (134; 156)	147,5 (139; 161,5)	140,5 (131; 151)	NS	NS	NS						
CvO <sub>2</sub> (Об %)	13,1 (11; 16,5)	15,3 (11,4; 17,1)	14,6 (12,8; 15,4)	NS	NS	NS						
КЕ (Об%)	19,8 (18,5; 21,4)	21,1 (19,3; 23,5)	19,3 (18,0; 20,8)	NS	NS	0,043						
SO <sub>2</sub> (%)	67,7 (55,9; 78,6)	73,5 (60,3; 79,2)	74,1 (68,9; 78,5)	NS	NS	NS						
HbO <sub>2</sub> (%)	67 (54,2; 77,3)	72,7 (59,6; 78,2)	73 (67,7; 77,5)	NS	NS	NS						
MetHbO <sub>2</sub> (%)	1,0 (0,8; 1,2)	1,2 (0,8; 1,5)	1,1 (0,9; 1,3)	NS	NS	NS						
COHbO <sub>2</sub> (%)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	NS	NS	NS						
pO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	37 (32; 45)	41,5 (35; 46)	44 (35; 48)	NS	NS	NS						
pH (ед.)	7,359 (7,327; 7,383)	7,345 (7,312; 7,398)	7,336 (7,305; 7,363)	NS	NS	NS						
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	51,1 (44,8; 54,6)	52,8 (41,2; 59)	52,2 (45,1; 55,9)	NS	NS	NS						
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	28,6 (26,8; 30,7)	28,8 (25,9; 30,8)	27,4 (24,7; 29,5)	NS	NS	NS						
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	30,1 (27,2; 32,4)	30,6 (27,2; 32,6)	29,1 (26,5; 31,2)	NS	NS	NS						
ABE (ммоль/л)	2,7 (1,1; 4)	2,8 (0,6; 3,4)	0,9 (-0,5; 2,5)	NS	0,048	NS						
SBE (ммоль/л)	3,1 (1,3; 4,9)	3,0 (0,3; 4,7)	1,5 (-2,3; 3,2)	NS	NS	NS						
SBC (ммоль/л)	26 (25; 27)	25,9(24,8; 26,6)	24,9 (23,8; 26)	NS	0,042	NS						

Как видно из приведенных данных (таблица 1), у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой достоверных различий по полученным показателям не было обнаружено. При сравнении данных у пациентов 1-й группы по сравнению с 3-й группой обнаружены более высокие значения показателей ABE и SBC ( $p < 0,05$ ); а у пациентов 2-й группы выше были значения KE ( $p < 0,05$ ) в сравнении с 3-й группой.

Полученные данные свидетельствуют о минимальных различиях в состоянии газотранспортной функции крови и кислотно-щелочного равновесия у пациентов с АГ на фоне преобладания тонуса различных отделов ВНС.

В последующем все пациенты, с учетом исходных данных ВСП, получали медикаментозную моно- или комбинированную терапию. 50 пациентам, отобраным методом случайной выборки, наряду с медикаментозным лечением была назначена ГБО. Пациенты проходили курс ГБО, состоящий из 6 сеансов по 45–50 минут каждый при режиме 1,5 атм (0,15 МПа): экспозиции – 30 мин, компрессия и декомпрессия – по 5–10 мин (скорость 0,05 атм/мин). Сеансы ГБО проводились в отделении гипербарической оксигенации. В соответствии с видом проводимой терапии имеющиеся 3 группы пациентов были разделены на 2 подгруппы каждая: подгруппа «А» – пациенты, получавшие только медикаментозную терапию, и «В» – получавшие дополнительно курс ГБО. После прохождения курса лечения и через 2 месяца после проведенной терапии пациентам повторно выполнялось определение уровня показателей КТФ крови. Полученные при последующем анализе данные в исследуемых группах представлены в таблицах 2 и 3.

Данные состояния газотранспортной функции крови, представленные в таблице 2, демонстрируют увели-

чение значения показателя  $\text{HCO}_3^-$  ( $p < 0,05$ ) в подгруппе пациентов 1А до и через 2 месяца проведенного лечения. По остальным показателям не было обнаружено достоверных изменений исходных показателей КТФ крови как непосредственно после, так и через 2 месяца медикаментозной терапии в подгруппах 1А, 2А и 3А.

Как видно из таблицы 3, при проведении анализа данных КТФ крови у пациентов 1В подгруппы непосредственно после проведенного курса ГБО наблюдалось увеличение значения показателей содержания кислорода в венозной крови и кислородной емкости ( $p < 0,05$ ), увеличение значения степени оксигенации и напряжения кислорода в венозной крови ( $p < 0,005$ ). Спустя 2 месяца достоверных изменений показателей КТФ крови по отношению к исходным у пациентов 1В подгруппы не наблюдалось. В подгруппах 2В и 3В не было обнаружено достоверных изменений исходных показателей КТФ как непосредственно после, так и через 2 месяца курса ГБО.

Полученные данные свидетельствуют о большей эффективности лечения АГ методом ГБО у пациентов с преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС.

В группе пациентов с исходной симпатикотонией проведен дополнительный анализ влияния ГБО на показатели состояния газотранспортной функции крови в зависимости от степени АГ. Для этого пациенты 1-й группы были в дальнейшем разделены на 2 подгруппы:  $\text{IГ}_I$  – пациенты с АГ I степени и  $\text{IГ}_{II}$  – пациенты с АГ II степени. Далее внутри каждой из подгрупп в зависимости от проводимого лечения были выделены еще по 2 подгруппы:  $\text{IГ}_{IA}$  – пациенты с АГ I степени без ГБО ( $n=26$ ) и  $\text{IГ}_{IV}$  – с ГБО ( $n=18$ );  $\text{IГ}_{IIA}$  – пациенты с АГ II степени без ГБО ( $n=21$ ) и  $\text{IГ}_{IIV}$  – с ГБО ( $n=13$ ).

Исходные показатели КТФ крови в I группе пациен-

Таблица 2 – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ I-II степени до, после и через 2 месяца проведения лечения (значения представлены в виде Ме (25%; 75%))

Показатели	Пациенты с преобладанием симпатического отдела ВНС			Пациенты с преобладанием парасимпатического отдела ВНС			Пациенты без четкого преобладания одного из отделов ВНС		
	1А (n=47)			2А (n=6)			3А (n=6)		
	До лечения	После лечения	Через 2 месяца	До лечения	После лечения	Через 2 месяца	До лечения	После лечения	Через 2 месяца
p50 реал. (мм рт.ст.)	28,8 (26,2; 30,2)	28,7 (27,4; 29,6)	28,5 (27,5; 30,4)	26,8 (26,5; 27,1)	27,0 (24,6; 29,4)	28,3 (26,2; 30,3)	28,5 (26,7; 29,9)	29,7 (28,9; 31,1)	29,4 (27,6; 30,5)
p50 станд. (мм рт.ст.)	27 (25,9; 28,1)	26,4 (25,1; 28,5)	26,1 (24,9; 27,9)	25,6 (25; 26,2)	27,4 (25,6; 29,2)	26,5 (26,0; 26,9)	26 (24; 28,5)	28,5 (26,2; 30,5)	27,3 (25,4; 28,9)
Hb (г/л)	151 (139; 156,5)	144 (126,5; 165,5)	149 (144; 156)	146,5 (139; 154)	141,5 (136; 147)	143,5 (126; 161)	153 (141; 161,5)	167 (155; 181)	144 (138; 159)
CvO <sub>2</sub> (Об %)	12,6 (10,9; 15,9)	12,8 (10,2; 17,9)	13,7 (11; 16)	20,8 (16,7; 24,8)	12,7 (9,9; 15,5)	16,8 (13,2; 20,3)	15,5 (14,5; 17,5)	17 (12,9; 18,4)	10,9 (10,2; 15,3)
KE (Об%)	20,3 (19,2; 21,4)	19,9 (17,3; 22,6)	20,4 (19,8; 21,4)	27 (21,2; 32,7)	19,6 (18,6; 20,5)	26,7 (22,2; 31,1)	21 (19,4; 22,2)	22,9 (21,4; 24,9)	19,8 (18,9; 21,9)
SO <sub>2</sub> (%)	65,2 (57,1; 79,3)	72 (57,5; 80,6)	65,7 (60,8; 76,9)	77,4 (75,8; 79)	66,0 (48,5; 83,4)	62,6 (59,8; 65,4)	78,3 (69,1; 85,5)	72,8 (59,9; 74,2)	57,6 (51,3; 71,6)
pO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	39 (31; 43,5)	39 (31,5; 47,5)	37,5 (34; 42)	43 (40; 46)	38,0 (29; 47)	34,0 (30; 38)	49 (39,5; 55)	43,5 (34,5; 45)	33,5 (29,5; 43)
pH (ед.)	7,339 (7,327; 7,382)	7,360 (7,318; 7,384)	7,316 (7,301; 7,356)	7,359 (7,326; 7,392)	7,409 (7,382; 7,435)	7,342 (7,271; 7,413)	7,316 (7,303; 7,354)	7,331 (7,301; 7,375)	7,322 (7,309; 7,351)
pCO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	46,3 (44,3; 54,3)	50,2 (47,2; 54,1)	56,7 (52,2; 59,9)	45,4 (39,1; 51,7)	41,8 (34,5; 49)	48,8 (43,8; 53,7)	52,2 (48,6; 54,2)	58,8 (51,8; 60,6)	55,3 (49,7; 58,8)
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	27,4 (24,8; 30)	28,2 (26,2; 30,1)	29,9 (29; 31,3)*	25,9 (24,2; 27,5)	26,6 (23,5; 29,6)	26,8 (25,2; 28,4)	27,5 (26,6; 28)	30,4 (29,3; 31,6)	30,2 (27,2; 31,1)
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	28,9 (26,7; 31,9)	29,6 (27,7; 31,6)	31,6 (30,7; 33,2)	27,3 (25,4; 29,1)	27,9 (24,6; 31,1)	28,3 (26,8; 29,8)	29 (28,3; 29,7)	32,3 (31; 33,4)	32,0 (28,6; 32,8)
ABE (ммоль/л)	1,9 (0,5; 3,2)	2,2 (0,4; 4,4)	3 (2,2; 4,4)	0,3 (-0,3; 0,9)	2,1 (0,3; 3,9)	0,4 (-2,9; 3,6)	0,9 (0,3; 1,5)	3,9 (2,3; 4,4)	3,6 (0,3; 4,4)
SBE (ммоль/л)	1,6 (-0,9; 3,5)	2,2 (0,0; 4,9)	3,5 (2,5; 5)	0,0 (-1,1; 1,2)	1,6 (-1,0; 4,2)	0,8 (-2,0; 3,5)	1,5 (0,6; 1,6)	4,8 (3,4; 5,4)	4,2 (0,6; 5,2)
SBC (ммоль/л)	25,5 (24,3; 26,6)	26 (24,3; 27,2)	26,6 (26; 27,7)	26,8 (26,5; 27,1)	25,6 (24,7; 26,5)	23,9 (21,2; 26,5)	24,9 (24,5; 25,4)	26,8 (25,8; 27,2)	26,4 (24,3; 27,1)

Достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

**Таблица 3** – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ I-II степени до, после и через 2 месяца проведения курса ГБО (значения представлены в виде Ме (25%; 75%))

Группы	Пациенты с преобладанием симпатического отдела ВНС			Пациенты с преобладанием парасимпатического отдела ВНС			Пациенты без четкого преобладания одного из отделов ВНС		
	1В (n=31)			2В (n=7)			3В (n=12)		
	До ГБО	После ГБО	Через 2 месяца	До ГБО	После ГБО	Через 2 месяца	До ГБО	После ГБО	Через 2 месяца
p50 реал. (мм рт.ст.)	27,7 (26,6; 30,9)	28,6 (25,6; 29,5)	28,8 (26,5; 30)	30,2 (28,6; 31,4)	30,2 (22,2; 31,4)	30,0 (26,4; 33,2)	30,1 (25,6; 32,5)	30,1 (28,5; 30,7)	28,5 (26,7; 30,2)
p50 станд. (мм рт.ст.)	26,8 (26; 28,5)	26,1 (24,7; 27,6)	26,7 (25,7; 28,8)	27,8 (27; 29,4)	27,3 (25,4; 28,3)	27,8 (25,1; 29,2)	26,9 (25,1; 30,3)	28,5 (26,9; 30)	28,4 (25,9; 29)
Hb (г/л)	142 (132; 152)	142 (135; 158)	147 (143; 159)	147,5 (139; 169)	157 (139; 163)	140 (131; 152)	140,5 (131; 151)	154 (149; 173)	149 (137; 169)
CvO <sub>2</sub> (Об %)	13,3 (11; 16,9)	15,9 (14,7; 17,4)*	13,3 (10,9; 15,6)	13,7 (10,6; 15,4)	12,7 (10,3; 15,5)	9,6 (9; 13,2)	14,6 (12,8; 15,4)	15,9 (13,6; 17,3)	11,8 (9,9; 15)
KE (Об%)	19,7 (18,1; 21,8)	20,95 (18,6; 23,3)*	20,2 (19,6; 21,9)	20,2 (19; 23,4)	21,7 (19; 22,5)	19,3 (18; 20,9)	19,3 (18; 20,8)	21,3 (20,2; 23,7)	20,6 (18,8; 23,2)
SO <sub>2</sub> (%)	68,8 (54,8; 78,6)	78,9 (73,1; 85,4)**	63,8 (54,6; 77,1)	68 (55,6; 79,4)	62,4 (45,6; 72,8)	51,4 (47,1; 63,2)	74,1 (68,9; 78,5)	73,9 (62,7; 78,1)	59,6 (50,5; 71,7)
pO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	36 (33; 46)	45,5 (40; 52)**	37 (30; 43)	40,5 (32; 46)	39,5 (36; 47)	32 (32; 33)	44 (35; 48)	44 (36; 50)	35 (27; 40)
pH (ед.)	7,370 (7,327; 7,387)	7,358 (7,322; 7,396)	7,348 (7,337; 7,385)	7,339 (7,310; 7,403)	7,330 (7,315; 7,340)	7,332 (7,298; 7,383)	7,336 (7,305; 7,363)	7,348 (7,328; 7,413)	7,339 (7,311; 7,393)
pCO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	51,4 (48; 57,4)	49,3 (42,1; 57,6)	51,6 (46,6; 56,5)	56,3 (43,2; 59,1)	59,1 (53,3; 63,1)	54 (49,0; 61,6)	52,2 (45,1; 55,9)	48,7 (42,8; 58,6)	49,5 (45,4; 58,8)
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	28,7 (27,7; 30,9)	28,95 (25,5; 29,9)	29,4 (28; 30,9)	30,3 (27,4; 31,1)	32,3 (28,6; 33,7)	30,6 (28,9; 31,4)	27,4 (24,7; 29,5)	28,4 (26,8; 29,3)	29,3 (26,3; 30,9)
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	30,3 (28,9; 32,5)	30,5 (26,8; 31,8)	31 (29,4; 32,7)	32,2 (28,8; 32,8)	34 (30,2; 35,7)	32,1 (30,7; 33,3)	29,1 (26,5; 31,2)	30 (28,1; 31,3)	30,8 (27,8; 32,7)
ABE (ммоль/л)	3,3 (1,9; 4,8)	2,1 (0,8; 4)	3,4 (2,2; 3,8)	2,9 (2,8; 3,7)	5,2 (2,1; 5,8)	3,9 (1,8; 4,4)	0,9 (-0,5; 2,5)	2,3 (0,2; 3,5)	3,3 (2,4; 3,5)
SBE (ммоль/л)	3,4 (2,2; 5,4)	2,6 (0,2; 4,2)	4 (2,3; 4,8)	3,8 (2,4; 5,4)	6,8 (2,3; 7,5)	4,8 (2,1; 5,4)	1,5 (-2,3; 3,2)	2,2 (0,9; 4,5)	3,6 (0,2; 4,7)
SBC (ммоль/л)	26,5 (25,7; 27,1)	25,9 (25; 27,3)	26,2 (25,7; 27)	26,2 (25,8; 26,8)	27,4 (25,9; 27,7)	26,6 (26,2; 27,3)	24,9 (23,8; 26)	26 (24,8; 26,9)	26 (24; 26,9)

Достоверность различий: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,005.

**Таблица 4** – Исходные данные КТФ крови у пациентов с АГ I-II степени с преобладанием тонуса симпатической нервной системы (значения представлены в виде Ме (25%; 75%))

Показатели	АГ I	АГ II	p-уровень
p50 реал. (мм рт.ст.)	28,6 (26,8; 30,1)	27,9 (24,7; 30,7)	NS
p50 станд. (мм рт.ст.)	27 (25,5; 28,2)	26,8 (26,2; 28,7)	NS
Hb (г/л)	145 (134; 154)	145 (135; 157)	NS
CvO <sub>2</sub> (Об %)	13,1 (9,8; 17,4)	13,1 (11,6; 15,3)	NS
KE (Об%)	19,9 (18,8; 21,3)	20 (17,7; 21,7)	NS
SO <sub>2</sub> (%)	69,05 (54,8; 78,5)	68,25 (59,8; 81,5)	NS
HbO <sub>2</sub> (%)	68,2 (53,2; 77,3)	67,9 (59,2; 77,1)	NS
MetHbO <sub>2</sub> (%)	1,1 (0,9; 1,3)	0,95 (0,6; 1,1)	NS
COHbO <sub>2</sub> (%)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	NS
pO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	36,5 (31; 46)	39 (34; 44)	NS
pH (ед.)	7,347 (7,33; 7,38)	7,371 (7,325; 7,386)	NS
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	51,5 (45,9; 56,6)	49,7 (44,2; 53,9)	NS
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	28,7 (27,1; 30,8)	28,6 (25,8; 30)	NS
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	30,2 (28,4; 32,4)	30,1 (26,8; 31,6)	NS
ABE (ммоль/л)	2,6 (1,5; 4,8)	2,7 (0,5; 3,5)	NS
SBE (ммоль/л)	2,95 (1,3; 5,4)	3,15 (-0,1; 3,7)	NS
SBC (ммоль/л)	26,4 (25,4; 27)	26 (24,9; 26,7)	NS

тов распределились следующим образом (таблица 4).

Из таблицы 4 видно, что у пациентов 1 Г<sub>Г</sub>-подгруппы по сравнению с 1Г<sub>II</sub>-подгруппой достоверных различий исходных показателей газотранспортной функции крови не было получено.

Данные газотранспортной функции крови пациентов с АГ I-II степени с преобладанием тонуса симпатической нервной системы исходно, после курса лечения и спустя 2 месяца представлены на рисунках 1-2.

Как видно из рисунков 1 и 2, в подгруппах пациентов 1Г<sub>A</sub> и 1Г<sub>IIA</sub> достоверных различий в показателях КТФ крови как непосредственно после проведенной медикаментозной терапии, так и через 2 месяца относительно исходных данных не было обнаружено.

Данные газотранспортной функции крови пациентов с АГ I-II степени с преобладанием тонуса симпатической нервной системы исходно, после курса ГБО и спустя 2 месяца представлены на рисунках 3-4.

Рисунок 3 демонстрирует, что у пациентов 1Г<sub>B</sub> подгруппы непосредственно после проведенного курса ГБО наблюдалось увеличение значения степени оксигенации и напряжения кислорода в венозной крови (p<0,05). Спустя 2 месяца достоверных изменений показателей КТФ крови по отношению к исходным у пациентов 1Г<sub>B</sub> подгруппы не наблюдалось.

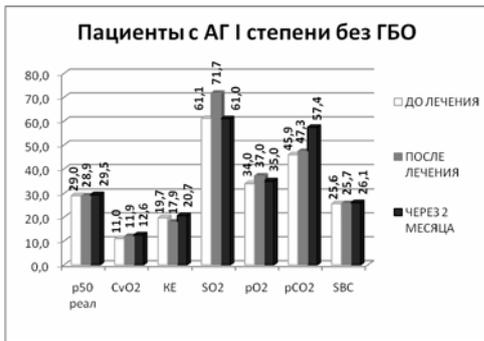


Рисунок 1 – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ I степени с преобладанием симпатического отдела нервной системы до, после и через 2 месяца лечения (значения представлены в виде Ме)

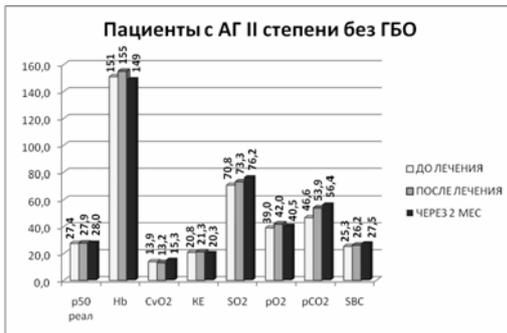


Рисунок 2 – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ II степени с преобладанием симпатического отдела нервной системы до, после и через 2 месяца лечения (значения представлены в виде Ме)



Рисунок 3 – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ I степени с преобладанием симпатического отдела нервной системы до, после и через 2 месяца ГБО (значения представлены в виде Ме)



Рисунок 4 – Показатели КТФ крови у пациентов с АГ II степени с преобладанием симпатического отдела нервной системы до, после и через 2 месяца ГБО (значения представлены в виде Ме)

Рисунок 4 демонстрирует, что у пациентов 1Г<sub>II</sub> В подгруппы непосредственно после проведенного курса ГБО наблюдалось увеличение уровня гемоглобина крови, значения степени оксигенации, кислородной емкости и напряжения кислорода в венозной крови (p<0,05), кроме того отмечалось снижение уровня p50<sub>реал</sub>, а следовательно и повышение сродства гемоглобина к кислороду и смещение кривой диссоциации гемоглобина влево. Спустя 2 месяца достоверных изменений показателей КТФ крови по отношению к исходным у пациентов 1Г<sub>II</sub> В подгруппы не наблюдалось.

Известно, что большая часть кислорода крови находится в связанном с гемоглобином виде, в то время как в плазме растворенный кислород находится в весьма незначительном количестве. Тем не менее, количество кислорода, растворенного в плазме крови, в основном отвечает за его диффузию через тканевую жидкость и клеточные мембраны. При этом количество растворенного в крови кислорода определяется законом Генри-Дальтона, который гласит, что концентрация газа в жидкости (мл растворенного газа / единице объема воды) пропорциональна его давлению и коэффициенту его растворимости [15].

В основе терапевтического эффекта ГБО лежит значительное увеличение кислородной емкости жидких сред организма, которые при этом становятся достаточно мощным переносчиком кислорода к клеткам. Кислородная емкость жидких сред организма при ГБО повышается преимущественно за счет увеличения растворения в них кислорода. Кроме того, высокое парциальное давление кислорода в крови приводит к соответствующему подъему градиента напряжения кислорода на уровне тканевой капилляр – ткань, что влечет за собой увеличение «кислородного потока» – количества кислорода, проходящего через ткань в 1 мин. Даже при сравнительно низкой скорости капиллярного кровотока высокое pO<sub>2</sub> обеспечивает более интенсивную диффузию кислорода в ткани [8].

Следовательно, у пациентов с АГ II степени с исходной симпатикотонией наблюдающиеся под влиянием ГБО при давлении в 1,5 атм увеличения степени оксигенации, кислородной емкости и напряжения кислорода в венозной крови, наряду со снижением степени диссоциации оксигемоглобина, являются вполне достаточными для усиленной эффективной диффузии кислорода в ткани и обеспечения метаболических потребностей клеток. При этом организм переключается на «экономный режим функционирования» и создается определенный резерв кислорода.

### Выводы

Применение ГБО у пациентов с АГ I–II степени оказывает благоприятное влияние на состояние газотранспортной функции крови и характеризуется: увеличением показателей содержания кислорода в венозной крови и кислородной емкости, увеличением значения степени оксигенации и напряжения кислорода в венозной крови, с увеличением степени АГ изменения показателей КТФ крови более выражены. Наибольшая эффективность влияния сеансов ГБО на показатели КТФ крови и КЩР выявлена у пациентов с АГ I–II степени с исходным преобладанием симпатического отдела ВНС.

### Литература

1. Гацура, С.В. Проблемы регуляции и кислородтранспортной функции крови в кардиологии / С.В. Гацура, В.В. Гацура. – М.: Компания Спутник+, 2005. – 144 с.

2. Кабалова, Ж.Д. Артериальная гипертензия. 2000 / Ж.Д. Кабалова, Ю.В. Котовская. – М. : ГОЭТАР-Медиа, 2001. – 208 с.
3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Минск : Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
4. Коулмен, Вернон. Гипертония / Вернон. Коулмен; пер. с англ. А. Столяр. – СПб : Питер Паблишинг, 1997. – 123 с.
5. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов; Ивановская гос. мед. акад. – 2-е изд., перераб. и доп. – Иваново : [б. и.], 2002. – 290 с.
6. О совершенствовании организации выявления, динамического наблюдения и лечения больных с артериальной гипертензией : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь, 3 сент. 2001 г., №225 // Белорусский правовой портал [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.pravovy.info/docum09/part25/akt25131/index.htm> – Дата доступа: 06.09.2011.
7. Пшеницин, А. И. Суточное мониторирование артериального давления / А. И. Пшеницин, Н. А. Мазур. – М. : Медпрактика-М, 2007. – 216 с.
8. Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения) / под. ред. С.Н. Ефуни. – М. : Медицина, 1986. – 416 с.
9. Симоненко, В.Б. Влияние адаптации к прерывистой нормобарической гипоксии на результаты суточного мониторирования артериального давления у больных гипертонической болезнью / В.Б. Симоненко // Клиническая медицина. – 2003. – № 12. – С. 22–25.
10. Функциональная система транспорта кислорода: фундаментальные и клинические аспекты / под ред. В.В. Зинчук. – Гродно : [б. и.], 2003. – 236 с.
11. Шляхто, Е.В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9, № 3 – С. 17–23.
12. Cardiovascular responsibility to stress in adolescents with and without persistently elevated blood pressure / P.G. Saab [et al.] // J Hypertension. – 2001. – № 19. – P. 21–27.
13. Esler, M. Sympathetic activity in experimental and human hypertension / M. Esler // Handbook of hypertension / ed. G. Mancia. – Amsterdam, 1997. – Vol. 17. – P. 628–673.
14. Guidelines 2007 for the Management of Arterial Hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J Hypertens. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
15. Mathieu, D. Handbook on Hyperbaric Medicine / D. Mathieu. – Dordrecht : Springer, 2006. – 812 p.

*Поступила 17.11.2011*