

Э. З. МАНУКЯН, Т. Д. КАРАПЕТАН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Р. МУРАДЯН

ВОЗМОЖНОСТИ АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ И СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ ДЛЯ ОЦЕНКИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Сердечная недостаточность (СН)—одно из частых и тяжелых осложнений при синдроме длительного сдавления (СДС), которая зачастую приводит к летальности [1]. Поэтому ранняя диагностика и соответствующая терапия СН могли бы способствовать более благоприятному течению СДС и уменьшению летальности.

Массивный распад тканей при СДС сопровождается явлениями эндотоксикоза, который приводит к нарушению функции многих органов и систем [5, 7]. Меняется активность аргиназы, фермента, участвующего в терминальной реакции окислительного дезаминирования аминокислот. Известно, что степень выраженности СН в значительной мере зависит от метаболических (катаболических) альтераций в организме [4, 6]. Имеются данные [2, 3, 10] об информативности амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков для оценки состояния энергообмена, сократительной функции миокарда и степени выраженности СН у больных митральным стенозом. Поэтому, мы попытались выявить у больных с СДС зависимость изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков от степени выраженности метаболических процессов.

Материал и методы исследования. Обследовано 55 больных с СДС в возрасте от 10 до 74 лет (37 женщин и 18 мужчин), госпитализированных в Ереванский филиал ВНИЦХ АМН СССР на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроком экспозиции от 2 час до 5 сут. Больные с СДС были распределены в 2 основные клинические группы: I—больные без ОПН, II—больные с наличием ОПН. В каждой из групп были рассмотрены больные без сопутствующих повреждений—СП (подгруппы IA и IIA) и больные с СП 2 и более функционально-анатомических зон (подгруппы IB и IIB). Всем больным проводилась регистрация ЭКГ на аппаратах ЭКСПЧ-3 и Мингограф-34 фирмы «Simens». В отведении V_5 были рассчитаны амплитудно-временные и скоростные показатели начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ по методике Л. Ф. Шердукаловой с соавт. (1989). В качестве контроля к полученным данным служили аналогичные показатели 100 практически здоровых лиц в возрасте от 10 до 55 лет. У всех больных определяли также содержание азотистых шлаков в плазме крови (мочевина, креатинин, остаточный азот) и активность аргиназы в сыворотке крови. Остаточный азот и мочевину определяли наборами Бон Латес (Лахема, ЧССР), креатинин—

методом Яффе. Контролем служили данные 55 практически здоровых людей. АА определяли по методу В. А. Храмова (1984) с модификацией, предложенной лабораторией энергообмена филиала. Контролем к полученным данным служили, близкие к литературным нормам (0,12—0,14 ед.) показатели 7 практически здоровых людей.

Результаты исследования. По степени выраженности изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков и, особенно, отношения V_c/V_p и величины АВП, было выделено 3 ЭКГ группы больных с СДС, что показано в работе Л. Ф. Шердукаловой с соавт. (1989). На табл. I представлено распределение больных с СДС в различных ЭКГ группах по тяжести заболевания и летальности.

Данные табл. показывают, что у всех больных на фоне острой почечной недостаточности быстро прогрессировали, не поддающиеся терапии, явления сердечно-сосудистой недостаточности, т. е., от I ЭКГ группы к III нарастала тяжесть клинического состояния больных и увеличивалась их летальность. Следовательно, тяжесть заболевания и летальность больных с СДС тесно коррелирует со степенью изменений процессов де- и реполяризации миокарда желудочков.

Таблица I

Распределение больных с СДС различных ЭКГ групп по тяжести заболевания и летальности

ЭКГ группы	Клинические группы								Летальность	
	IA		IB		IIA		IIB			
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%		
I ₂₂	17	77,3	4	18,2	1	4,5	—	—	—	—
II ₁₈	4	22,2	3	16,7	8	44,4	3	16,7	3	16,7
III ₁₆	—	—	1	6,7	4	26,5	10	66,7	10	66,7

Поэтому большой интерес представляло сопоставление изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации у больных с СДС с показателями, отражающими степень эндотоксикоза у этих больных. Подобный анализ представлен в табл. 2, из которой видно, что уже у больных I ЭКГ группы АА была существенно повышена относительно нормы (128%). Концентрация мочевины в плазме составляла у них 130% к норме, остаточного азота—121%, на фоне нерезкого повышения в плазме креатинина (110%). ЭКГ показатели при этом характеризовались некоторым замедлением процессов реполяризации в поздней ее фазе (понижение V_c до 52%, V_c-V_p —до 33,2%, V_c/V_p —до 75,2%), на фоне практически неизменных процессов деполаризации и реполаризации в ранней фазе (V_p —72,7%, АВП—93,3%). От группы к группе происходило закономерное повышение АА,

концентрации креатинина, мочевины и остаточного азота, что сопровождалось ухудшением процессов де- и реполяризации миокарда желудочков. Так, у больных III ЭКГ группы АА составляла 211% относительно нормы, концентрация мочевины—266%, остаточного азота—255%, креатинина—396%. Резко были угнетены как процессы деполяризации, так и реполяризации (снижение V_p до 36,7%, V_c —до 9,4%, V_c/V_p —до 20,8%, АВП—до 47,4% относительно нормы, а показатель V_c-V_p принимал отрицательное значение и составлял в среднем— $7,67 \pm 0,32$ мм/с).

Таблица 2

Степень изменений амплитудно-временных и скоростных показателей ЭКГ и метаболизма у больных с СДС в различных ЭКГ группах

Показатели			Норма	ЭКГ группы		
				I	II	III
Метаболизм	АА,	ед.	$0,13 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ <0,001	$0,18 \pm 0,01$ <0,001	$0,26 \pm 0,04$ <0,001
	Креатинин,	мг%	$1,25 \pm 0,01$	$1,43 \pm 0,08$ >0,05	$3,98 \pm 0,35$ <0,001	$5,17 \pm 0,12$ <0,001
	Мочевина,	мг%	$50,00 \pm 2,11$	$65,00 \pm 6,38$ >0,05	$100,82 \pm 4,82$ <0,001	$133,27 \pm 5,14$ <0,001
	Ост. азот,	мг%	$30,00 \pm 1,41$	$36,51 \pm 1,63$ >0,05	$60,34 \pm 4,07$ <0,001	$76,50 \pm 2,57$ <0,001
ЭКГ	Уп,	мм/с	$46,30 \pm 7,50$	$33,64 \pm 1,54$ >0,05	$60,00 \pm 5,56$ <0,05	$17,00 \pm 0,69$ <0,05
	Ус,	мм/с	$99,00 \pm 16,00$	$51,14 \pm 2,10$ <0,05	$59,44 \pm 5,41$ >0,05	$9,33 \pm 0,38$ <0,001
	Ус—Уп,	мм/с	$52,70 \pm 8,50$	$17,50 \pm 0,73$ <0,01	$-0,56 \pm 0,84$ <0,001	$-7,67 \pm 0,32$ <0,001
	Ус Уп,	отн. ед.	$2,10 \pm 0,10$	$1,58 \pm 0,62$ <0,05	$1,00 \pm 0,01$ <0,01	$0,44 \pm 0,06$ <0,01
	АВП,	отн. ед.	$7,25 \pm 0,30$	$6,77 \pm 0,11$ >0,05	$11,12 \pm 0,19$ <0,01	$3,44 \pm 0,06$ <0,01

Таким образом, уровень катаболических реакций у больных с СДС тесно коррелирует с состоянием процессов де- и реполяризации миокарда желудочков, которые, как известно [8, 10], тесно связаны с интенсивностью процессов энергообмена: как окислительного фосфорилирования, так и гликолиза. Очевидно, что нарушения процессов де- и реполяризации свидетельствуют о значительных изменениях состояния энергетического обмена и сократительной функции миокарда, вызванных явлениями эндотоксикоза, как из-за распада белков в зоне поражения, так и из-за нарушения функции почек.

Таким образом, комплексная оценка изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ у больных с СДС объективно отражают степень выраженности у них эндотоксикоза, что имеет важное значение для оценки тяжести их клинического состояния и разработки методов их патогенетической терапии.

Полученные данные имеют большое практическое значение, так

как дают возможность службе экстренной помощи простым неинвазивным методом ЭКГ уже в полевых условиях и на этапах эвакуации диагностировать наличие метаболических нарушений и производить соответствующую их коррекцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков Г. П., Кузнецов В. А., Мухалидзянов Ш. А. Клиническая медицина, 1973, 2, 120—124.
2. Манукян Э. З. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1985.
3. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, XVII, 2, 1984, 16—20.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, М., 1975, 263.
5. Нигуляну В. И., Ельский В. Е., Криворучко Б. И. и др. Синдром длительного раздавливания, Кишинев, 1984, 222.
6. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Ундровинас А. И. и др. Физиологический журнал СССР, 62, 8, 1976, 1199—1209.
7. Тареев Е. М. Травматическая уремия (нефриты), М., 1952, 400.
8. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Г. А. Сердечный цикл, 1981, изд. Моск. университета, 128.
9. Храмов В. А., Островский О. В., Храмова В. В. и др. Вопросы мед. химии, 3, 1984, 135—137.
10. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Тезисы в кн.: Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1984, 78—80.
11. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, XXII, 4, 1989, 3—6.
12. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Кровообращение, XXII, 6, 1989.

УДК 612.22.08:616—001.834—092

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Ю. Н. АНДРЕЕВ, А. С. ВАРТАНЯН
М. С. ОГАНДЖАНЫ, В. А. ГЕВОРКЯН

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавливания—СДС характеризуется сложным патогенезом, своеобразным клиническим течением и является предметом изучения многих исследователей [3, 4, 7,—9, 12, 15, 19]. В патогенетической цепи СДС центральными звеньями являются травматический шок и эндотоксикоз, приводящие нередко к глубокому и длительному нарушению функции почек вплоть до возникновения острой почечной недостаточности (ОПН). Каждое из этих патологических состояний может осложниться нарушениями кислородного и кислотно-основного балансов организма. Однако, имеющиеся в литературе данные освещают при данной патологии лишь отдельные аспекты газообмена [5, 8] и кислотно-основного состояния [1, 6, 10, 13].

Настоящая работа посвящена комплексному исследованию механизмов нарушения и компенсации в системе транспорта кислорода