

рина [2, 24]. Это обстоятельство диктует необходимость контроля за уровнем ингибиторов, в частности АТ-III, так как низкая эффективность гепаринотерапии может быть связана с резким снижением содержания АТ-III в результате его потребления. В этой связи представляют интерес данные [40] о существенном увеличении выживаемости кроликов после инъекции эндотоксинов *E. coli* путем предварительного введения человеческого АТ-III. Поэтому целесообразно введение в комплекс лечения больных с признаками второй фазы ДВС свежезамороженной плазмы как источника факторов, уровень которых снижается в результате потребления при синдроме ДВС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреенко Г. В. Фибринолиз. М., 1979, с. 95—104.
2. Андреенко Г. В., Полянцева А. В., Подорольская Л. А. — Тер. арх., 1980, № 2, с. 141—145.
3. Веремеенко К. Н., Кизим А. И. — Вопр. мед. химии, 1975, № 1, с. 5—13.
4. Гаврилов О. К., Черняк Н. Б., Ковешникова Б. Ф. и др. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. М., 1981, с. 34.
5. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Большакова Л. В., Теплова Н. Н. — Кардиология, 1972, № 6, с. 25—31.
6. Гельфанд Б. Р. — Анест. и реаниматол., 1984, № 5, с. 25—30.
7. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Багдатьев В. Е. и др. — В кн.: Всесоюзный съезд анестезиологов-реаниматологов. З-й. Труды. Рига, 1983, с. 434—435.
8. Дик Р. Процессы распада в клетке. М., 1981, с. 83—86.
9. Дэзиинский А. А., Гомазков О. А. Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Новосибирск, 1976.
10. Лыткин М. И., Косоген Э. Д., Костюченко А. А. — В кн.: Септический шок. Л., 1980, с. 140—150.
11. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. — Тер. арх., 1980, № 5, с. 5—14.
12. Маттиас Ф. Р., Лаш Х.-Г. — Кардиология, 1982, № 7, с. 39—44.
13. Макацария А. Д., Добровольский В. И. — Сов. мед., 1981, № 6, с. 34—39.
14. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. — Вопр. мед. химии, 1979, № 4, с. 494—499.
15. Пасхина Т. С., Кринская А. В. — Там же, 1974, № 6, с. 660—663.
16. Пафомов Г. А., Русанов В. М., Белова Т. А. и др. — Пробл. гематол., 1982, № 4, с. 23—27.
17. Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. — Хирургия, 1976, № 6, с. 45—52.
18. Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. — Сов. мед., 1982, № 12, с. 46—51.
19. Суднева Л. И. — Клин. мед., 1981, № 6, с. 8—12.
20. Шестаков В. А., Ильин В. Н. Методы исследования гемостаза у хирургических больных. Метод. рекомендации. М., 1976.
21. Abildgaard U. — Hemostasis, 1978, vol. 7, p. 202.
22. Alving B. M., Evatt B. L., Bell W. R. — Amer. J. Physiol., 1977, vol. 233, p. 562—565.
23. Aoki N., Naito K., Yoshida N. — Blood, 1978, vol. 52, p. 1—12.
24. Blauth B., Necek S., Kramar H. et al. — Thrombos. Res., 1980, vol. 19, p. 775—782.
25. Cochrane C., Revak S. D. — Clin. Immunol. Immunopath., 1980, vol. 15, p. 367—374.
26. Farbiszewski R., Lipinski B., Leibenstein W. — Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.), 1969, Bd 22, S. 408.
27. Fritz H. — In: Protein Degradation in Health and Disease. Amsterdam, 1980, p. 351—379.
28. Fujikawa K., Heimark P. L., Kurachi K. — Biochemistry (Wash.), 1980, vol. 19, p. 1322—1330.
29. Gurewich V., Lipinski B., Hyde E. — Thromb. and Haemostas., 1976, vol. 36, p. 605—614.
30. Hardaway R. M., Dumke R., Gee T. et al. — J. Trauma, 1980, vol. 20, p. 417—419.
31. Henson P. M., Gould D., Becker E. L. — J. exp. Med., 1976, vol. 144, p. 1657—1673.
32. Kalter E. S., von Dijk W. C. — J. infect. Dis., 1983, vol. 148, p. 682—691.
33. Kessler C. M., Bell W. R. — J. Lab. clin. Med., 1979, vol. 93, p. 758.
34. Lipinski B. Z., Worowski K. — Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.), 1968, Bd 20, S. 44—48.
35. Lebreton de Vonne T., Monray H. — Int. J. Biochim., 1980, vol. 12, p. 479—484.
36. Morrison D. C., Cochran C. Y. — J. exp. Med., 1974, vol. 140, p. 797.
37. Nejiarowski S., Budzynski A. L., Morinelli T. A. et al. — J. biol. Chem., 1981, vol. 256, p. 917—925.
38. Revak S. D., Cochrane C. G. — Thrombos. and Haemostas., 1976, vol. 35, p. 570—575.
39. Starkey P. M. — In: Round-Table Conference of Leuven. Proceedings. Amsterdam, 1979, p. 221—230.
40. Triantaphyllopoulos D. C. — Thrombos. and Haemostas., 1984, vol. 51, p. 232—235.

Поступила 25.02.85

НЕМОКОАГУЛЯЦИЯ, ФИБРИНОЛИЗИС И КИНИНОГЕНЕЗИС ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОXИЧЕСКОМ ШОКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИТОНИТИСОМ

L. D. Chirkova, B. R. Gelfand, L. M. Danilova, V. E. Bagdatiev, I. V. Chabrova

On the basis of the assessment of the systems of coagulation, fibrinolysis, kininogenesis, as well as intersystem correlation analysis of the values studied in patients with infectious-toxic shock, the scheme of the involvement of hemostasis regulation "polysystem" in the pathogenesis of infectious-toxic shock is described. Evidence for the efficiency of different therapies is presented.

УДК 616.12-008.3-07:616.124.2-008.3-07

● В. А. Востриков, Г. Г. Иванов

НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПО ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЕ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Научно-исследовательская лаборатория общей реаниматологии (руководитель — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Информация о динамике ударного и минутного объемов сердца (УО, МОС) при длительном наблюдении за больными в отделениях реанимации и палатах интенсивной терапии представляется особую ценность для комплексной оценки направленности компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы, а также влияния различных фармакологических средств.

К числу необходимых требований, предъявляемых в этих условиях к функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы, относятся: физиологический характер процедуры, достаточная техническая простота в эксплуатации, возможность многократного и длительного наблюдения за больными в сочетании с необходимой чувствительностью, специфичностью и воспроизводимостью

метода. Среди неинвазивных методов этим требованиям отвечают методы тетраполярной реографии и эхокардиографии [1, 6, 7]. Существуют также сфигмографические методы определения систолического объема крови, метод Старра и т. д. [3]. Методы, позволяющие с высокой точностью определять УО и МОС, как правило, трудоемки, требуют катетеризации сосудов, а также частого повторного введения красителей или радиоактивных веществ [1, 3].

В последние годы опубликованы отдельные сообщения, указывающие на возможность расчета МОС по фазовому анализу сердечного цикла и частоте сердечных сокращений — ЧСС [4, 8, 10].

Цель настоящего исследования — оценка информативности определения ударного объема кровообращения по фазовой структуре сердечно-го цикла в клинике и эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальная часть работы выполнена на 29 (54 исследования) беспородных наркотизированных собаках (промедол 8 мг/кг, нембутал 8—10 мг/кг) массой (Р) 4—16 кг, которым после регистрации исходных рео- и поликардиограмм наносили высоковольтную электротравму переменным током (напряжение 680—2000 В, сила тока 2,5—4,3 А, длительность воздействия 10 с). 12 собакам электрический ток пропускали по нижней петле (задние левая и правая конечности), 17 — через область сердца по правой косой петле (правая передняя — левая задняя конечности). При возникновении фибрилляции ее устранили одиночным разрядом дефибриллятора ДИ-03 (2—4 кВ). Повторные исследования проводили через 3 ч. Большинство животных (26 из 29) погибли (без лечения) через 10—42 ч. УО оценивали методом тетраполярной грудной реографии (реоплетизмограф РПГ-2-02). Методика наложения электродов описана в работе [9].

В каждом исследовании определяли удельное сопротивление крови с помощью реографа ЭПГ-2 [5]. У 4 собак (22 исследования) результаты определения УО сопоставляли с рассчитанным методом термодилатации ($r=0,85$; $P<0,01$). Поликардиограмму оценивали по модифицированной методике Blumberger [2]. Рассчитывали период изгнания (LVET), период напряжения (РЕР) и ЧСС. Запись реограммы, ее первой производной, ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии проводили на электрокардиографе б NEK-4.

Клинические наблюдения проведены у 56 больных массой 65—80 кг. Из них было 26 больных со скелетной травмой, 19 — с кровопотерей, 11 — с разлитым перитонитом (86 исследований). Общее состояние больных к моменту обследования (2—15 сут заболевания) было средней тяжестью или тяжелым. Всем больным проводили плановую интенсивную терапию. УО, удельное сопротивление крови и

фазовую структуру определяли вышеуказанными методами. Наложение электродов и расчет УО осуществляли по методике Kubicek.

В клинических и экспериментальных исследованиях изучаемые связи оценивали при уровне среднего артериального давления ($A_{Дср}$) не ниже критических цифр (70 мм рт. ст.). $A_{Дср}$ рассчитывали по формуле: $A_{Дср} = A_{Ддиаст} + 0,43$ ($A_{Дсист} - A_{Ддиаст}$).

Диапазон колебаний LVET, PEP, ЧСС до электротравмы и через 3 ч после воздействия переменным током составлял 251—114 и 158—71, 95—60 и 134—77 мс, 55—110 и 60—210 мин⁻¹ соответственно. В клинических наблюдениях диапазон колебаний этих показателей был равен соответственно 180—240, 70—120 мс и 66—130 мин⁻¹.

Корреляционно-регрессионный анализ проведен на ЭВМ ЕС-1022 с использованием программного обеспечения АСУ Больницы им. С. П. Боткина (научный руководитель работы Ю. В. Довженко).

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ экспериментальных данных свидетельствовал о достоверной связи между массой животных и величиной УО в исходном состоянии ($r=-0,682$, уравнение 3, см. таблицу). Введение дополнительных данных (РЕР и LVET) достоверно повысило коэффициент корреляции ($R=+0,751$, уравнение 4). Остальные параметры ($A_{Дср}$, ЧСС) не улучшили регрессионной зависимости ($R=+0,70$). Таким образом, исходный УО у наркотизированных собак может быть определен по формуле (4) (см. таблицу):

$$УО = 1,57 \cdot Р + 0,043 \cdot LVET + 0,127 \cdot PEP - 17,6.$$

После электротравмы (3-й час наблюдения) УО уменьшился на 70 % по отношению к исходному ($P<0,05$), что сопровождалось значительной перестройкой фазовой структуры систолы левого желудочка: укорочение LVET на 28 %, удлинение РЕР на 24 % ($P<0,05$). Уравнение множественной регрессии приобрело вид:

$$УО = 1,03 \cdot Р + 0,096 \cdot LVET - 0,129 \cdot PEP - 0,917 \quad (R=+0,862). \quad (5)$$

Связь между УО, Р и отношением РЕР/LVET представлена уравнением 6 (см. таблицу). Выявленные зависимости не находили в тех случаях, когда уровень $A_{Дср}$ снижался до критического (≤ 50 мм рт. ст.). Математическая обработка результатов клинических исследований выявила

Формулы для расчета ударного объема сердца

№ п/п	Авторы	Уравнение регрессии	Коэффициент корреляции
1	R. B. Steinberg и P. Dauchot	УО = 4,24 + 0,09 · (LVET — PEP) (1)	$r = +0,723$
2	R. B. Steinberg и P. Dauchot	УО = 0,59 — 0,29 · (LVET — PEP) (2)	$r = +0,632$
3	B. A. Востриков	УО = 1,71 · Р — 0,77 (3)	$r = +0,682$
4	Г. Г. Иванов	$УО = 1,57 \cdot Р + 0,43 \cdot LVET + 0,127 \cdot PEP - 17,6 \quad (4)$ $УО = 1,03 \cdot Р + 0,096 \cdot LVET + 0,129 \cdot PEP - 0,917 \quad (5)$ $УО = 1,68 \cdot Р - 3,64 \cdot PEP/LVET - 1,28 \quad (6)$ $УО = 575,5 \cdot LVET + 0,88 \cdot ЧСС - 163,3 \quad (7)$ $УО = 17,6 + 11,9 \cdot PEP/LVET \quad (8)$ $УО = 284 \cdot (LVET - PEP) + 10,9 \quad (9)$	$R = +0,751$ $R = +0,862$ $R = +0,700$ $R = +0,897$ $r = +0,743$ $r = +0,704$

Примечание. УО в миллилитрах, LVET и РЕР в экспериментальных исследованиях в миллисекундах, в клинических — в секундах; 1 и 3 — экспериментальное исследование, 2 и 4 — клиническое. Коэффициенты корреляции (1—9) достоверны ($P<0,05—0,01$).

высокую корреляционную связь между ЧСС, LVET и УО:

$$УО = 575,5 \cdot LVET + 0,88 \cdot ЧСС - 163,3 \quad (R = +0,897). \quad (7)$$

Установлено, что отношение PEP/LVET также удовлетворительно характеризует величину УО. Подтверждением имеющейся связи является установленная корреляционная зависимость между фракцией выброса и отношением PEP/LVET [11]. Зависимость между систолическим выбросом и величиной (PEP — LVET) представлена уравнением 9 (см. таблицу).

Как было показано выше, при математической обработке клинических данных, включающих разнородную патологию, были выявлены достоверные существенные связи с высокими коэффициентами корреляции, что свидетельствует об универсальности полученных зависимостей.

Для проверки возможности расчета УО по фазовой структуре систолы левого желудочка было дополнительно обследовано 52 больных. Средняя величина УО, рассчитанная с помощью реографического метода, составила $56,8 \pm 3,5$ мл, а вычисленная по формуле (7) — $48,7 \pm 3,0$ мл ($P > 0,05$).

Таким образом, проведенное исследование, а также данные литературы свидетельствуют о возможности использования вышеуказанного метода для оценки УО у больных с различной патологией. В то же время ограничением использования неинвазивной оценки УО по фазовой структуре систолы левого желудочка будут, вероятно, являться тяжелые стадии шока ($АД \leqslant 50$ мм рт. ст.) различного генеза, для которого характерны иные закономерности изменения систолических временных интервалов.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуревич М. И., Фесенко М. М., Филиппов Л. Д. — Физиол. журн., 1979, № 6, с. 849—851.
- Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
- Карпман В. Л., Парин В. В. — В кн.: Физиология кровообращения: физиология сердца. Л., 1980, с. 255—262.
- Лещенко А. И. — Врач. дело, 1973, № 12, с. 28—30.
- Мажбич Б. И. Электроплетизмография легких. Новосибирск, 1969.
- Мухарлямов Н. М. — Кардиология, 1982, № 5, с. 32—37.
- Смирнов А. Д. — В кн.: Физиология кровообращения: физиология сердца. Л., 1980, с. 266—269.
- Каропов Н. — Bibl. Cardiol., 1975, N 33, p. 129—132.
- Namon R., Gollan F. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, vol. 170, p. 733—745.
- Steinberg R., Dauchot P. — Anesthesiology, 1981, vol. 55, p. 36.
- Pereiras R., Llerena L., Canello A. et al. — In: World Congress of Cardiology. 9th. Moscow, 1982, N 946, p. 263.

Поступила 26.07.84

NONINVASIVE ESTIMATION OF CARDIAC STROKE VOLUME BASED ON PHASIC STRUCTURE OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLE

V. A. Vostrikov, G. G. Ivanov

The correlation between the value of stroke volume (SV) and systolic intervals of the left ventricle as well as the mass (experimental studies), arterial pressure and heart rate (HR) have been studied in experimental high-voltage electric injury and in patients with skeletal injuries, hemorrhage and generalized peritonitis. It has been found that SV value is closely related to the duration of prejection and ejection phases of left ventricular systole, the mass and HR (correlation coefficients +0.70—0.90). The formulae for noninvasive estimation of the stroke volume based on phasic structure of left ventricular systole have been derived. The application of this method is restricted for late periods of shock of different genuses.

УДК 616.381-002-085.458:615.874.2+615.835.12

● Г. М. Коротаев, С. Д. Мамонов, П. Е. Шепринский, Е. А. Бударина

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Вологодская городская больница № 1

Нарушения белкового и водно-электролитного обмена, истощение — причина смерти 60—75 % больных перитонитом [4, 15]. Поэтому одной из основных задач инфузционной терапии при этом заболевании является обеспечение парентерального питания (ПП), коррекция водно-электролитного обмена [2, 9, 15]. Основные причины низкой эффективности ПП — нарушения принципов и методики проведения инфузий [4, 12, 16, 17], наличие изолированных гнойных очагов в брюшной полости, микробная и неспецифическая сенсибилизация больных, препятствующая проведению лечения в полном объеме [7, 11, 18], а также высокий уровень катаболизма, значительно превышающий скорость синтеза тканевых белков в организме [10, 14].

С целью снижения катаболизма и увеличения анаболизма применяют анаболические стероиды, витамины, инсулин, биогенные стимуляторы [6, 9]. В последние 2 десятилетия при лечении больных перитонитом широко используют гипербарическую оксигенацию (ГБО). ГБО способствует также снижению уровня катаболических реакций и улучшению утилизации азота и электролитов. Механизм этого воздействия связан с ликвидацией гипоксии, улучшением процессов клеточного дыхания, нормализацией активности дыхательных ферментов, увеличением доли аэробного гликолиза [3, 5]. Под влиянием ГБО снижается аллергическая настроенность организма. Большое значение при этом, очевидно, имеет повышение степени окислительного фосфорилирования в печени, мобилизация метаболических