

Characteristics of the Disturbances of Microcirculation and Spastic Atonic Syndrome in Patients With Heart Diseases in Early Postoperative Period

Summary

In the early postoperative period in the system of microcirculation spastic-atonic syndrome is revealed, the degree of which is correlated with postoperative disturbances. Aggravated changes of microcirculation not yielding to correcting therapy are counted to be unfavourable prognostical symptoms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян В. Д., Ованесян Р. А., Багян А. Р. Тезисы докладов к I юбилейной конференции молодых ученых филиала ВНИИ АМН СССР в г. Ереване, посвященной 60-летию образования СССР, Ереван, 1982, 6—7.
2. Бориско А. С., Чернобровый Н. П., Мищенко Ф. Ф. и др. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 116—117.
3. Борисов В. И. Автореф. канд. дис. М., 1977.
4. Волосок Н. И. Автореф. канд. дис. М., 1980.
5. Иваницков М. Н., Наумов С. П., Аулов А. Г. Тезисы докладов II съезда анестезиологов и реаниматологов УССР. Киев, 1974, 105—107.
6. Изучение микроциркуляции в эксперименте и клинике. Научный обзор под редакцией Куприянова В. В. М., 1979.
7. Косыгина А. М. В кн.: Прогнозирование эффективности лечения. Саратов, 1974, 83—87.
8. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982, 270.
9. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977, Вып. школа, 231.
10. Минцер О. П., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. Грудная хирургия, 1981, депон. рукопись.
11. Мясников А. Л. Внутренние болезни. М., 1967.
12. Ованесян Р. А., Шердукалова Л. Ф., Саркисян Б. Г. В кн.: Метаболизм, кровоснабжение и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1981, 2, 267—268.
13. Померанцев Ю. В., Зубков В. И. В кн.: Патология сосудистой системы. Киев, 1975, 92—93.
14. Цыганов А. А., Карпенко В. В., Криштоф А. Н. и др. Анестезиология и реаниматология, 1981, 1, 7—13.
15. Швецов И. М., Малышев В. Д., Подколзин В. А. и др. В кн.: Материалы X научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1971, 1, 577—578.
16. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.

УДК 616.61—008.64—073.27:612.121+616.24—008.7

М. С. ОГАНДЖАНЫАН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ДАВТЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ ВО ВРЕМЯ ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Одним из замечательных достижений медицины последних десятилетий является внедрение в клиническую практику экстракорпорального гемодиализа, который является единственным методом лечения больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) в терминальной стадии и подготовки их к пересадке почки.

В литературе последних лет появились сообщения о нарастании артериальной гипоксемии при проведении гемодиализа с ацетатсодержащим диализирующим раствором [5, 8, 10, 14, 20], в настоящее время идет дискуссия по вопросу о генезе гипоксии, вызванной гемодиализом [5, 9]. Поэтому основной задачей настоящей работы явилось изучение влияния гемодиализа с использованием ацетатсодержащего диализирующего раствора на кислородный гомеостаз организма и на состояние функций обеспечения организма кислородом с целью выявления механизма усугубления гипоксии.

Материал и методы. Обследовано 18 больных с ХПН в терминальной стадии заболевания с резко выраженной анемией (Hb—3,5—7,5г%). Все больные имели имплантированные артерио-венозные шунты. Исследования проводились в течение 36 сеансов гемодиализа, продолжительностью 4 часа. Диализы проводились с помощью аппарата искусственная почка фирмы «Sweden» (США). Для диализа была использована центральная система приготовления и распределения диализата, снабженная диализатором Kiil. В качестве мембраны применялся купрофан. Основой диализирующего раствора был ацетат натрия.

Всем больным были проведены исследования легочного газообмена, газового состава, и кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови до гемодиализа, во время гемодиализа (в конце 1, 2 и 3-го часа), сразу же после отключения искусственной почки и через 10—15 мин после окончания гемодиализа. Одновременно проводилось также наблюдение за динамикой изменения газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор. Для этого в конце 1, 2 и 3-го часа гемодиализа бралась артериальная кровь из шунта до и после поступления ее в диализатор. При исследовании общелегочной вентиляции применяли прибор «Оксикон» фирмы «Минхардт» (Голландия). Для определения величины минутной альвеолярной вентиляции использовали малоинерционный кислородный анализатор «Oxygen-Analiser S3-5» (США), позволяющий измерять концентрацию кислорода в альвеолярном воздухе. Содержание углекислоты в альвеолярном воздухе определяли с помощью малоинерционного капнографа «СД-300» фирмы «ДАТЕХ» (Финляндия). Газовый состав и КЩС крови были исследованы с помощью автоматической кислотно-щелочной лаборатории «ABL-2» фирмы «Радиометр» (Дания). Насыщение крови кислородом (HbO₂) определяли с помощью отечественного оксигеометра «О-57» завода «Красногвардеец» (Ленинград). Полученные данные обработаны статистически и представлены в таблицах.

Результаты исследования. Исследование легочного газообмена (табл. 1) выявило у больных с ХПН значительные изменения функционального состояния аппарата внешнего дыхания. КЩС и газового состава крови. Это проявлялось в увеличении, по отношению к должным величинам, минутного объема дыхания (МОД) и минутной альвеолярной вентиляции (АВ) за счет увеличения частоты дыхания (ЧД) и дыхательного объема (ДО). Гипервентиляция, будучи направленной на

Таблица 1

Показатели газообмена в легких и КЩС артериальной крови, до, во время и после гемодиализа

Показатели	Этапы исследования в процессе гемодиализа					Спустя 10—15 мин
	исход	1-й час	2-й час	3-й час	конец	
МОД, % к долж.	131,0 $\pm$ 3,1	103,5 $\pm$ 1,5 P<0,05	100,1 $\pm$ 1,3 P>0,05	100,5 $\pm$ 1,1 P>0,05	98,5 $\pm$ 1,0 P>0,05	161,3 $\pm$ 4,2 P<0,001
ЧД, % к долж.	118,5 $\pm$ 2,8	102,3 $\pm$ 3,0 P<0,05	100,5 $\pm$ 1,9 P>0,05	99,6 $\pm$ 2,9 P>0,05	98,8 $\pm$ 2,0 P>0,05	123,2 $\pm$ 3,1 P<0,05
ДО, % к долж.	110,3 $\pm$ 3,3	99,8 $\pm$ 2,2 P<0,05	100,2 $\pm$ 2,6 P>0,05	102,0 $\pm$ 1,9 P>0,05	102,8 $\pm$ 2,0 P>0,05	133,7 $\pm$ 3,1 P<0,05
АВ, % к долж.	154,0 $\pm$ 3,5	108,0 $\pm$ 2,8 P<0,05	101,5 $\pm$ 2,3 P>0,05	100,9 $\pm$ 2,4 P>0,05	100,1 $\pm$ 2,1 P>0,05	186,1 $\pm$ 3,8 P<0,001
ПО ₂ , % к долж.	115,0 $\pm$ 2,1	97,3 $\pm$ 1,6 P<0,05	97,5 $\pm$ 1,4 P>0,05	96,6 $\pm$ 1,1 P>0,05	95,1 $\pm$ 1,2 P>0,05	141,6 $\pm$ 2,8 P<0,05
КпО ₂ , % к долж.	79,8 $\pm$ 2,3	82,3 $\pm$ 1,9 P>0,05	83,5 $\pm$ 1,82 P>0,05	83,0 $\pm$ 1,1 P>0,05	83,3 $\pm$ 0,8 P>0,05	85,1 $\pm$ 0,9 P>0,05
pO ₂ A, мм рт. ст.	105,0 $\pm$ 2,2	96,5 $\pm$ 1,9 P<0,05	95,9 $\pm$ 1,6 P>0,05	93,1 $\pm$ 1,1 P>0,05	91,2 $\pm$ 1,7 P>0,05	104,6 $\pm$ 1,6 P<0,05
pCO ₂ A, мм рт. ст.	30,6 $\pm$ 1,0	30,3 $\pm$ 1,1 P>0,05	30,0 $\pm$ 0,9 P>0,05	30,5 $\pm$ 0,8 P>0,05	30,0 $\pm$ 0,9 P>0,05	30,8 $\pm$ 0,7 P>0,05
pO ₂ a, мм рт. ст.	88,74 $\pm$ 2,0	81,8 $\pm$ 1,79 P<0,05	76,26 $\pm$ 1,9 P<0,05	72,78 $\pm$ 0,91 P>0,05	72,4 $\pm$ 1,90 P>0,05	86,5 $\pm$ 1,7 P<0,001
pH	7,35 $\pm$ 0,008	7,39 $\pm$ 0,008 P<0,01	7,43 $\pm$ 0,007 P<0,001	7,47 $\pm$ 0,006 P<0,01	7,48 $\pm$ 0,006 P>0,05	7,48 $\pm$ 0,006 P>0,05
pCO ₂ a, мм рт. ст.	30,94 $\pm$ 0,66	30,8 $\pm$ 0,7 P>0,05	31,4 $\pm$ 0,7 P>0,05	31,1 $\pm$ 0,65 P>0,05	31,0 $\pm$ 0,59 P>0,05	31,1 $\pm$ 0,50 P>0,05
НСО ₃ экв/л	16,9 $\pm$ 0,43	18,5 $\pm$ 0,50 P<0,05	20,9 $\pm$ 0,53 P<0,001	22,6 $\pm$ 0,53 P<0,95	23,36 $\pm$ 0,50 P>0,05	23,6 $\pm$ 0,50 P>0,05
HbO ₂ , %	92,5 $\pm$ 1,12	90,5 $\pm$ 0,98 P<0,01	90,0 $\pm$ 1,0 P>0,05	88,2 $\pm$ 0,87 P>0,05	87,5 $\pm$ 1,22 P>0,05	93,0 $\pm$ 1,25 P<0,05

компенсацию гипоксических сдвигов в организме и компенсацию метаболического ацидоза, вызывала, в сравнении с нормой, увеличение напряжения кислорода (pO_2A) и уменьшение напряжения уголекислоты (pCO_2A) в альвеолярном воздухе, а также снижение коэффициента использования кислорода ($KиO_2$). Потребление кислорода в легких ($ПО_2$) было близко к норме, составляя в среднем $115 \pm 2,2\%$ к должной величине. В артериальной крови при этом отмечался выраженный метаболический ацидоз, частично компенсированный дыхательным алкалозом.

Таблица 2

Показатели газового состава и КЩС артериальной крови до (А)
и после (Б) диализатора

Этапы исследования		Показатели			
		pO_2 , мм рт. ст.	pCO_2 , мм рт. ст.	pH	HCO_3 , мэкв/л
1-й час	А	$81,8 \pm 1,79$	$30,83 \pm 0,75$	$7,39 \pm 0,008$	$18,56 \pm 0,50$
	Б	$81,0 \pm 2,00$ $P > 0,05$	$16,20 \pm 0,73$ $P < 0,001$	$7,38 \pm 0,01$ $P > 0,05$	$9,41 \pm 0,42$ $P < 0,001$
2-й час	А	$76,26 \pm 1,88$	$31,41 \pm 0,70$	$7,43 \pm 0,007$	$20,59 \pm 0,53$
	Б	$75,30 \pm 1,72$ $P > 0,05$	$16,23 \pm 0,72$ $P < 0,001$	$7,43 \pm 0,018$ $P > 0,05$	$10,66 \pm 0,46$ $P < 0,001$
3-й час	А	$72,78 \pm 0,91$	$31,15 \pm 0,65$	$7,47 \pm 0,006$	$22,6 \pm 0,50$
	Б	$73,00 \pm 1,10$ $P > 0,05$	$16,65 \pm 0,77$ $P < 0,001$	$7,46 \pm 0,008$ $P > 0,05$	$11,76 \pm 0,63$ $P < 0,001$

Результаты исследования легочного газообмена в процессе гемодиализа выявили уже к концу 1-го часа достоверное уменьшение минутной вентиляции легких (как общелегочной, так и альвеолярной) за счет уменьшения ЧД и ДО. Степень гиповентиляции усугублялась к концу гемодиализа. Эти данные соответствуют наблюдениям ряда исследователей [9, 10, 17]. Снижение вентиляции сопровождалось уменьшением pO_2A и некоторым увеличением $KиO_2$ при неизменном pCO_2A . $ПО_2$ в большинстве случаев уменьшалось, достигая в среднем до $95,1 \pm 1,2\%$ к должной. Относительная гиповентиляция вызывала также постепенное снижение pO_2 и HbO_2 артериальной крови, в результате чего к концу процедуры они были значительно ниже исходных (см. табл. 1). Напряжение же уголекислоты в артериальной крови (pCO_2a) на различных этапах гемодиализа и после его отключения, несмотря на изменения режима легочной вентиляции, оставалось практически равным исходному [2—4, 20]. Дыхательный алкалоз, наблюдавшийся в исходе, сохранялся и после окончания гемодиализа, несмотря на то, что метаболический ацидоз был купирован. У некоторых больных к концу гемодиализа наблюдалось даже развитие небольшого метаболического алкалоза.

Наши наблюдения показали далее значительные изменения газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор. Это

проявлялось в резком падении $p\text{CO}_2$ и концентрации бикарбонатов, $p\text{O}_2$ практически не изменялось (табл. 2). У ряда больных $p\text{CO}_2$ снижалось особенно значительно, достигая даже 6—7 мм рт. ст. pH выходной из аппарата крови, несмотря на выраженную гипокапнию, изменялся незначительно за счет резкого понижения концентрации бикарбонатов. Такая динамика газового состава и КЩС крови при прохождении ее через диализатор является следствием проникновения молекул CO_2 и бикарбоната из крови больного в диализирующий раствор, что подтвердилось изменениями соответствующих показателей диализирующего раствора до и после контакта его с кровью (табл. 3).

Показатели газового состава и КЩС диализирующего раствора до (А) и после (Б) диализатора

Таблица 3

Этапы исследования		Показатели			
		$p\text{O}_2$, мм рт. ст.	$p\text{CO}_2$, мм рт. ст.	pH	HCO_3^- , мэкв/л
1-й час	А	$99,70 \pm 1,87$	$10,10 \pm 0,32$	$7,31 \pm 0,011$	$5,16 \pm 0,32$
	Б	$98,8 \pm 1,75$ $P > 0,05$	$16,33 \pm 0,45$ $P < 0,01$	$7,31 \pm 0,01$ $P > 0,05$	$8,10 \pm 0,28$ $P < 0,001$
2-й час	А	$102,5 \pm 1,17$	$9,93 \pm 0,31$	$7,30 \pm 0,009$	$4,96 \pm 0,17$
	Б	$106,3 \pm 1,56$ $P > 0,05$	$16,28 \pm 0,39$ $P < 0,001$	$7,31 \pm 0,039$ $P > 0,05$	$8,14 \pm 0,29$ $P < 0,001$
3-й час	А	$112,1 \pm 2,1$	$10,09 \pm 0,24$	$7,30 \pm 0,009$	$4,95 \pm 0,14$
	Б	$115,0 \pm 1,87$ $P > 0,05$	$16,48 \pm 0,42$ $P < 0,001$	$7,29 \pm 0,001$ $P > 0,05$	$8,06 \pm 0,30$ $P < 0,001$

Исследования, проведенные через 10—15 мин после гемодиализа, выявили резкое изменение показателей легочного и альвеолярного газообмена: МОД и АВ значительно возросли и даже намного превысили исходный уровень, что достигалось за счет увеличения ЧД и ДО. Новый режим вентиляции сопровождался повышением $p\text{O}_2\text{A}$ и $p\text{O}_2\text{a}$ практически до исходных значений, в то время как $p\text{CO}_2\text{A}$ и $p\text{CO}_2\text{a}$ оставались неизменными. PO_2 при этом значительно превышало исходное как в результате повышенной вентиляции, так и в силу некоторого увеличения KиO_2 .

Обсуждение. Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что одной из причин падения PO_2 в легких и $p\text{O}_2\text{a}$ во время гемодиализа является относительная гиповентиляция, наступающая в результате вымывания CO_2 из крови при прохождении ее через диализатор. Уменьшение вентиляции в этих условиях было, по-видимому, обусловлено снижением активности дыхательного центра из-за выраженной гипокапнии на участке шунт—легкие. Действительно, хеморецепторы венозной системы и легких играют существенную роль в регуляции вентиляции легких [6, 11, 19].

Уменьшение вентиляции легких во время гемодиализа обеспечивает постоянный уровень $p\text{CO}_2\text{A}$ и $p\text{CO}_2\text{a}$, но значительно понижает содержание O_2 в артериальной крови ($p\text{O}_2$ и HbO_2), что усугубляет кисло-

родное голодание при этой процедуре. Действительно, по данным некоторых исследователей, у больных во время гемодиализа, несмотря на ликвидацию метаболического ацидоза, отмечается накопление недоокисленных продуктов обмена, в частности солей молочной и пировиноградной кислот [7].

Снижение вентиляции легких в процессе гемодиализа объясняется, с нашей точки зрения, не только потерей CO_2 на участке шунт—легкие, но также и из-за нарушений обменных процессов в организме, и в частности, в печени. Вследствие этих нарушений ацетат натрия, поступающий в кровь из диализирующего раствора и призванный за счет метаболизации его в цикле трикарбоновых кислот восполнить возникающие на диализаторе потери CO_2 и бикарбоната, не компенсирует в полной мере этих потерь. Неполная метаболизация ацетата натрия до конечных продуктов может быть обусловлена аномалиями в цикле трикарбоновых кислот. Так, некоторые авторы отмечают резкое повышение концентрации ацетоацетата и Д-β-гидрооксibuтирата [12, 15] у больных с ХПН из-за дефекта синтеза ацетил-Ко-А [13].

После гемодиализа значительный интерес представляет синдром гипервентиляции на фоне устранения к концу гемодиализа метаболического ацидоза. Этот режим вентиляции мы склонны объяснить компенсаторной реакцией, направленной на ликвидацию накопленного в течение процедуры кислородного долга. Он возникает вследствие развившейся относительной гиповентиляции, а также из-за прямого действия гипокании, повышающей потребность организма в кислороде и фактически увеличивающей кислородный дефицит [1]. Постоянство rCO_2 в этих условиях обеспечивается, по-видимому, за счет уравнивания в крови двух разнонаправленных процессов: увеличения выведения CO_2 из организма легкими и усиления поступления ее в кровь за счет интенсификации обменных процессов и окисления недоокисленных продуктов, накопленных в течение гемодиализа.

Таким образом, обобщая полученные данные, можно сказать, что резкое вымывание углекислоты из крови в течение гемодиализа с применением ацетатсодержащего диализирующего раствора приводит к «раскомпенсации» в системе кислородобеспечивающих функций, что и является одной из причин неблагоприятного действия гемодиализа на кислородный гомеостаз организма у больных с ХПН.

Филлиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 5/II 1983 г.

Մ. Ս. ՕՅԱՆՔԱՆՅԱՆ, Ի. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Ս. ԳԱՎԻՅԱՆ

ԳԱԶԵՐԻ ՀՈՍՔԻ ՈՐՈՇ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

ԽՐՈՆԻԿ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐՍՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հեմոդիալիզը, որի ժամանակ կիրառվում է ացետատ պարունակող դիալիզող լուծույթը, առաջացնում է ածխաթթու դազի հոսքի խանգարում, որը արտերիալ հիպոքսեմիայի պատճառ է հանդիսանում հեմոդիալիզի ընթացքում:

Some Aspects of Gas Transport During Hemodialysis in Patients With Chronic Renal Insufficiency

Summary

Hemodialysis using acetate dialyzing solution induces disturbances in carbon dioxide transport which causes arterial hypoxemia in the process of hemodialysis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маршак М. Е. В кн.: Физиологическое значение углекислоты. М., Медицина, 1969, 144.
2. Пятницкая Г. Х., Ходас М. Я. и др. Советская медицина, 1975, 3, 22—26.
3. Ходас М. Я., Пятницкая Г. Х. и др. Клиническая медицина, 1974, 3, 47—53.
4. Albertini B., Kirpalani A. *Kidney Int.*, 1976, 10, 520.
5. Auriedemma N. M., Feldman N. T., *New Engl. J. Med.*, 1977, 297, 16, 871—873.
6. Band D. M., McClelland M. et al. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1978, 45, 768—777.
7. Blumental S., Elchenholz A. et al. *Metabolism*, 1965, 14, 667—673.
8. Burns C. B., Schelohorn D. *J. Arch. Intern. Med.*, 1982, 142, 1350—1353.
9. Dolan M. I., Whipp B. I. *Circulation*, 1979, 60, 4, p. 2, 106.
10. Fournier G., Gaillard I. L. *J. Urol. Nephrol.*, 1979, 85, 863—868.
11. Graut B. I., Scemple S. I. *G. I. physiol. (London)*, 1976, 258, 110—111.
12. Gu. les R., Brouques B. *J. Urol. Nephrol.*, 1978, 84, 340—344.
13. Heintz R., Renner D. *Med. Welt.*, 1967, 31, 1803—1807.
14. Ilurwitz S., Milne I. *Nephron*, 1974, 13, 266.
15. Zevitt. J. L. *Clin. Chim. Acta*, 1969, 24, 13—17.
16. Patterson R. W., Nissensohn A. R. *J. App. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1981, 50, 259—264.
17. Romaldini H., Stabile N. C. *Rev. brasil. pesquisas med. e biol.*, 1930, 13, 159—168.
18. Szwed J. J., Handt A. *Amer. J. Med. Sci.*, 1982, 283, 50—56.
19. Tallman R. D., Grodins F. S. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise physiol.*, 1982, 52, 1272—1277.
20. Van. stone I. C., Cook. I. *Dialys. a Transplant.*, 1979, 8, 703—709.

УДК 612.1:796.071

В. Г. АМАТУНИ, Ю. М. ПОГОСЯН, А. В. КАРАПЕТЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ УПРУГОВЯЗКИХ СВОЙСТВ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Несмотря на многочисленные исследования по высокогорной физиологии, имеются единичные работы, посвященные изучению упруговязких свойств сосудистых стенок артерий эластического и мышечного типов.

В связи с этим мы поставили перед собой цель изучить упруговязкие свойства артерий у спортсменов в период кратковременной адаптации в условиях среднегорья путем определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по аорте (C_a), верхним (C_p) и нижним (C_n) конечностям.

Было обследовано 270 спортсменов различной квалификации, вида спорта и пола в возрасте от 17 до 34 лет со спортивным стажем от 3 до