

ложительными значениями ППН на аллерген кишечной палочки наблюдались судороги, потеря сознания, выраженная болезненность сигмовидной кишки, обуславливающая положительный симптом Щеткина—Блюмберга в левой подвздошной области. Нормализация стула наступала в среднем на 1,3 дня позднее, чем у больных без сенсibilизации к кишечной палочке.

Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, колит) были выявлены у трети больных с отрицательными значениями ППН на аллерген кишечной палочки и у $\frac{2}{3}$ больных с положительными значениями этого показателя.

Среди больных, сенсibilизированных к кишечной палочке, мы выделили 3 подгруппы по динамике значений ППН от острого периода к периоду выздоровления. В 1-й подгруппе (62,5%) обнаружена динамика ППН от отрицательных значений к положительным; значения ППН нарастали в среднем с $0,058 \pm 0,006$ до $0,163 \pm 0,016$. Во 2-й подгруппе (12,5%) сенсibilизация появлялась в остром периоде и затем исчезала к периоду выздоровления; снижение значений ППН происходило в среднем с $0,243 \pm 0,067$ до $0,005 \pm 0,012$. В 3-й подгруппе (25,0%) сенсibilизация возникла рано и не исчезала к периоду выздоровления; результаты теста ППН изменялись с $0,188 \pm 0,019$ до $0,216 \pm 0,038$.

Дизентерия протекала тяжелее во 2 и 3-й подгруппах, причем наиболее часто осложнения наблюдались у больных 2-й подгруппы.

Известно, что шигеллы и эшерихии имеют общие антигенные детерминанты [1]. Тем не менее нами было установлено, что число совпадений положительных и отрицательных реакций ППН на аллерген кишечной палочки и дизентерии составляет в остром периоде 55,6%, в периоде выздоровления—56,4%. Согласно критерию знаков [3], это совпадение является случайным.

У больных гриппом выявлена сенсibilизация к дизентерину у 2 из 27, к аллергену кишечной палочки—у 3, к протею—у 4, к стафилококку—у 4. Положительные значения ППН появлялись на 1—3-й дни болезни, угасая к периоду реконвалесценции. Лишь у 2 больных к 6—7-му дню заболевания констатированы положительные значения ППН на аллерген кишечной палочки (табл. 1, 2).

Таким образом, положительная динамика значений ППН на дизентерин в процессе выздоровления является благоприятным признаком для исхода дизентерии. При отсутствии сенсibilизации к кишечной палочке дизентерия протекает легче, с меньшими осложнениями, чем у больных, сенсibilизированных к этому аллергену. Среди последних наибольшая тяжесть и частота осложнений наблюдаются у больных, у которых ППН с аллергеном кишечной палочки был положительным в первые три дня болезни. Полученные данные позволяют использовать тест ППН с дизентерином и кишечной палочкой для прогнозирования исхода болезни у больных дизентерией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маянский А. Н. и др. ЖМЭИ, 1974, 3, 44.—2. Покровский В. И., Блюгер А. Ф., Солодовников Ю. П., Новицкий И. Н. Дизентерия (шигеллез). Рига, Зинатне, 1979.—3. Урбах В. Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. М., Изд-во АН СССР, 1963.

Поступила 27.03.86.

УДК 616.981.49—085.456.1.869:616.135—001.36

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ И ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИМ ШОКОМ ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

М. И. Рацинский

Кафедра детских инфекций (зав.—доц. В. П. Киселев) Ярославского медицинского института

При всем многообразии факторов, вызывающих гиповолемический шок, его развитие в первую очередь характеризуется несоответствием между объемом циркули-

рующей крови и емкостью сосудистого русла [3]. Известно также, что в основе расстройств гемодинамики при гиповолемическом шоке лежат не только нарушения центральных вазомоторных механизмов, но и изменения в системе микроциркуляции [1].

В настоящей работе мы сделали попытку изучить состояние микроциркуляции у 56 больных с пищевыми токсикоинфекциями, протекавшими с признаками обезвоживания II—IV степени и симптомами гиповолемического шока I—III степени. Возраст больных был от 19 до 59 лет.* На основании лабораторных исследований у 14 больных выделены сальмонеллы группы В, С, Е, у остальных этиологии пищевой токсикоинфекции установить не удалось. Степень дегидратации устанавливали по критериям, разработанным В. И. Покровским и В. В. Малеевым [6], тяжесть шока — по К. В. Бушину и С. Н. Соринсону [1]. Микроциркуляторное русло изучали с помощью биомикроскопии в 3 областях: бульбарной конъюнктиве, ногтевом валике и слизистой нижней губы [2]. Одновременно оценивали транскапиллярный обмен [4]. Изучали реологические свойства крови: вязкость, индекс гематокрита, относительную плотность плазмы и концентрацию в ней белка, количество, объем и форму эритроцитов [5]. Исследовали газовый состав крови и показатели кислотно-основного и электролитного балансов. Кислотно-основное равновесие определяли микрометодом Аструпа на аппарате «Радиометр-АВС», электролитный состав плазмы и эритроцитов — методом плазменной фотометрии. Исследования проводили дважды: при поступлении в клинику и после проведенной патогенетической терапии полиионными растворами «Квартасоль» и «Трисоль».

У больных при поступлении в клинику отмечались симптомы обезвоживания II—IV степени, которые характеризовались сухостью кожи и видимых слизистых оболочек, пониженным тургором тканей, осиплостью голоса, акроцианозом, олиго- и анурией. Наблюдались судороги, гипотермия, нитевидный пульс и гипотония. У 12 больных определить пульс и АД не представлялось возможным. Лабораторные данные свидетельствовали о сгущении крови: индекс гематокрита капиллярной крови в среднем равнялся $0,524 \pm 0,007$ л/л (норма — $0,434 \pm 0,003$; $P < 0,001$), относительная плотность плазмы — $1,027 \pm 0,0007$ г/см³ (норма — $1,024 \pm 0,0003$ г/см³; $P < 0,001$), концентрация белка в плазме крови — $96,73 \pm 2,41$ г/л (норма — $81,71 \pm 0,34$ г/л; $P < 0,001$), вязкость крови — $6,76 \pm 0,35$ ед. (норма — $4,08 \pm 0,10$ ед.; $P < 0,001$).

По выраженности симптомов шока больные распределялись следующим образом: компенсированный шок (I степени) был у 12 больных, субкомпенсированный (II степени) — у 32, декомпенсированный (III степени) — у 12.

У больных с компенсированным шоком потери жидкости с испражнениями и рвотой составляли от 6 до 8% (II—III степени обезвоживания). Тургор тканей был сохранен у 7 больных, незначительно снижен — у 5. Температура у 9 больных была выше 38°, у остальных была субфебрильной. Деятельность почек нарушалась несущественно, олигурия имела место в 5 наблюдениях. Кратковременное учащение дыхания до 30 в 1 мин встречалось редко. Пульс у большинства больных был учащен до 100—110 уд. в 1 мин. У 9 больных с компенсированным шоком показатели АД были в пределах нормы, у 3 — незначительно повышены. Сравнение уровня АД с тонусом микрососудов у больных этой группы выявило умеренное расширение венул у всех 12 больных: у 9 из них наблюдался спазм артериол, у 2 — их расширение, у одного больного тонус артериол остался в пределах нормы. У 6 больных с нормальным АД тонус артериол был повышенным вплоть до спазма. Одновременно отмечался усиленный сброс крови через артериовенозные шунты и уменьшение числа функционирующих капилляров. При повышенном АД (у 3) во всех случаях тонус артериол был повышенным. Таким образом, у большинства больных с компенсированным шоком имели место спазм артериол и расширение венул. Спазм артериоларных сосудов, по-видимому, являлся одним из факторов, способствовавших поддержанию АД на нормальных цифрах. Однако на величину АД наряду с тонусом микрососудов оказывают влияние и другие факторы, в том числе соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла [3].

При первой стадии шока, несмотря на потери жидкости с рвотой и жидким стулом и уменьшением объема циркулирующей крови, уровень АД поддерживался повышенным тонусом артериол, усиленным сбросом крови через артериовенозные шунты, уменьшением числа функционирующих капилляров, а также усиленной абсорбцией жидкости в венозном конце капилляров. Наблюдалось усиленное движение жидкости и мелкодисперсных фракций белка (альбумина) из интерстиция в сосудистое русло. Исследование транскапиллярного обмена у всех 12 больных с шоком I степени выявило преобладание абсорбции над фильтрацией. Движение жидкости в микрососуды способствовало поддержанию на нормальном уровне объема циркулирующей

щей крови и ее реологических показателей. У больных с компенсированным шоком не отмечено достоверного изменения по отношению к контролю таких параметров, как вязкость крови, индекс гематокрита, относительная плотность плазмы ($P > 0,05$). Но имевшие место в таких случаях гипоксемия, усиленный сброс крови через артериовенозные шунты и уменьшение числа функционирующих капилляров вели к развитию метаболического ацидоза. Уровень стандартных бикарбонатов снижался до $20,73 \pm 1,09$ ммоль/л (норма — $23,95 \pm 0,84$ ммоль/л; $P < 0,05$), дефицит буферных оснований достигал $4,34 \pm 1,31$ (норма — $0,50 \pm 0,93$ ммоль/л; $P < 0,05$). Однако у большинства больных метаболический ацидоз носил компенсированный характер, рН равнялся в среднем $7,36 \pm 0,02$ (норма — $7,39 \pm 0,02$; $P > 0,05$), что было обусловлено компенсаторным снижением напряжения углекислого газа в крови до $4,0 \pm 0,3$ кПа (норма — $5,3 \pm 0,2$ кПа; $P < 0,001$) за счет учащенного дыхания.

При субкомпенсированном шоке (II степени) дефицит массы тела составлял 7—9% (III степень обезвоживания). У всех 32 больных тургор тканей был снижен, наблюдались цианоз губ и акроцианоз, нормальная или субфебрильная температура. Имели место олигурия, одышка до 30—40 дыханий в 1 мин, приглушенность сердечных тонов, слабого наполнения и напряжения пульса, тахикардия до 120—140 уд. в 1 мин, артериальная гипотония. В микрососудах выявлена выраженная гипотония не только венул, но у большинства больных и артериол (23), только у 3 лиц отмечен спазм артериоларных сосудов; у 6 больных тонус был нормальным. Гипотония микрососудов сопровождалась уменьшением объема циркулирующей крови и ее сгущением, что затрудняло кровоток и вело к несоответствию объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Сгущение крови проявлялось достоверным увеличением показателей вязкости до $6,96 \pm 0,35$ ед. (норма — $4,08 \pm 0,10$ ед.; $P < 0,001$), индекса гематокрита — $0,57 \pm 0,007$ л/л (норма — $0,43 \pm 0,003$ л/л; $P < 0,001$) и относительной плотности плазмы — $1,028 \pm 0,0007$ г/см³ (норма — $1,024 \pm 0,0003$ г/см³; $P < 0,001$).

Гипотонии микрососудов сопутствовали симптомы депонирования крови. В отдельных расширенных капиллярах скапливалось большое количество форменных элементов. При этом тонус посткапиллярных сфинктеров нередко был повышенным и форменные элементы выключались из циркуляции. Резко сокращалось число функционирующих капилляров, и движение форменных элементов осуществлялось в основном через артериовенозные шунты (рис. 1). Кровоток был резко замедленным, а в отдельных капиллярах наблюдалось его стазирование. Медленное движение форменных элементов способствовало слипанию эритроцитов и появлению агрегации форменных элементов (сладж-феномена). Закупорка агрегатами отдельных микрососудов и неадекватная капиллярная перфузия тканей приводили к недостаточному снабжению тканей кислородом. Напряжение кислорода в капиллярной крови равнялось $9,7 \pm 0,5$ кПа (норма — $11,7 \pm 0,6$ кПа; $P < 0,01$).

Гипоксемия усугубляла развитие симптомов метаболического ацидоза: рН крови снижался до $7,26 \pm 0,02$ (норма — $7,39 \pm 0,02$; $P < 0,001$), уровень стандартных бикарбонатов достигал $16,10 \pm 0,89$ ммоль/л (норма — $23,95 \pm 0,84$ ммоль/л; $P < 0,001$), дефицит буферных оснований составлял $9,92 \pm 0,97$ ммоль/л (норма — $0,50 \pm 0,93$ ммоль/л; $P < 0,001$). Снижение напряжения углекислого газа в крови до $4,1 \pm 0,4$ кПа (норма — $5,3 \pm 0,2$ кПа; $P < 0,001$) не компенсировало симптомов метаболического ацидоза. В свою очередь метаболический ацидоз оказывал влияние на тонус микрососудов и в первую очередь артериол, вызывая их дополнительное расширение.

Стаз крови в микрососудах способствовал выходу жидкой части крови за пределы капиллярной стенки. У 26 из 32 обследованных больных со II степенью шока в капиллярах преобладали процессы фильтрации, и только у 4 больных с начальными симптомами субкомпенсированного шока доминировали процессы абсорбции. Дополнительный выход жидкой части крови за пределы сосудистой стенки вызывал еще большее ее сгущение и усугублял несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла.

При II степени шока нарушались реологические свойства форменных элементов крови, в первую очередь эритроцитов. Этому содействовал и имевший место в клетках дисбаланс электролитов. В эритроцитах одновременно наблюдались гипернатриемия и гипокалиемия. Повышенное содержание натрия вело к задержке воды и нарастанию объема каждого эритроцита в среднем до $102,71 \pm 2,65$ мкм³ (норма — $88,91 \pm 0,89$ мкм³; $P < 0,001$). Увеличение объема эритроцитов сопровождалось изменением их формы и нарушением деформационной способности, что затрудняло их прохождение по узким участкам микроциркуляторного русла [3].

У 12 больных с декомпенсированным шоком (III степени) дефицит массы тела составлял 9% и более; АД и пульс не определялись; наблюдались анурия, гипотермия и другие признаки обезвоживания III—IV степени. В исследованных участках микроциркуляторного русла у всех больных были констатированы гипотония микрососудов, уменьшение числа функционирующих капилляров, закупорка их агрегатами (рис. 2). В большинстве капилляров кровоток отсутствовал и сохранялся только через артериовенозные шунты. В микрососудах у всех больных этой группы преобладала фильтрация и отмечался дополнительный выход жидкой части крови за пределы капиллярной стенки. Метаболический ацидоз был резко выраженным, рН у отдельных больных достигал 7,10—7,15.

Лечение больных с гиповолемическим шоком осуществлялось кристаллоидными растворами «Квартасоль» и «Трисоль» в два этапа. На первом этапе проводили первичную регидратацию, при которой объем вводимых растворов соответствовал объему потерянной организмом жидкости и колебался от 6 до 11% массы тела в зависимости от степени шока. При первичной регидратации большую часть рассчитанного объема жидкости (75—90%) вводили внутривенно и только небольшую часть тех же растворов—через рот. Скорость внутривенного введения растворов была до 1 мл/кг в 1 минуту.

На втором этапе лечения регидратацию производили по потерям и обычно осуществляли через рот растворами «Квартасоль» и «Трисоль», и только у 1/3 больных потребовалось повторное внутривенное введение препаратов. Другие медикаментозные средства (гормоны, вазопрессоры, сердечные) в лечении не использовались. Инфузия кристаллоидных растворов сопровождалась быстрым улучшением самочувствия. В первые полчаса исчезали судороги, прекращалась рвота, восстанавливались пульс и АД. К концу вливания купировался цианоз и восстанавливалось мочеотделение. При этом в микроциркуляторном русле вначале происходило восстановление тонуса артериол, скорости кровотока и числа функционирующих капилляров (рис. 3).

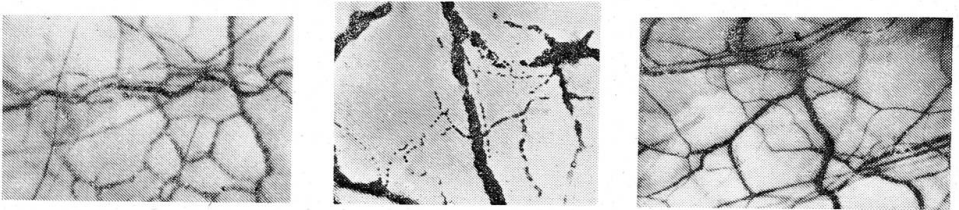


Рис. 1, 2, 3. Микроциркуляторное русло бульбарной конъюнктивы при пищевой токсикоинфекции, осложненной гиповолемическим шоком II (рис. 1), III степени (рис. 2) и сразу после проведенной регидратационной терапии (рис. 3). Объектив $\times 8$, окуляр $\times 7$.

Уменьшалось число действующих артериовенозных анастомозов. Гипотония венул сохранялась более длительно. Инфузия растворов «Квартасоль» и «Трисоль» вызывала восстановление нарушенных показателей кислотно-основного равновесия и электролитного баланса, причем раствор «Квартасоль» более адекватно корригировал эти нарушения. Вливание раствора «Трисоль» в больших количествах нередко вызывало переход метаболического ацидоза в метаболический алкалоз за счет избыточного введения оснований, а также сохранение гипокалиемии и появление гипернатриемии за счет избытка в растворе натрия и недостатка калия.

Влияние кристаллоидных растворов на транскапиллярный обмен характеризовалось наличием в конце инфузии динамического равновесия между фильтрацией и абсорбцией, что способствовало интенсивному обмену между интерстицием и кровью и тем самым выведению токсинов из организма. Вливание кристаллоидов значительно улучшало реологические свойства крови. Вязкость крови снижалась до 2—3 единиц, относительная плотность плазмы — до 1,020—1,022 г/см³, концентрация белка плазмы равнялась в среднем $67,72 \pm 2,61$ г/л, индекс гематокрита колебался между 0,35 и 0,44 л/л. Улучшение реологических свойств крови облегчало ее движение в микрососудах и способствовало устранению нарушений микроциркуляции.

Таким образом, исследование микроциркуляции у больных с признаками гиповолемического шока и обезвоживания III—IV степени при крайне тяжелом течении пищевых токсикоинфекций показало наличие выраженных нарушений микроциркуляции, которые проявлялись изменением тонуса микрососудов, депонировании формен-

ных элементов, стазировании кровотока, уменьшении числа функционирующих капилляров и развитии метаболического ацидоза.

Патогенетическая терапия полиионными растворами «Квартасоль» и «Трисоль» даже без дополнительной медикаментозной терапии купировала симптомы шока и нарушения микроциркуляции, значительно улучшала самочувствие больных и потому может быть рекомендована для лечения таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В., Соринсон С. Н. Неотложная терапия при инфекционных болезнях. Л., Медицина, 1983.— 2. Богоявленский В. Ф. Коррекции функции внешнего и внутреннего дыхания, гемокоагуляции и микроциркуляции у больных атеросклерозом. Автореф. докт. дисс., Казань, 1970.— 3. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Перевод с англ. М., Медицина, 1971.— 4. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транкапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.— 5. Козловская Л. В., Мартынова М. А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М., Медицина, 1975.— 6. Покровский В. И., Малеев В. В. Холера. Л., Медицина, 1978.

Поступила 31.07.85.

УДК 618.2/7—005.1—085.844.3

ПРОФИЛАКТИКА ПОВЫШЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ НАРУЖНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ

Л. А. Козлов, И. Ф. Поляков, В. В. Севастьянов, Э. К. Казимиров

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач—канд. мед. наук М. В. Буйлин)
МЗ ТАССР*

Предупреждение повышенной кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах может быть осуществлено воздействием как на контрактильность матки, так и на коагуляцию в сосудах плацентарной площадки. В настоящее время контрактильность матки усиливается чаще всего введением соответствующих лекарственных препаратов, однако представляется перспективным использование электрической стимуляции матки [1]. Запросы акушерской практики требуют длительного применения электростимуляции с возбуждением сокращений матки, близких к естественным. Желательно также, чтобы электростимуляция матки проводилась во время первого и второго периодов родов с перспективным ее продолжением в третьем и раннем послеродовом периодах. Этой цели служит портативный аппарат «ЭФ-флект-1» на транзисторах, сконструированный В. В. Севастьяновым и Э. К. Казимировым (патент США № 424343). Он предназначен для программируемого дозированного воздействия на нервно-мышечную систему с целью: а) лечения органических и функциональных поражений нервно-мышечной системы; б) сохранения и повышения работоспособности человека; в) получения общего и специального тренировочного эффекта у спортсменов.

Исходя из возможности длительной стимуляции данным аппаратом при полной безопасности для пациентки, мы использовали его в родах для усиления контрактильного звена гемостаза. Контроль за эффективностью осуществляли по результатам клинко-лабораторных исследований. Тонус матки регистрировали в условных единицах тонусометра А. З. Хасина. В ряде случаев вели графическую регистрацию токографами Лоранда и типа «ТЕ-1» (ПНР).

Апробация первоначально проведена на женщинах, нуждавшихся в прерывании беременности на поздних сроках.

В прошлом, используя интраамниальное вливание гипертонического раствора поваренной соли в сочетании с сокращающими матку средствами, мы установили, что кровопотеря до 200 мл была у 88,1%, свыше 200 мл — у 11,9% женщин, при-