

УДК 617.711—008:616—001.32«405»

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН, В. О. ГАЛИКЯН,
М. С. ОГАНДЖАНЯН, Р. Г. МЕЖЛУМЯН

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЬЮНКТИВЫ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЕРФУЗИИ И ГИПЕРГИДРАТАЦИИ ТКАНЕЙ

Синдром длительного сдавления (СДС)—тяжелое поражение, возникающее при землетрясениях и других экстремальных ситуациях [4, 5, 11]. Патогенез СДС изучен еще недостаточно. Так в доступной литературе мы не встретили сведений об изменении микроциркуляции (МЦ) и гемореологии у больных с СДС. Тем не менее состоянию этих систем принадлежит большое значение в поддержании кислородного баланса организма, а следовательно развитию стадийности и тяжести патологического процесса при данном синдроме.

Цель работы—уточнение взаимосвязей патологических феноменов микроциркуляции бульбоконъюнктивы (МЦБ) и показателей агрегатных свойств клеток крови (АСКК) с состоянием кислородного баланса у больных с СДС.

Материал и методы исследования. Обследовано 107 больных, поступивших в Ереванский филиал ВНЦХ СССР из зон землетрясения в Северной Армении. Они были госпитализированы на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 суток. По тяжести заболевания они были распределены в 2 основные клинические группы: больные без острой почечной недостаточности—ОПН (55 человек,—I группа) и больные с ОПН (52 человека—II группа). В каждой из групп рассматривались больные без сопутствующих повреждений—СП (Ia и IIa группы) и больные с СП одной, двух и более анатомо-физиологических зон (Iб и IIб группы больных). Исследования проводили при госпитализации больных на фоне их комплексной терапии (инфузионно-трансфузионная, гепаринотерапия, гипербарооксигенация, плазмаферез, и гемодиализ при наличии ОПН).

Регистрация картины МЦБ проводилась по методике, описанной ранее [6]. Состояние МЦБ оценивалось в баллах по трем секторам МЦ: сосудистому (сосудистый индекс—СИ), внутрисосудистому—(внутрисосудистый индекс—ВСИ), околососудистому (околососудистый индекс—ОСИ). Сумма этих индексов составляла общий конъюнктивальный индекс—ОКИ. Степень агрегации эритроцитов (АЭ) и тромбоцитов (АТ) регистрировали с помощью агреметра, сконструир-

рованного на базе спектрофотометра «Спекол-10» (ГДР, «Цейс»). Газовый состав крови исследовался при помощи лаборатории АВд-2 (Дания, Радиометр»). Наряду с указанными исследованиями у всех больных оценивалась степень эндотоксикоза: средние молекулы—СМ [3], активность аргиназы в сыворотке крови—АА [10], а также выраженность азотемии при помощи наборов Био-Латест (ЧССР, Лахем).

Данные о состоянии МЦ представлены в табл. 1, в качестве контроля использовались аналогичные показатели 55 здоровых лиц.

У всех больных с СДС отмечались более или менее значительные отклонения в состоянии МЦ. Больные Ia клинической группы, не имевшие ни ОПН, ни СП, характеризовались, относительно других групп, наименее тяжелой клинической картиной заболевания. Летальности среди них не отмечалось. АД у этих больных было в пределах нормы, ЧСС составляла в среднем $95 \pm 2,6$ уд. в минуту. Явление эндотоксикоза и азотемии у них также были выражены незначительно: концентрация средних молекул—СМ составляла 110% к норме; активность аргиназы (АА), отражающей уровень катаболических реакций в организме в целом,—128% к норме; концентрация мочевины в плазме составляла 130%, остаточного азота—121% и креатинина—110% к норме. Тем не менее состояние МЦБ у больных Ia группы характеризовалось наличием выраженных патологических феноменов. Из табл. 1 видно, что, по сравнению с нормой, у них имелось выраженное, почти в 2 раза, увеличение СИ. Это происходило за счет умеренного снижения эффективности перфузии тканей бульбokonъюнктивы (число функционирующих капилляров—ЧФК снижалось до 7—8 на единицу площади при норме 10—14 капилляров). ВСИ увеличивался в 2,5 раза за счет единичных микротромбов, наличия мелкозернистой агрегации эритроцитов в венах, капиллярах и замедления кровотока в этих сосудах. Указанные изменения ВСИ сочетались с увеличением АЭ до 160% от уровня нормы при некотором снижении показателей АТ (91% от нормы). Наиболее резкие изменения, почти в 15 раз относительно нормы, претерпевал ОСИ преимущественно из-за выраженной степени периваскулярного отека бульбokonъюнктивы. Микрогеморрагии при этом были единичными. В результате указанных секторальных изменений ОКИ превышал норму в 2,5 раза (242,9% от нормы).

Из таблицы видно, что изменения МЦБ значительно усугублялись от группы к группе. Наиболее тяжелыми они были у больных Ib группы с ОПН и множественными СП, летальность среди которых составила 61%. АД у них было очень нестабильно и колебалось от 0 до 190/110 мм рт. ст.; ЧСС составляло в среднем $115 \pm 3,0$ уд. в минуту. Нарастали у этих больных явления эндотоксикоза и азотемии. Концентрация СМ и АА превышала норму в 2—3 и более раза. Резко возрастало в плазме крови и содержание азотистых шлаков: мочевины до 266% от нормы, остаточного азота до 255% и креатинина до 369%.

Таблица 1

Показатели микроциркуляции у больных с СДС

Группы больных		п	СИ	ВСИ	ОСИ	ОКИ	АЭ	АТ
	Норма	55	$2,15 \pm 0,48$	$0,47 \pm 0,20$	$0,11 \pm 0,09$	$2,73 \pm 0,71$	$17,2 \pm 0,9$	$5,94 \pm 0,66$
I	Ia	35	$3,85 \pm 0,36$	$1,18 \pm 0,39$	$1,60 \pm 0,61$	$6,63 \pm 0,63$	$27,16 \pm 1,14$	$5,47 \pm 0,43$
	Iб	20	$5,32 \pm 0,34$	$1,21 \pm 0,46$	$1,46 \pm 0,35$	$7,99 \pm 0,76$		
II	IIa	34	$4,86 \pm 0,42$	$3,43 \pm 0,30$	$1,84 \pm 0,44$	$10,13 \pm 1,20$	$28,7 \pm 2,73$	$18,11 \pm 2,26$
	IIб	18	$7,20 \pm 0,80$	$3,60 \pm 0,48$	$3,00 \pm 0,37$	$13,80 \pm 1,00$		
	Ia - IIa		$> 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$		
	Iб - Iб		$> 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$		
P	Ia - Iб		$< 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$		
	IIa - IIб		$< 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$		
	I - II					$> 0,05$	$< 0,05$	

Тяжелой клинической картине заболевания соответствовало резкое ухудшение картины МЦ. Из табл. видно, что у больных IIб группы, отмечалось резкое возрастание ВСИ (до 730—766% к норме). Это происходило за счет появления в артериолах, капиллярах и венах крупнозернистой агрегации эритроцитов на фоне резкого замедления кровотока вплоть до стаза его в отдельных венах. Наряду с этим в капиллярном русле имели место множественные микротромбы. Показатели АЭ при этом мало отличались от таковых у больных I группы (167% к норме), но способность тромбоцитов к агрегации на фоне гепаринизации больных) возросла до 305% к норме. Еще более резкие изменения претерпевали околосоудистый и сосудистый сектора. На фоне разлитого периваскулярного отека отмечались множественные микрогеморрагии, микротромбы и резкое снижение ЧФК (от 0 до 2 на единицу площади). ОСИ достигал 2510—3000%, СИ—335%, а ОКИ—505% от нормы.

Состояние МЦБ у больных с СДС коррелировало с изменениями кислородного баланса организма. Так, у большинства больных Ia и Ib групп на фоне умеренной анемии (содержание Hb—75—80% к норме) сниженные показатели pO_2 артериализованной капиллярной крови (Рако₂) мало отличались друг от друга и составляли в среднем $71,2 \pm 2,1$ мм рт. ст. Содержание кислорода в венозной крови у большинства больных было близко к колебаниям нормы.

При появлении признаков олигоанурии (IIa и IIб группы) степень артериальной гипоксемии существенно нарастала (Рако₂ в среднем $63,4 \pm 1,8$ мм рт. ст.). Но особенно резко усугублялась она у ряда больных с тяжелыми СП, у которых на фоне резко выраженной анемии (Hb 60—66% к норме) Рако₂ достигало 38,5—42,3 мм рт. ст. Выраженные колебания претерпевало у них и содержание кислорода в венозной крови. Так у них можно было наблюдать или явления тяжелой венозной гипоксемии (pO_2 ниже 30 мм рт. ст., HbO₂ 55—60%) или же, напротив, высокие цифры содержания O₂ в венозной крови (pO_2 55—60 мм рт. ст., HbO₂ 82—90%).

Ухудшение состояния МЦ и газового состава крови приводило к развитию кислородного голодания и к изменениям КЩС крови. Наиболее характерным его нарушением у большинства больных I группы был метаболический ацидоз, компенсированный респираторным алкалозом. У больных II группы, клиника которых отягощалась развитием ОПН и накоплением в крови продуктов катаболизма белков и азотистых шлаков, нарушением эритропоза и водно-электролитного баланса, наблюдалась наиболее выраженная вариабельность параметров КЩС. У них, наряду со случаями тяжелого декомпенсированного метаболического ацидоза (pH 7,24—7,08), можно было наблюдать и случаи декомпенсированного метаболического алкалоза (pH 7,50—7,54).

Полученные данные показывают, что картина МЦБ у больных с СДС коррелирует с расстройствами кислородного гомеостаза, КЩС,

тяжестью эндотоксикоза и клинической картиной заболевания. Учитывая эти данные и то, что расстройства МЦБ отражают состояние системной МЦ [1, 2, 8, 9], мы полагаем, что резко выраженный периваскулярный отек и декапилляризация бульбokonъюнктивы у больных Пб группы указывают на наличие у них генерализованной гипергидратации тканей и резкого неблагополучия в их кровоснабжении.

Именно гипергидратацией легочной ткани и резким ухудшением перфузии легочных капилляров можно объяснить у больных СДС случаи тяжелой артериальной гипоксемии (явления «шокового» легкого). Высокие же показатели P_{O_2} венозной крови являются, очевидно, результатом шунтирования артериальной крови в венозное русло из-за блокады системного капиллярного кровотока. Здесь однако, не исключен и механизм тканевой гипоксии из-за токсического повреждения тканевых дыхательных ферментов. Случаи тяжелой венозной гипоксемии обусловлены анемией, а также снижением сердечного выброса и тканевого кровотока.

Данные об изменении состояния МЦБ у больных с СДС имеют большое практическое значение, так как они получены простым, неинвазивным, легко доступным методом исследования системы МЦ—методом биомикроскопии бульбokonъюнктивы. Этот метод может быть использован службами экстренной помощи, при соответствующей подготовке специалистов, так как на выполнение визуальной бульбоскопии при определенной тренировке и навыке требуется 30—60 секунд рабочего времени. Простые в работе, легкопереносимые бульбоскопы (вес 2,5—3 кг) дадут возможность, уже в полевых условиях, диагностировать наличие расстройств МЦ и степени гипергидратации тканей.

Это необходимо для объективизации сортировки больных на этапах эвакуации и оказания им своевременной патогенетической терапии.

Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 5/VI 1989 г.

Լ. Յ. ՇԵՐԳՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Վ. Օ. ԳԱՒԿՅԱՆ,
Մ. Ս. ՕՂԱՆՋԱՆՅԱՆ, Ռ. Գ. ՄԵՃԼՈՒՄՅԱՆ

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ՃՄԼՄԱՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ ԳԵՊՔՈՒՄ ԿՈՃՂԵԶԱՅԻՆ ՇԱՂԿԱՊԵՆՈՒ
ՄԻԿՐՈՇՐՁԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԵՂՈՒԿԱՆՅՄԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԳԵՐՀԻԴՐԱՏԱՅԻՍՅԻ
ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է ախտածնական կապ միկրոշրջանառության խանգարումների, արյան բջիջների միացրավորման հատկությունների և օրգանիզմի թթվածնալին քալանսի միջև, որի արտահայտվածության աստիճանը կապված է հիվանդների մոտ երիկամային սուր անբավարարության և տարբեր անատոմաֆիզիոլոգիական տարացքների ուղեկցող ախտահարվածության անկախությունից կամ բացակայությունից:

The Significance of the Investigation of Bulboconjunctive's Microcirculation at Crush Syndrome for Estimation of the State of Perfusion and Hyperhydratation of Tissues

S u m m a r y

The pathogenetic connection is revealed between the disturbances of microcirculation, aggregation properties of the blood cells, oxygen balance of the organism, which is dependent on the presence or absence of acute renal insufficiency and accompanying affections of different anatomic-physiologic zones. It is shown that the estimation of the state of microcirculation has a great significance in objective selection of the patients and their treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян В. Дж. Изменения микроциркуляторного русла бульбokonъюнктивы у больных митральным стенозом и их значение в оценке риска оперативного вмешательства. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1990.
2. Волосок Н. И. Морфологические критерии оценки состояния МЦР конъюнктивы глазного яблока и их значение. Автореф. канд. дисс. М., 1980.
3. Габриелян Н. И., Дмитриев А. А., Кулиев Г. П. и др. Клиническая медицина, 10, 1981, 38—42.
4. Кравцов В. В. Патологическая физиология, 6, 1975, 17—22.
5. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. Л., Медицина, 1978, 296.
6. Ованесян Р. А. Прогностическое значение исследований микроциркуляции бульбokonъюнктивы у больных пороками сердца при решении вопроса о показаниях к оперативному вмешательству. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1987.
7. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М., Медицина, 1979, 178.
8. Струков А. И. Нозоморфология микроциркуляторного русла, в кн.: «О проблемах микроциркуляции». М., 1977, 98—100.
9. Чернух А. М. Вестник АМН СССР, 1980, 1, 3—12.
10. Храмов В. В., Островский О. Р., Храмова В. В., Негода В. В. Вопросы медицинской химии, 3, 1984, 135—136.
11. Янковская Э. М., Махмудов С. Я. Ортопедия, травматология, 2, 1979, 36—39.

УДК 616.12—005.4

З. Ю. ЮЗБАШЕВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОМОЩЬЮ СЕЙСМОКАРДИОГРАФИИ

Исследованию диастолической функции (ДФ) левого желудочка (ЛЖ) придается большое значение [1—4, 7—10 и др.] и для этих целей используются инвазивные или ультразвуковые (в комплексе с ЭКГ, ФКГ и апекскардиографией) методы, которые не могут быть внедрены повсеместно. Учитывая это, нами разработан способ исследования диастолы ЛЖ с помощью сейсмокардиографии (СКГ).