

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

кровью и ее кислотно-основного состояния (КОС), а также зависимости этих нарушений от тяжести клинического течения СДС.

Материал и методы. Обследовано 107 больных с СДС в ранний период заболевания, поступивших в Ереванский филиал ВНИХ АМН СССР из районов землетрясения на 1—3-й день декомпрессии, со сроками экспозиции от 2 час до 5 суток. Мужчин было 35, женщины—72 в возрасте от 9 до 74 лет. Всем больным на этапах эвакуации проводилась противошоковая терапия. В зависимости от тяжести состояния, в частности от состояния функции почек, больные были распределены в 2 группы: I группа—55 больных с сохранной функцией почек (без признаков ОПН), II группа—52 больных с острой почечной недостаточностью (с олигоанурией). При этом у 20 больных I группы и у 18 больных II группы имелись также сопутствующие поражения (СП) 2, 3 и более функционально-анатомических зон.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Были проведены комплексные исследования газового состава и КОС в капиллярной (артериализованной) и венозной крови из локтевой вены, насыщение гемоглобина кислородом, рассчитывались сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), определялись также pH эритроцитов и содержание в них 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2, 3-ДФГ). Определение параметров КОС и газового состава крови проводили микрометодом Аструп на кислотно-щелочной лаборатории ABL-2 фирмы «Радиометр» (Дания). Насыщение крови кислородом измеряли с помощью оксигеметра OSM-1 фирмы «Радиометр» (Дания). pH эритроцитов определяли посредством электрода G-299. Определение концентрации 2, 3-ДФГ проводили неферментативным колориметрическим методом [11].

Результаты и их обсуждение. Результаты исследований, обобщенные в табл., показали отличие параметров КОС у больных I группы от таковых в контрольной. Величина pH артериализованной крови была достоверно ниже аналогичных значений здоровых. У 20 больных (36,3%) pH арт. крови был в пределах нормы (7,35—7,47) за счет респираторного алкалоза, компенсирующего метаболический ацидоз. Значения pCO_2 арт. крови у этих больных колебались в пределах 26—30 мм рт. ст., что указывало на наличие у них гипервентиляции легких. Респираторный алкалоз, однако, являлся не только следствием компенсации метаболического ацидоза, но часто развивался первично из-за вызванной гипоксией гипервентиляции. Именно этим обусловлено увеличение pH (выше 7,45) при выраженной гипокапнии (pCO_2 —26—28 мм рт. ст.). У 5 больных I группы (9,1%) pH артериализованной крови был в пределах 7,10—7,28, являясь следствием выраженных метаболических нарушений и недостаточной респираторной компенсации метаболического ацидоза. У 2 же из них (pH=7,10) наблюдались гиперкапния, свидетельствующая о декомпенсации в системе регуляции кислотно-основного гомеостаза. Следует отметить также, что все отмеченные выше 5 больных были с сопутствующими СДС повреждениями. Четверо из них (7,7%) с летальным исходом, оказались в числе больных с наиболее вы-

раженным кислотнo-основным дисбалансом и истощением резервов ее регуляции.

Параметры КОС венозной крови у больных I группы также достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Причем у больных с СП в оттекающей крови наблюдались более глубокие метаболические нарушения, чем у больных без СП. У них были отмечены случаи смешанного метаболического и респираторного ацидоза с понижением рН венозной крови до 7,06.

У больных I группы параллельно нарушениям КОС в цельной венозной крови наблюдались также сдвиги КОС эритроцитов, о чем свидетельствует рН эритроцитов, достоверно пониженный, достигавший в отдельных случаях до 6,97.

У больных II группы, клиника СДС отягощалась развитием ОПН с накоплением в крови продуктов катаболизма и азотистого обмена, нарушением эритропоеза и водно-электролитного баланса. Анализ состояния кислотно-основного баланса выявил у них более выраженную вариабельность параметров. У 33 больных (63,4%) этой группы рН артериализованной крови колебался в пределах 7,35—7,54. В большинстве случаев отклонения его от нормы были результатом выраженного метаболического ацидоза в сочетании с респираторным алкалозом ($p\text{CO}_2$ —22—30 мм рт. ст.), а у 5 больных отмечался метаболический алкалоз. Необходимо отметить, что все случаи метаболического алкалоза ($\text{BE} + 4,0$ — $+9,8$ мэкв/л) были отмечены у наиболее тяжелых больных II группы, т. е. у больных с СП. Наряду с этим наблюдались случаи тяжелого декомпенсированного метаболического ацидоза с понижением рН до 7,08—7,24. Более выраженной во II группе была также вариабельность величины $p\text{CO}_2$. Наряду с резкой гипокапнией ($p\text{CO}_2$ 62—70 мм рт. ст.), наблюдались и случаи глубокого респираторного ацидоза ($p\text{CO}_2$ 62—70 мм рт. ст.), которые опять таки отмечались у больных с СП.

Аналогичные нарушения КОС были выявлены также и в венозной крови. Однако, в отличие от больных I группы, больные II группы характеризовались более высоким артериально-венозным различием по рН и по дефициту буферных оснований. Это следует расценивать как следствие более выраженного у них кислородного голодания тканей, о чем свидетельствует также усугубление внутриклеточного ацидоза (рН эр.—7,095).

Анализ состояния транспорта кислорода кровью у больных I группы показал наличие у них гипоксемии в артериализованной крови ($p\text{O}_2$ —76,3— $+2,1$ мм рт. ст.). При этом у 28,6% больных с СП наблюдалось резкое нарастание гипоксемии ($p\text{O}_2$ арт. кр. 38,5—42,3 мм рт. ст.). У больных II группы гипоксемия в артериализованной крови была выражена еще более значительно ($p\text{O}_2$ 69,4— $+1,8$; $P < 0,05$), чем у больных I группы. СП, имевшие место у 26,7% больных, также как у больных I группы, приводили к развитию наиболее резких степеней гипоксемии ($p\text{O}_2$ арт. кр. 35—40 мм рт. ст.).

Нарастание артериальной гипоксемии может быть следствием гипергидратации лепких, расстройств легочной гемодинамики, а соответ-

ственно результатом нарушения вентиляторно-перфузионных соотношений [2], процессов диффузии газов в легких из-за функционально-морфологических изменений альвеолярно-капиллярных мембран [16—18], а также результатом внутрилегочного шунтирования.

Таблица

Показатели КОС и КТФК у больных с СДС

Показатели	Г р у п п ы		
	контрольная	СДС без ОПН	СДС с ОПН
pH арт. крови	$7,39 \pm 0,007$	$7,35 \pm 0,01^*$	$7,38 \pm 0,02$
pCO ₂ арт. крови, мм рт. ст.	$31,7 \pm 0,82$	$34,3 \pm 0,80$	$35,3 \pm 1,1$
BE арт. крови, мэкв/л	$-3,51 \pm 0,40$	$-5,35 \pm 0,80^*$	$-3,8 \pm 1,15$
pH вен. крови	$7,36 \pm 0,003$	$7,30 \pm 0,01^*$	$7,28 \pm 0,02$
pCO ₂ вен. крови, мм рт. ст.	$37,0 \pm 0,70$	$41,8 \pm 0,79$	$41,3 \pm 1,12$
BE вен. крови, мэкв/л	$-3,76 \pm 0,32$	$-5,3 \pm 0,9^*$	$-6,0 \pm 1,18$
pH эр.	$7,18 \pm 0,02$	$7,13 \pm 0,07^*$	$7,095 \pm 0,01^{**}$
рО ₂ арт. крови, мм рт. ст.	$80,31 \pm 1,45$	$76,3 \pm 2,1$	$69,1 \pm 1,8^{**}$
рО ₂ вен. крови, мм рт. ст.	$36,0 \pm 0,55$	$38,3 \pm 1,1$	$43,6 \pm 1,9^{**}$
HvO ₂ вен. крови, %	$61,33 \pm 0,50$	$62,5 \pm 1,3$	$72,8 \pm 1,8^{**}$
2,3-ДФГ, мм рт. ст.	5570 ± 118	$6788 \pm 177^*$	$7980 \pm 216^{**}$
Сдвиг К ₁₀ итoгoвoй, мм рт. ст.	$+3,6 \pm 0,86$	$+5,8 \pm 0,7$	$+3,9 \pm 0,9$

Примечание: *—достоверность различий по отношению к норме; **—достоверность различий по отношению к I группе.

Артериальная гипоксемия, наряду с другими присущими СДС патологическими факторами, такими как плазмопотеря, гипергидратация тканей, гиповолемия, нарушение центральной и регионарной гемодинамики, приводила к развитию кислородного голодания тканей. Причем о дефиците кислорода свидетельствовали не значения рО₂ и HvO₂ венозной крови, которые у большинства больных не отличались от таковых в контроле, а гипоксический метаболический ацидоз. Более того, у больных с СП, особенно при наличии у них ОПН, отмечались высокие цифры HvO₂ в венозной крови (82—90%). Однако это свидетельствовало не о благополучии в системе транспорта кислорода кровью, а, напротив, об усугублении кислородного дефицита в тканях. Этому способствовали анемизация организма, как неизбежное следствие ОПН, перераспределение кровотока, централизация кровообращения и шунтирование артериальной крови в венозное русло. Нельзя исключить здесь также и возможного нарушения процессов утилизации кислорода в тканях вследствие повреждения ферментов дыхательной цепи митохондрий под влиянием уремии, токсемии и ацидоза.

Кислородное голодание организма приводило к развитию соответствующих адаптационно-приспособительных перестроек кислородтранспортной функции крови (КТФК). У больных I группы эти перестройки проявлялись смещением КДО вправо и вниз в «точке вены» («итоговый сдвиг» $+5,8 \pm 0,70$ мм рт. ст.), обусловленным достоверным по отноше-

нию к контролю повышением в эритроцитах концентрации 2,3-ДФГ (6788 ± 177 нм/мл эр.). Это способствовало высвобождению кислорода из связи с гемоглобином и поддержанию pO_2 в пределах $38,3 \pm 1,1$ мм рт. ст. Указанные приспособительные сдвиги КТФК укладывались в рамки I стадии метаболической компенсации гипоксии на уровне эритроцита [14]. Однако у 16% больных I группы с СП резко выраженная циркуляторная гипоксия (снижение pO_2 в менее 30 мм рт. ст.) сопровождалась развитием левого сдвига КДО в «точке вены» ($-1,6 \pm 0,3$ мм рт. ст.) и снижением концентрации 2,3-ДФГ (5400 ± 120 нм/мл эр.), т. е. у них развивалась II стадия метаболической компенсации гипоксии [14] с ограничением резервов адаптации к кислородному голоданию.

Состояние КТФК у больных II группы в целом характеризовалось достоверным по отношению к больным I группы, увеличением $pO_{2в}$ и $HbO_{2в}$. Это, как уже отмечалось выше, было обусловлено усилением шунтирования крови и возможным ухудшением процессов тканевого дыхания. У таких больных имело место также и нарастание активности эритроцитарного метаболизма (увеличение концентрации 2,3-ДФГ до 7980 ± 216 нм/мл эр.), что свидетельствовало о резком снижении резервов адаптации системы крови к гипоксии. Анемизация организма, усугубляя нарушение кислородного баланса, вызвала развитие у 9,1% больных II группы с СП левого сдвига КДО ($-1,8 \pm 0,4$ мм рт. ст.) и II стадии метаболической компенсации КТФК [14]. Резкое ограничение резервов адаптации КТФК соответствовало значительному увеличению процента летальности среди больных с ОПН (36,7%).

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с СДС развиваются выраженные нарушения кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции крови, которые тем существеннее, чем тяжелее клиническое состояние больных. Ведущим по частоте нарушением КОС являлся метаболический ацидоз. Однако он не всегда компенсировался респираторным алкалозом и в ряде случаев сочетался с гиперкапнией, свидетельствующей о декомпенсации в системе регуляции КОС. Усугубление тяжести состояния больных в связи с СП и присоединением ОПН сопровождалось нарастанием дефицита кислорода в тканях, развитием равных по частоте ацидемии и алкалемии и увеличением нагрузки на приспособительные механизмы КТФК. Это приводило к развитию компенсаторной «напряженности» приспособительных механизмов системы крови, уменьшению резервов адаптации организма к гипоксии и нарастанию летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гунин А. Г. В кн.: «Патология реабилитации кровообращения и газообмена в малом кругу при врожденных пороках». Новосибирск, 1970, 184—185.
2. Золотокрылина Е. С. Патол. физиология и эксперимент. терапия, 1987, 3, 30—34.
3. Исаев М. Р., Корнеев А. А., Кравцов В. А. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1980, 8, 125—128.
4. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей, 1984.
5. Кравцов В. В., Чипко Л. П. Ортопед, травматолог., 1973, 12, 29.
6. Кричевский А. Л., Колинин В. М. В кн.: «Труды Казанского мед. ин-та», 1971, 41, 225.
7. Кузин М. И. Клиника, патогенез, лечение СДС, 1959.
8. Кузин М. И., Дрозд Т. Н., Тройня-

- ков Н. К. Арх. пат., 1973, 12, 49—54. 9. Кузин М. И. Патофизиология СДР, 1974. 10. Левин Ю. М. В кн.: «Острая ишемия конечности и меры борьбы с постишемическими расстройствами», 1973. 11. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 2, 277—291. 12. Михалчук М. А. Вестник хир. 1981, 126, 5, 71. 13. Серняк П. С., Коваленко Н. В., Олещенко Н. Д. Военно-мед. журн., 1978, 5, 28. 14. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56. 15. Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. М., Медицина, 1977. 16. Burchardi H. Ann. Anesth. franc. 1973, 14, 177—187. 17. Cremer H., Schulte S., Popov S. Anaesthetist, 1974, 23, 6, 241—244. 18. Gruber L. F., Rittsarn W. W. Triangle, 1974, 13, 3, 91—104. 19. Santangelo M. I. Surg. Gynec. Obstet., 1982, 154, 372.

УДК 616—001.32''405''617.7—008.1—92

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. О. ГАЛИКЯН, Р. А. ОВАНЕСЯН,
В. Дж. АРУТЮНЯН

РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЪЮКТИВЫ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Проблема микроциркуляции (МЦ) является актуальной проблемой современной клинической и экспериментальной медицины, так как нарушения в системе МЦ лежат в основе развития многих патологических процессов в организме, в том числе и при синдромах, связанных с развитием эндотоксикозов.

Один из них—синдром длительного сдавления (СДС)—наиболее тяжелое поражение, возникающее из-за массивного распада тканей при их раздавливании во время взрывов, обвалов и т. д. Патогенез СДС изучен недостаточно, хотя очевидно, что при синдроме, как и при других стрессовых ситуациях, большое значение принадлежит рефлекторным воздействиям на центральную нервную систему, влияниям на организм множества гуморальных факторов и биохимических продуктов распада.

Нарушения кровообращения при СДС—падение давления и сердечного выброса, перераспределение кровотока, уменьшение объема тканевой перфузии через систему МЦ в связи с нарастающими нарушениями гемореологии и развитием сладжа—имеют сходные черты с травматическим, геморрагическим и кардиогенным шоком. Вместе с тем одним из ярких выражений основного звена патогенеза этих процессов являются расстройства МЦ, тесно сопряженные с плазмопотерей и гипергидратацией тканей при СДС.

Цель настоящей работы—выявить роль изменений микроциркуляции бульбарной конъюнктивы (МЦБ)) в оценке тяжести СДС.

Состояние МЦБ было изучено методом биомикроскопии у 87 больных с СДС при их госпитализации на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 сут. При оценке тяжести заболева-