

УДК 616.15:616.2:616-095

СИНДРОМ ШОКОВОГО ЛЕГКОГО КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА. СОСТОЯНИЕ КОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Лебедев А.А., проф., Лебедев А.А., асп., Барабан Ю.А., асп.

После выведения больных или пострадавших из шока часто развивается осложнение в виде синдрома шокового легкого (СШЛ), которое является отягощающим моментом интенсивной терапии и реанимации. Одной из причин высокой летальности от СШЛ может быть отсутствие информации о патофизиологических и биохимических нарушениях в динамике его развития.

Нами проведено обследование и лечение 97 больных с симптомами геморрагического шока. У 43 из них (44,5%) рентгенологически диагностирован СШЛ. Патофизиологические и биохимические данные получали в динамике: при поступлении, на 3-й, 6-й, 9-й и 14-й дни лечения и обследования, которые сравнивали с должными величинами для каждого больного. Полученные сведения статистически обработаны.

В условиях неотложного состояния требуется быстро получить объективную информацию о состоянии гемодинамики. Артериальное давление, измеряемое методом аускультации тонов Короткова, служит таким диагностическим тестом: систолическое артериальное давление ($АД_c$) характеризует состояние миокарда, диастолическое артериальное давление ($АД_d$) - состояние периферических сосудов. Многие исследователи предпочитают пользоваться обобщенным тестом - средним артериальным давлением ($АД_{cp}$). Мы этот показатель рассчитывали по формуле $АД_{cp} = (АД_c + АД_d \cdot 2) : 3$.

Анализ результатов этих показателей свидетельствует, что в течение первых трех дней имеет место сердечная и сосудистая недостаточность по гипокINETическому типу. $АД_{cp}$ снижено до $76,3 \pm 2,5$ мм рт.ст. при должном его значении $86,7 \pm 2,1$ мм рт.ст. К концу 1-й недели эти показатели нормализовались в результате интенсивной терапии.

Более объективно характеризует работу сердца его ударный объем (УОС), в норме составляющий $66,2 \pm 1,5$ мл. При острой дыхательной недостаточности, развившейся на фоне СШЛ, УОС достоверно ($p < 0,001$) уменьшен от $49,5 \pm 1,6$ мл при поступлении до $54,5 \pm 2,0$ мл в конце первой недели. Через 10 дней интенсивной терапии этот показатель составил $58,1 \pm 2,0$ мл.

Работа левого желудочка (РЛЖ) чрезвычайно напряжена, увеличиваясь от $7,8 \pm 0,2$ кгм/мин в конце первой недели до $8,1 \pm 0,8$ на 9-й день интенсивной терапии СШЛ. РЛЖ направлена на преодоление общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), достигающего $1574,4 \pm 29,6$ дин·см·сек⁻⁶ к 9-му дню лечения, что на 400 дин превышает должную величину. Возможно, это компенсаторная реакция на дефицит ОЦК.

Два предыдущих теста (РЛЖ и ОПСС) имеют прямую корреляционную связь ($r = 0,75$) с показателем давления в левом желудочке (ДЛЖ), равном $129,6 \pm 5,2$ мм рт.ст., который достоверно ($p < 0,01$) выше должных величин.

На фоне грубых нарушений показателей работы миокарда и спазма сосудов в 1,5 раза снижена эффективность кровообращения в течение первой недели развития СШЛ.

Одним из ведущих симптомов геморрагического шока является дефицит ОЦК (1,6 л) за счет дефицита глобулярного (ГО) объема. Известно, что ГО выполняет важнейшую функцию, являясь основой гемоглобин-оксигемоглобиновой биохимической буферной системы. Интенсивная терапия осуществляется трансфузией эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов, что дает возможность уменьшить дефицит ГО к 3-му дню на 0,8 л, к концу 1-й недели - на 0,9 л. Несмотря на интенсивную терапию, дефицит ГО к концу 2-й недели составляет 0,2 л, что свидетельствует о сохранившейся анемии. Должная величина объема циркулирующего гемоглобина (ОЦГ_д) равна $633,8 \pm 12,0$ граммам. При поступлении больного в крови содержится $228,3 \pm 11,0$ г, к концу 1-й недели - $253,3 \pm 12,7$ г. Через две недели восстановили 50% должной величины ОЦГ_б.

Плазма крови выполняет важнейшую функцию - содержит белковую и карбонатную буферные системы. Выявлен дефицит объема циркулирующего белка (должное содержание равно $210,9 \pm 3,5$ г), который сохранялся через 3 дня инфузионной терапии белоксодержащими препаратами (до 30 г), а к концу 1-й недели составил 14 г ($p < 0,01$). Дефицит белка формировался за счет альбуминовой фракции ($61,9 \pm 0,6\%$ должное содержание): при поступлении - $44,4 \pm 1,0\%$. На фоне инфузии 10-20% раствора альбумина дефицит его в плазме сохранялся: на 18,1% в 3-й день и на 11,6% в 14-й день.

Таким образом, у больных геморрагическим шоком, осложнившимся СШЛ, несмотря на трансфузию эритроцитарной массы и отмытых эритроцитов и вливания плазмы и альбумина, в течение двух недель сохраняется анемия и дефицит белка.

Вода является основным компонентом, обеспечивающим нормальную жизнедеятельность организма. У больных же с симптомами геморрагического шока и СШЛ имеет место как общая гипергидратация - на 10 л больше в день поступления (должное количество равно $33,1 \pm 0,6$ л), на 10,7 л больше ($p < 0,001$) в конце первой недели и на 5 л больше ($p < 0,02$) к концу двухнедельного лечения, так и фракционная, то есть гипергидратация внутриклеточного и внеклеточного водных пространств. Более доступны для коррекции интерстициальный и внутрисосудистый секторы внеклеточного водного пространства. Методами ультрафильтрации и осмодиуреза на фоне целенаправленной инфузионной терапии мы провели коррекцию.

Методом пламенной фотометрии измеряли уровень содержания натрия и калия в плазме (должное содержание $Na_{pl} = 142,7 \pm 4,0$ и $K_{pl} = 4,7 \pm 0,1$ ммоль/л) и в эритроцитах (должное содержание $Na_{er} = 26,5 \pm 0,6$ и $K_{er} = 95,6 \pm 3,0$ ммоль/л). У обследованных нами больных имеет место клеточная (в эритроцитах) гипокалиемия (от 63,5 ммоль/л при поступлении до 79,2 ммоль/л к концу 2-й недели) и клеточная гипернатриемия (43,0 ммоль/л при поступлении), которая сохраняется на протяжении всего периода наблюдения, несмотря на лечение.

Электролиты обеспечивают один из компонентов осмотического давления, создают биоэлектрический потенциал мембран, катализируют обмен веществ, принимают участие в энергетическом обмене и гемокоагуляции. Одним из наиболее стабильных параметров гомеостаза является осмотическое давление. Эта величина представляет собой концентрацию осмотически активных частиц в растворе и выражается в миллиосмолях в литре жидкости. Осмотическое давление плазмы как компонент коллоидно-осмотического давления нами рассчитано в два этапа: 1-й - определение осмолярности плазмы ($ОСМ_{pl}$):

$$ОСМ_{pl} = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) + (Cl^- + HCO_3^- + Орг.к-ты + Неорг.к-ты) + мочеви́на + сахар.$$

Подставив в формулу должны значения указанных ингредиентов, определим должную осмолярность плазмы:

$ДОсм_{пл} = (142+5+3+2) + (103+25+5+19) + (8+6) = 318$ мм осм/л,
2-й этап - рассчитываем должное осмотическое давление:

$$ДОсмД_{пл} = 318 \cdot 0,0224 = 7,1 \text{ мм рт.ст.}$$

Коллоидное давление плазмы ($КолД_{пл}$) как компонент коллоидно-осмотического давления может изменяться в зависимости от концентрации белков. Известно, что один грамм белка в литре плазмы создает давление 0,36 мм рт.ст. и удерживает 12-15 граммов воды. При должном содержании общего количества белка в литре плазмы, равном $73,1 \pm 1,8$ г/л, $ДКолД_{пл}$:

$$ДКолД_{пл} = 73,1 \cdot 0,36 = 26,1 \text{ мм рт.ст.}$$

От уровня этого показателя зависит поступление жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло и обратно. Снижение концентрации белков в плазме крови способствует уменьшению объема циркулирующей плазмы и ОЦК.

Коллоидно-осмотическое давление плазмы является ведущим критерием оценки распределения жидкости между внутрисосудистым и межтканевым пространствами. Должное коллоидно-осмотическое давление может быть выражено суммой должных величин коллоидного и осмотического давлений:

$$ДКОД_{пл} = ДКолД_{пл} + ДОсмД_{пл}$$

Введя полученные ранее результаты в эту формулу, находим

$$ДКОД_{пл} = 26,1 + 7,1 = 33,2 \text{ мм рт.ст.}$$

У группы обследованных нами больных $КОД_{пл}$ снижено при поступлении ($20,1 \pm 1,0$ мм рт.ст.) за счет коллоидного давления ($19,2 \pm 1,0$ мм рт.ст.). В последующие дни, несмотря на лечение, $КОД_{пл}$ снижено за счет $КолД_{пл}$. Снижение $КолД_{пл}$ произошло за счет огромного дефицита (в 1,5 - 2 раза) альбуминовой фракции.

Гидрофильные цепи белковой молекулы, содержащие гидратообразующие комплексы CH_3-SH или CH_3-S-CH_3 , взаимодействуя друг с другом, образуют вокруг каждой цепи слой кристаллизованной воды, которая играет существенную роль в поддержании стабильности структуры белка, препятствуя его дегидратации. В то же время отрицательно заряженные (кислые) и положительно заряженные (основные) белковые молекулы способствуют поддержанию оптимального уровня рН плазмы в пределах 7,35 - 7,42 в условиях как метаболического ацидоза, так и алкалоза.

Белковая буферная система является основой поддержания оптимального объема и нейтральности среды плазмы и главным компонентом коррекции метаболического ацидоза: при явлениях гипопроteinемии коррекция декомпенсированного метаболического ацидоза растворами гидрокарбоната натрия вызывает кратковременный и нестойкий эффект.

Более грубые нарушения гомеостаза выявлены в период с 3-го по 9-й день (критическая неделя) с момента госпитализации больных и пострадавших от геморрагического шока, осложненного синдромом шокового легкого.

Таким образом, анализ патофизиологических и биохимических данных показал степень поломки гомеостаза и пути коррекции поломок. Грубые нарушения корпоральной гемодинамики являются симптомом развившегося синдрома шокового легкого. Имеется настоятельная необходимость использовать добытые результаты в практической медицине оперативно и в полной мере.

SUMMARY

A burdening moment of intensive therapy and reanimation is a progressive acute respiration deficiency in the form of the shock lung syndrome (SLS).

The high mortality of this complication defines the actuality of considering problem.

97 women with hemorrhagic shock were investigated. The shock lung syndrome was diagnosed in 43 (44,3%) of them. Research was made by an electrophysiological method and apparatus BMS-1 (radiometer).

The data on the state of the corporal circulation are cited.

Поступила в редколлегию 25 января 1994г.

УДК 611-018.51+577.175.522+591.147.7+616.1

УЧАСТИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ГОРМОНОВ (ИНСУЛИНА И КАТЕХОЛАМИНОВ) В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ПРИ СТРЕССЕ

Мардарь А.И., доц.

Известно, что в развитии стресса и адаптации к нему принимает участие как симпатический, так и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Повышение активности симпатического отдела нервной системы обязательно сопровождается выбросом в кровь катехоламинов (КА) [1]. А повышение активности парасимпатического отдела нервной системы нервно-проводниковым путем вызывает секрецию инсулина [2]. Учитывая то, что эритроциты депонируют инсулин [3] и катехоламины [4], можно предположить, что эритроциты участвуют в селективной передаче указанных гормонов исполнительным органам. Поскольку адреналин обладает контринсулярным действием [5], а инсулин, наоборот, стимулирует выброс адреналина [6], можно ожидать, что в эритроцитах в процессе адаптации к стрессу будут возникать волнообразные колебания этих гормонов. В связи с этим влияние на сердце указанных гормонов будет тоже поочередным. При недостаточности одного из звеньев регуляции возможно развитие нарушения своеобразного равновесия по влиянию данных гормонов на орган.

Стресс вызывает повышение секреции и окисления КА. В этих условиях при окислении адреналина (А) в адренохром образуется семихинонин А, который может сбрасывать электрон на кислород и, таким образом, генерировать супероксидрадикал - важный индуктор перекисного окисления липидов (ПОЛ). Об активности ПОЛ клеточных мембран и прежде всего эритроцитов в настоящее время хорошо известно [7]. При недостаточности антиоксидантной системы организма возможно снижение активности β_2 -адренорецепторов мембран эритроцитов. В этом случае, а также при исходном преобладании тонуса вагоинсулярной системы, возможно нарушение депонирования КА эритроцитами и развитие недостаточности симпатического звена регуляции сердца. Нарушение адаптации может быть обусловлено какими-либо другими факторами, например, недостаточностью надпочечников или инсулярного аппарата.

Задачей нашего исследования является изучение возможного участия эритроцитарных инсулина и КА в обеспечении адаптации сердца к стрессу, вызванному длительной иммобилизацией в совокупности с холодной стимуляцией, а также влияния адаптгена ноотропила на эти процессы.

Материал и методы исследования

Исследование проводили на 30 белых крысах самцах линии Вистар массой 120 г. Стресс вызывали путем растягивания и фиксации животных в положении на спине на протяжении 4-х часов при температуре окружающего воздуха 10-12 градусов по Цельсию. Интактные животные, находившиеся в клетке при той же температуре, служили контролем. Уровень инсулина в эритроцитах определяли цитохимическим методом [8]. Содержание адреналина и норадреналина [НА] в эритроцитах и в плазме крови определяли методом И.В.Осинской