

Ю. А. ЕРШОВ, Н. Ф. ШОЛЫЦ, Ф. В. ХАРАЗОВ, Э. В. ДАНИЛЬЯНЦ

ГАЗЫ КРОВИ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В патогенезе многих хронических заболеваний ведущую роль занимает гипоксия [1, 5, 6, 8, 9].

В литературе довольно широко освещен вопрос о газах крови и кислотно-щелочном балансе большого круга кровообращения при портальной гипертензии. О газовом составе крови портальной системы известно еще очень мало и данные противоречивы; много неясного в патогенезе нарушений газового состояния организма при портальной гипертензии.

Нами проведено исследование газового состава артериальной и венозной крови, взятой из различных точек портальной системы, и кислотно-щелочного равновесия у 48 больных (30 больных с внутривенечной формой, 11—с внепеченочной формой портальной гипертензии, 7 больных с острым холециститом составили контрольную группу).

Исследование газового состава крови производилось на оксигемографе ТУРЕ OSM-1. Содержание кислорода в крови рассчитывалось по известной номограмме [7], кислотно-щелочное равновесие определялось на аппарате «Микро-Аструп».

При исследовании газового состава капиллярной и венозной крови (из v. subitalis без стаза) у больных с острыми формами холецистита мы получили данные, совпадающие с показателями нормы других авторов [2, 3]. Содержание кислорода у этих больных было 19,4 об.%, оксигемоглобина 94—95%, парциальное давление кислорода 80—90 мм рт. ст. в капиллярной крови, в венозной оксигемоглобин равнялся 40—48%, парциальное давление 40—45 мм рт. ст. и объемное содержание кислорода 12,5—13 об. %.

Газовый состав как капиллярной, так и венозной крови у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии был в пределах нормы, несмотря на то, что у 4 больных исследование проводилось после гастроэзофагального кровотечения. Можно предположить, что, несмотря на малое количество оксигемоглобина в капиллярной крови, процесс оксигенирования у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии не нарушен (табл. 1).

При изучении газового состава капиллярной крови больных с внутривенечной формой портальной гипертензии мы отметили значительное снижение оксигемоглобина до 76% (в среднем 86%), парциаль-

ного давления кислорода до 60 мм рт. ст. (в среднем 72 мм рт. ст.) и соответственно снижение объемного содержания кислорода.

Пять больных с внутривенечной формой имели нормальные показатели газового состава капиллярной крови. Мы полагаем, что у этих больных под влиянием оксигенотерапии, которая входила в комплекс предоперационной подготовки, произошла нормализация периферической крови.

Таблица 1

Газовое состояние капиллярной и венозной крови у больных с портальной гипертензией

Показатели	Капиллярная кровь			Венозная кровь		
	HBO ₂	PO ₂	O ₂	HBO ₂	PO ₂	P ₂
Нормальные	94—95	80—90	19,4	40—48	40—45	12,5
При внепеченочной портальной гипертензии	96±1,4	88,2	19,6±0,3	50±1,3	40—50	13±0,5
При внутривенечной портальной гипертензии	86,1±1,3	72±3,1	17,4	32	30—40	10,2±0,6

Содержание оксигемоглобина, парциального давления и объемного содержания кислорода в венозной крови у больных с циррозом печени также было ниже нормы (см. табл. 1).

Снижение парциального напряжения кислорода в капиллярной и венозной крови у больных с циррозом печени показывает, что ткани у них получают неполноценную кровь.

Кривая диссоциации оксигемоглобина у больных с внутривенечной формой портальной гипертензии сдвигается вправо и вниз, что свидетельствует о снижении при циррозах печени сродства гемоглобина к кислороду.

Понижение артерио-венозной разницы по кислороду, отмеченное у 6 больных с циррозом печени в асцитической стадии, можно отнести за счет меньшего потребления кислорода тканями и наличия циркуляторной, а в некоторых случаях и гистотоксической гипоксии. Значительное снижение артерио-венозной разницы по кислороду, которое является плохим прогностическим признаком [2], мы отметили у 2 больных циррозом печени в прекоматозном состоянии. Больные скончались при явлениях печеночной недостаточности.

Гипоксия у больных с циррозом печени еще больше усугубляет основное заболевание, которое, в свою очередь, отрицательно воздействует на гипоксемию.

Если сведения о газах крови большого круга кровообращения при портальной гипертензии различной этиологии представлены в литературе достаточно широко, то о газовом состоянии портальной системы известно очень мало.

С этой целью нами исследован газовый состав крови, взятой пункцией печени и из системы верхней-брыжеечной вены во время операции. Забор исследуемой крови мы старались производить сразу же после лапаротомии, чтобы, по возможности, исключить влияние наркоза и кровопотери.

В крови, взятой пункцией печени у больных с острым холециститом, содержание оксигемоглобина ($82,1 \pm 0,3\%$), парциальное напряжение кислорода ($65,4 \pm 2,6$ мм рт. ст.), объемное содержание кислорода ($17,4 \pm 0,6$ об. %) были в пределах нормы и совпадали с литературными данными.

У больных с внепеченочной формой портальной гипертензии в крови печени имело место повышение показателей объемного содержания кислорода ($18,1 \pm 1,02$ об. %), парциального напряжения кислорода ($82,1 \pm 2,3$ мм рт. ст.), и оксигемоглобина ($91,2 \pm 2,4\%$). Мы полагаем, что снижение внутрипеченочного портального кровотока у больных с тромбозом воротной вены компенсаторно влечет за собой увеличение артериального кровотока, обуславливая повышение содержания кислорода в смешанной крови печени.

У 7 больных циррозом печени наблюдалось значительное снижение как оксигемоглобина ($52 \pm 2,4\%$) и парциального напряжения кислорода ($46,4 \pm 1,6$ мм рт. ст.), так и объемного содержания кислорода до 8—10 об. %. Гистологически у этих больных был портальный цирроз или начальные стадии постнекротического цирроза.

У 20 больных с постнекротическим циррозом печени был незначительно снижен оксигемоглобин ($74,5\%$), парциальное напряжение кислорода ($58,4 \pm 2,2$ мм рт. ст.); объемное содержание кислорода в крови печени—в пределах 12—15 об. %.

Газовый состав крови печени у 3 больных с тяжелым циррозом в асцитической стадии был повышен. По-видимому, у больных с грубым циррозом печень снабжается, в основном, артериальной кровью.

Таким образом, развитию гипоксии печени при циррозе способствуют изменения внутрипеченочного артериального русла. Хроническое кислородное голодание наряду с некротическо-дегенеративными нарушениями в паренхиме печени приводит к разрастанию грубой соединительной ткани. Создается порочный круг: локальная гипоксия печени усугубляет общую гипоксию и наоборот. При внепеченочной форме портальной гипертензии этот феномен отсутствует ввиду компенсаторного расширения внутрипеченочного артериального русла.

При исследовании газового состава портальной крови, взятой из ветвей верхней мезентеральной вены у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии, мы обнаружили значительное повышение оксигемоглобина (86—90%) при норме 61,2% (по Е. Ф. Левецкому). Парциальное напряжение и объемное содержание кислорода также были значительно выше нормы. У больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии отмечалось незначительное увеличение аналогичных показателей. По-видимому, у больных с внепеченочной формой ве-

Таблица 2

Нарушения кислотно-щелочного баланса у больных с портальной гипертензией

Форма нарушений КЩР	Внепеченочная форма	Цирроз печени	
		без асцита	с асцитом
Дыхательный ацидоз с удовлетв. метаболической компенсацией	0	0	2
Некомпенсированный метаболический ацидоз	0	2	1
Респираторный алкалоз с хорошей компенсацией	0	3	4
Смешанный алкалоз с недостаточной компенсацией	1	1	6
Метаболический ацидоз с недостаточной компенсацией	0	0	2
Смешанный ацидоз с недостаточной компенсацией	0	1	0
Всего больных	1	7	15

нозные коммуникации между портальными, периззофагеальными, ме-диастенальными и пульмональными венами значительно сильнее разви-ты и играют ведущую роль при смешивании крови.

Исследование кислотно-щелочного баланса у 41 больного с пор-тальной гипертензией выявило нарушения у 22 больных с циррозом печени (73,3%) и только у 1—с внепеченочной формой портальной ги-пертензии (табл. 2).

Наиболее часто нарушения КЩР встречались у больных с цирро-зом печени в асцитической стадии.

Таким образом, нарушения газов крови и кислотно-щелочного ба-ланса при заболеваниях печени указывают на тяжелые функциональные нарушения всего организма и, в частности, печени.

В ы в о д ы

1. У больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии имеются как общая гипоксия, так и локальная гипоксия печеночной тка-ни, а также значительные нарушения КЩР; у больных с внепеченочной формой гипоксии и нарушений КЩР не отмечается.

2. В портальной системе отмечается увеличение оксигемоглобина и парциального напряжения кислорода, особенно у больных с внепече-ночной формой портальной гипертензии, по-видимому, за счет увеличе-ния смешивания артериальной и венозной крови в портальной системе.

3. Наличие гипоксии и сдвигов КЩР у больных с внутривенечной формой портальной гипертензии делает необходимым применение комплекса терапевтических средств в период предоперационной подготовки для их коррекции.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР,
г. Москва

Поступило 10/XII 1974 г.

Յու. Ա. ԵՐՇՈՎ, Ն. Ֆ. ՇՈԼՏՏ, Ֆ. Վ. ԽԱՐԱԶՈՎ, Է. Վ. ԴԱՆԻԼՅԱՆՏՏ

ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԵՐԸ ԵՎ ԹԹՎԱ ՀԻՄԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՌՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՈՐՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հիպերտենզիայի ներլյարդային ձևերի ժամանակ, նկատվում է արտահայտված հիպոքիա, ինչպես ընդհանուր, այնպես էլ լյարդի պարենխիմայի, ինչպես նաև թթվահիմային հավասարակշռության խանգարում:

Yu. A. ERSHOV, N. F. SHOLTSH, F. V. HARAZOV, E. V. DANILYANTSH

THE GAS OF BLOOD AND THE ACID-ALKALI BALANCE IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

S u m m a r y

Based on the performed researches we have come to the conclusion that the patients with intraliver form have marked hypoxia, as general, so the hypoxia of liver parenchyma, also the disturbances of acid-alkali balance were noticed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аковбян В. А. Автореф. дисс. канд. Ташкент, 1968.
2. Безуглый В. П. В кн.: Успехи гепатологии. Рига, 1971, III, 94—110.
3. Кузнецов П. В. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Л., 1968, 102—106.
4. Левицкий Е. Ф. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
5. Ханин М. Н., Манкус Т. Г., Саддрединов В. С. Пат. физиология, 1965, 6, 35.
6. Abelman H. O., Kramer G. E., Verstraeten J. M. Arch. of Internal Medicine, 108, 1, 1961, 102—108.
7. Fuson R., Saltzman H., Staruter F., Smith W. Anesthesiology, 1966, 27, 2, 176—179.
8. Kaplan A. I. and Laguarda. Respiration, 29, 180—190, 1972.
9. Snell A. M. Annals of Internal Medicine. 1935, 9, 6, 690—710.