

Таблиця 2

Середні значення діаметра (M±sd) в правій (d) і лівій (s) загальній сонній артерії у пацієнтів з інфарктом міокарда в анамнезі та без нього

Діаметр	Групи	
	з ІМ	без ІМ
d	5,70±0,70	5,70±0,78
s	5,50±0,84*	5,80±0,67*

Таким чином, збільшення швидкості кровотоку в ЗСА у пацієнтів, які перенесли ІМ, може виникати внаслідок швидко прогресуючого атеросклерозу, про що свідчить збільшена ТІМ порівняно з пацієнтами без ІМ в анамнезі.

Висновки

1. У пацієнтів із ХІХС з перенесеним ІМ спостерігається збільшення швидкості кровотоку в ЗСА порівняно з хворими без ІМ в анамнезі.

2. У хворих на ХІХС з перенесеним ІМ і без нього найбільшу інформативність і скринінгове значення з-поміж доплерівських показників кровотоку в ЗСА мають Vs і Vm.

3. Визначення доплерівських показників кровотоку в ЗСА має скринінгову цінність у

поєднанні з одночасним дослідженням ТІМ.

Перспективою подальшого дослідження є вивчення можливості використання доплерівських показників кровотоку в оцінці ефективності терапії хвороб, які асоціюються з коронарним атеросклерозом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Rothwell P. M. The interrelation between carotid, femoral and coronary artery disease // *European Heart Journal*. — 2001. — Vol. 22. — P. 11-14.

2. Ogata T., Yasaka M., Yamagishi M. Atherosclerosis Found on Carotid Ultrasonography Is Associated With Atherosclerosis on Coronary Intravascular Ultrasonography // *J. Ultrasound Med.* — 2005. — Vol. 24. — P. 469-474.

3. Цереброваскулярные эффекты антигипертензивной терапии у

женщин в перименопаузальном периоде / А. В. Харахашян, В. П. Терентьев, Н. И. Волкова и др. // *Артер. гипертензия*. — 2003. — Т. 9, № 5. — С. 17-23.

4. Носов В. П., Боровков Н. Н., Козенков Н. И. Взаимосвязь вариабельности артериального давления и состояния кровотока в сонных артериях у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста // Там же. — 2005. — Том 11, № 1. — С. 41-44.

5. Clinical Usefulness of the Common Carotid Artery Blood Flow Velocity Ratio as Measured by an Ultrasonic Quantitative Flow Measurement System: Evaluation With Respect to Prevalence of Ischemic Heart Disease / H. Nakano, K. I. Okazaki, Y. Ajiro et al. // *J. Nippon. Med. Sch.* — 2001. — Vol. 68, N 6. — P. 490-497.

6. Edward D. Freis. Studies in Hemodynamics and Hypertension // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 38, N 1. — P. 13-18.

УДК 616.152.21:612.67

Е. О. Асанов

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ ПРИ ГІПОКСИЧНОМУ СТРЕСІ

Інститут геронтології АМН України, Київ

Відомо, що транспорт кисню є найбільш важливим фактором, що забезпечує тканинне дихання. При цьому доставка кисню тканинам залежить від кровообігу, кисневої ємності крові, сатурації гемоглобіну та спорідненості гемоглобіну до кисню [2; 5]. Зміни

системи транспорту кисню лежать в основі процесів адаптації до гіпоксії і є важливим механізмом компенсації кисневої недостатності при різних фізіологічних і патологічних станах [1; 4; 7].

Зниження ефективності функціонування системи транс-

порту кисню з віком призводить до розвитку артеріальної гіпоксемії та тканинної гіпоксії у людей похилого віку [4; 8]. Внаслідок цього при гіпоксичному стресі у людей похилого віку знижується стійкість до гіпоксії, розвивається киснева недостатність [1; 4; 8].



При тривалому гіпоксичному впливі у людей похилого віку збільшується артеріальна гіпоксемія, що може призводити до розвитку вираженої тканинної гіпоксії [1; 4; 5].

Реакція системи транспорту кисню у відповідь на гіпоксичний стимул є одним з основних механізмів адаптації до гіпоксії [1; 2; 4], тому становило інтерес вивчення змін транспорту кисню при гіпоксичному стресі у людей похилого віку.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені практично здорові молоді (12 осіб) та літні (13 осіб) люди. Стан нормобаричної гіпоксії викликали вдиханням газової суміші зі зниженим вмістом кисню (12 % O₂ і 88 % N₂) протягом 20 хв. Протягом 5 хв дихання повітрям, 20 хв дихання гіпоксичною сумішшю та 5 хв після переходу на дихання повітрям реєстрували сатурацію крові (SpO₂) за допомогою монітора ЮМ-300 фірми «ЮТАС» (Україна) пульсоксиметричним методом. У вихідному стані та на 20-й хвилині оцінювали показники газообміну в легенях, кислотно-лужного стану (КЛС) і кисневотранспортної функції крові. Концентрацію гемоглобіну (Hb) у крові визначали геміглобінціанідним методом [6]. Напруження кисню (PaO₂), вуглекислого газу (PaCO₂) і КЛС в артеріалізованій капілярній крові, а також точку напівнасичення (P₅₀), що кількісно відбиває спорідненість гемоглобіну до кисню, визначали на аналізаторі «AVL OMNI» (Австрія). Визначення хвилиного об'єму кровообігу (Q) проводили на апараті «Медіана-1» (СРСР).

Доставку кисню (DO₂) розраховували як добуток серцевого викиду та вмісту кисню в артеріальній крові [2]:

$$DO_2 = Q \cdot CaO_2,$$

де Q — хвилиний об'єм кровообігу; CaO₂ — вміст кисню

в крові, що розраховується за формулою:

$$CaO_2 = [(1,34)[Hb] (SpO_2)] + [(PaO_2) (0,0031)].$$

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою програми Statistica 6.0 (StatSoft, USA).

Результати дослідження та їх обговорення

Як показали проведені дослідження, при старінні знижується PO₂ в артеріальній крові (табл. 1). Однак вірогідних змін PCO₂ і КЛС при цьому не спостерігається.

При гіпоксичному стресі вірогідно знижується SpO₂ і PO₂ як у молодих осіб, так і в людей похилого віку. Водночас у людей похилого віку розвивається більш виражена артеріальна гіпоксемія при гіпоксичному впливі, ніж у молодих. Про це свідчить вірогідна різниця між зміною SpO₂, PO₂ у людей похилого віку і молодих осіб при гіпоксичному стресі. Зрушення КЛС у людей похилого віку при

гіпоксичному стресі характеризуються зменшенням вмісту бікарбонатів, дефіцитом лугів у крові та незначним зниженням рН. Такі зміни КЛС можна розцінювати як компенсований метаболічний ацидоз. У молодих людей при гіпоксії змін КЛС не спостерігалось.

У табл. 2 наведені показники, що характеризують транспорт кисню кров'ю у здорових молодих та людей похилого віку. Як бачимо, при старінні вірогідно знижуються оксигенація та вміст кисню в артеріальній крові, внаслідок чого зменшується системний кровотік і доставка кисню тканинам. Гіпоксичний вплив призводить до істотного зниження оксигенації крові та зменшення вмісту кисню в крові як у молодих, так і в людей похилого віку. Однак у останніх, у зв'язку з більшим порушенням оксигенації, вміст кисню в крові знижується значніше. Тому при гіпоксичному стресі доставка кисню тканинам у них вірогідно зменшується, не-

Таблиця 1

Середні значення показників легеневого газообміну та КЛС при гіпоксичному стресі в практично здорових людей різного віку, M±m

Показники	Молоді	Люди похилого віку
PaO ₂ повітря, мм рт. ст.	87,36±0,81	83,54±0,72*
PaO ₂ гіпоксія, мм рт. ст.	54,22±0,93	48,90±0,85*
ΔPaO ₂ , мм рт. ст.	-33,14±0,21#	-34,64±0,25**
PaCO ₂ повітря, мм рт. ст.	37,56±0,88	38,67±1,02
PaCO ₂ гіпоксія, мм рт. ст.	36,72±0,91	36,84±0,73
ΔPaCO ₂ , мм рт. ст.	-0,84±0,52	-1,83±0,64**
pH повітря	7,41±0,02	7,42±0,02
pH гіпоксія	7,40±0,02	7,39±0,02
ΔpH	-0,01±0,01	-0,03±0,01**
cHCO ₃ повітря, ммоль/л	25,34±0,31	25,51±0,24
cHCO ₃ гіпоксія, ммоль/л	25,48±0,41	16,24±0,32
ΔcHCO ₃ , ммоль/л	0,13±0,17	-9,27±0,23**
BE повітря, ммоль/л	1,37±0,21	1,41±0,33
BE гіпоксія, ммоль/л	1,32±0,19	-1,22±0,26
ΔBE, ммоль/л	-0,05±0,10	2,66±0,24**

Примітка. У табл. 1 і 2: * — розходження з показниками у молодих людей вірогідні, P<0,05; # — зміни вірогідні, P<0,05.



Таблиця 2

**Середні значення показників
транспорту кисню при гіпоксичному стресі
в практично здорових людей різного віку, $M \pm m$**

Показники	Молоді	Літні
SpO ₂ повітря, %	98,52±0,23	97,46±0,21*
SpO ₂ гіпоксія, %	83,55±0,27	78,13±0,21*
ΔSpO ₂ , %	-14,97±0,31#	-19,33±0,42##
CaO ₂ повітря, мл O ₂ /л	18,20±0,16	17,38±0,18*
CaO ₂ гіпоксія, мл O ₂ /л	16,05±0,21	14,82±0,17*
ΔCaO ₂ , мл O ₂ /л	-2,15±0,11#	-2,56±0,12##
[Hb] повітря, г/100 мл	13,78±0,32	13,31±0,21
[Hb] гіпоксія, г/100 мл	14,33±0,21	14,15±0,20
Δ[Hb], г/100 мл	0,55±0,11#	0,84±0,29#
Q повітря, л/хв	6,17±0,23	4,29±0,25*
Q гіпоксія, л/хв	7,06±0,34	4,68±0,26*
ΔQ, л/хв	0,89±0,37#	0,39±0,17#
DO ₂ повітря, л/(хв·мл O ₂ /л)	112,29±2,87	74,56±2,41*
DO ₂ гіпоксія, л/(хв·мл O ₂ /л)	113,10±3,04	69,35±2,43*
ΔDO ₂ , л/(хв·мл O ₂ /л)	0,81±0,64	-5,21±1,24##
P ₅₀ повітря, мм рт. ст.	26,31±0,09	26,89±0,10*
P ₅₀ гіпоксія, мм рт. ст.	26,39±0,10	27,18±0,10*
ΔP ₅₀ , мм рт. ст.	0,06±0,05	0,29±0,12##
VO ₂ повітря, л/хв	0,31±0,01	0,25±0,01*
VO ₂ гіпоксія, л/хв	0,35±0,04	0,28±0,02*
ΔVO ₂ , л/хв	0,05±0,01#	0,04±0,01#
CaO ₂ –CvO ₂ повітря, мл O ₂ /л	50,24±1,43	58,28±1,45*
CaO ₂ –CvO ₂ гіпоксія, мл O ₂ /л	50,99±1,27	59,83±1,22*
ΔCaO ₂ –CvO ₂ , мл O ₂ /л	0,75±0,53	0,55±0,42

зважаючи на компенсаторне підвищення Q.

Також у відповідь на гіпоксичний вплив у людей похилого віку підвищується рівень Hb. Це зумовлене викидом еритроцитів з депо при гіпоксичному впливі. Підвищення рівня Hb при гострій гіпоксії відзначали також інші дослідники [3]. Проте у молодих людей завдяки компенсаторному підвищенню Q і викиду еритроцитів з депо доставка кисню тканинам не знижується (див. табл. 2).

Недостатнє компенсаторне збільшення Q при більшому ступені артеріальної гіпоксемії в людей похилого віку пов'язано, очевидно, зі зниженням гемодинамічної відповіді на

гіпоксію [4], про що можна судити за співвідношенням $\Delta Q/\Delta SpO_2$, що відображає реакцію Q на одиницю зрушення сатурації. Як показали проведені дослідження, співвідношення $\Delta Q/\Delta SpO_2$ у людей похилого віку вірогідно нижче, ніж у молодих людей ($-0,021 \pm 0,007$ у літніх і $-0,059 \pm 0,006$ у молодих людей, $P < 0,05$). Зниження гемодинамічної відповіді, ймовірно, зумовлене зменшенням чутливості синусового вузла до вегетативних впливів при старінні. Дійсно, проведені раніше дослідження свідчать про чимале вікове зниження LF і HF-коливань ритму серця, зумовлених вегетативними впливами на синусовий вузол [4].

При розвитку гіпоксичних зрушень важливим фактором компенсації є спорідненість Hb до кисню [2; 3; 5]. Це один із важливих факторів, що визначають доставку кисню тканинам. Показник спорідненості гемоглобіну до кисню P₅₀ дорівнює напруженню кисню в крові, за якого Sp₂ становить 50 %. На зміни спорідненості Hb до кисню впливають коливання концентрації водневих іонів, а також вміст 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах. Крім того, спорідненість Hb до кисню залежить також і від карбамінових сполук, утворенню яких сприяє нагромадження двоокису вуглецю [2].

Проведені дослідження показали, що при старінні P₅₀ трохи підвищується у відповідь на артеріальну гіпоксемію, що розвивається в людей похилого віку вже при диханні повітрям. При гіпоксичному стресі в людей похилого віку знижується спорідненість Hb до кисню, про що свідчить вірогідне збільшення у них P₅₀. Це відбувається внаслідок розвитку вираженої артеріальної гіпоксемії та компенсованого метаболічного ацидозу при гіпоксичному стресі в людей похилого віку.

Важливими показниками транспорту кисню є споживання кисню (VO₂) і артеріовенозна різниця за киснем (CaO₂–CvO₂). Споживання кисню залежить від доставки та здатності тканин утилізувати його з крові [2]. Проведені дослідження показали, що з віком споживання кисню організмом вірогідно зменшується. При гіпоксичному стресі воно незначно збільшується, причому незалежно від віку людини (див. табл. 2). Підвищення споживання кисню при гіпоксичному впливі зумовлено збільшенням вентиляції легень і витратами кисню на роботу дихальних м'язів. Відсутність вікових розбіжностей приросту використання кисню при цьому зумовлена при-



близно однаковою величиною приросту вентиляції в молодих людей і осіб похилого віку [4].

Як показали дослідження, з віком спостерігається збільшення артеріовенозної різниці за киснем (див. табл. 2). Причиною цього є сповільнення кровотоку в людей похилого віку. При гіпоксичному впливі артеріовенозна різниця за киснем не змінюється ні у молодих, ні у людей похилого віку (див. табл. 2). Це зумовлено протилежною дією двох факторів — посиленням кровотоку, з одного боку, та збільшенням споживання кисню — з другого.

Таким чином, проведені дослідження дозволяють зробити такі висновки.

1. При гіпоксичному стресі в людей похилого віку, на відміну від молодих, значно зни-

жується вміст кисню в крові.

2. Компенсаторні реакції системи транспорту кисню у відповідь на гіпоксію знижуються при старінні, що призводить до зменшення доставки кисню тканинам у людей похилого віку.

3. Зниження доставки кисню при гіпоксичному стресі в людей похилого віку пригнічує тканинне дихання та викликає розвиток компенсованого метаболічного ацидозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гипоксия*. Адаптация, патогенез, клиника. — СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. — 384 с.
2. *Гриппи Майкл А.* Патофизиология лёгких. — М.; СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», Нев. диалект, 1999. — 344 с.
3. *Зинчук В. В., Балбатун О. А., Зинчук Н. В.* Возможность фармакологической коррекции кислород-транспортной функции крови // Вест-

ник Смоленской мед. академии. — 2005. — № 3. — С. 32-34.

4. *Вікові особливості реакції кардіореспіраторної системи на гіпоксію* / О. В. Коркушко, А. В. Писарук, В. Ю. Лишневська та ін. // Фізіол. журнал. — 2005. — Т. 51, № 6. — С. 11-17.

5. *Анализ средства гемоглобина к кислороду и потребление кислорода тканями* / Г. М. Сахарова, Э. А. Гвоздева, В. А. Бражник и др. // Пульмонология. — 1994. — № 1. — С. 55-59.

6. *Тиц Н. У.* Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Лабинформ, 1997. — 128 с.

7. *Rickards C. A., Newman D. G.* The effect of low-level normobaric hypoxia on orthostatic responses // *Aviat Space Environ Med.* — 2002 May. — N 73 (5). — P. 460-465.

8. *Ursino M., Magosso E., Avanzolini G.* An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia // *Clin. Physiol.* — 2001 Jul. — N 21 (4). — P. 465-477.

УДК 616.351-006,616.36-006

О. А. Біленко, А. О. Машуков, А. О. Колотвін

КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЦИТОРЕДУКТИВНИХ І ПАЛІАТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ

Одеський обласний онкологічний диспансер

Виявлення в онкологічних хворих віддалених метастазів дотепер багатьма лікарями розглядається як смертельний вирок хворому. При колоректальних пухлинах цим пацієнтам часто виконуються симптоматичні операції (різні варіанти колостом) у зв'язку з явищами хронічної кишкової непрохідності або навіть превентивно. Проте онкологічна громадськість все ширше обговорює доцільність не радикальних операцій, пов'язаних із видаленням уражених органів, до яких належать паліативні (видалення первинної

пухлини із залишенням віддалених метастазів) і циторедуктивні операції (видалення первинної пухлини і віддалених метастазів) [1; 2]. Інтерес до цих втручань зумовлений надіями не тільки на поліпшення виживання хворих, але і якості життя, можливості запобігання таким смертельно небезпечним ускладненням, як кишкова кровотеча, перфорація пухлини. Розуміння актуальності проблеми лікування хворих на розповсюджені форми колоректального раку спонукали нас поділитися власним клінічним досвідом.

Матеріали та методи дослідження

У відділенні абдомінальної онкології Одеського обласного онкологічного диспансеру у 2000–2003 рр. виконано 26 циторедуктивних операцій при ураженні первинною пухлиною різних відділів ободової та прямої кишок. Середній вік хворих становив 59,7 року. Чоловіків було 11, жінок — 15. Переважали пухлини категорії Т3-4 (24 хворих), у 18 виявлено метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів. Обсяг операції у вказаній групі

