

Надо полагать, что вышеуказанные изменения СГК носят приспособительный характер в условиях гипоксии при стенокардии и ИМ.

Как известно, при старении даже здорового организма наблюдаются сложные изменения сердечно-сосудистой системы, приводящие к развитию циркуляторного компонента кислородной недостаточности. При ССН, особенно при III ФК и ИМ, гипоксия нарастает, происходит снижение СГК для улучшения оксигенации тканей. Однако в отличие от здоровых пожилых лиц у пациентов ССН и ИМ старше 55 лет наблюдалось увеличение $p\text{CO}_2$ и pH, которые влияют на СГК. Помимо этого, в данной группе концентрация 2,3-дифосфоглицериновой кислоты была выше во всех ФК ССН и ИМ. Ее увеличение, вероятно всего, связано с усилением гликолитических процессов при старении.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у лиц более старшего возраста ССН и ИМ по сравнению с более молодыми СГК снижено, что связано и с возрастными изменениями сердечно-сосудистой системы.

Выводы. У пациентов со стенокардией разных функциональных классов и инфаркте миокарда без зубца Q старше 55-летнего возраста отмечается снижение СГК. Изменение СГК к кислороду связано с изменением внутриэритроцитарных механизмов формирования СГК, прежде всего с повышением 2,3-дифосфоглицериновой кислоты в эритроцитах.

Литература

1. Добродей М.А. Кислородтранспортная функция крови у курящих и некурящих больных ИБС // Здоровоохранение Белоруссии. – 1988. – № 1. – С.7-10.
2. Edwards M.J., Norry M.J., Walters C.Z. et. al. Impoved oxygen release; an adaptation of nature red cells to hypoxia // J. Clin. Invest. – 1988. – Vol. 47. – P. 1851-1857.

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

¹Дорохин К. М., ²Лыщик В. Т., ¹Орехов С. Д.,

¹Прут С. В., ¹Дорохина Л. В.

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская областная клиническая больница, Гродно, Беларусь

dorokhin61@mail.ru

По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется около 15 миллионов инсультов, из которых примерно 5 млн случаев заканчивается летальным исходом, а еще 5 млн – инвалидизацией.

Частота инсультов в нашей стране в 2-2,5 раза выше, чем в странах ЕС. По данным Минздрава РБ, в 2016 г. 32 500 человек перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, причем 30% из них – трудоспособное

население. Летальность, достигавшая 10 лет назад 25%, снизилась вдвое – до 12%, что приблизительно соответствует показателям стран Евросоюза. Этому удалось добиться благодаря улучшению качества лечения пациентов [1].

Активно разрабатываются новые методы неинвазивного мониторинга и уточняются факторы риска при нарушении мозгового кровообращения [2]. Неадекватная доставка O_2 к тканям сопровождается развитием тканевой гипоксии и полиорганной недостаточности [3]. Показатели системы транспорта кислорода могут быть критериями тяжести патологического процесса в остром периоде ишемического инсульта [4]. Однако в современной литературе встречается небольшое количество работ, посвященных данной тематике.

Цель исследования – выявить различия кислородтранспортной функции крови у выживших и умерших пациентов при остром нарушении мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 31 пациента (17 женщин и 14 мужчин), проходивших лечение в отделении реанимации для терапевтических пациентов Гродненской областной клинической больницы. В 1 гр. (n=7) вошли умершие в последующем пациенты, а во 2 гр. (n=24) – выжившие и переведенные в дальнейшем в неврологический стационар. Лабораторные показатели на момент поступления и при окончании курса интенсивной терапии сведены в электронные таблицы. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0».

Результаты и их обсуждение. При поступлении в отделение интенсивной терапии (ОИТ) у умерших в последующем пациентов (1 гр.) фиксируются более низкие значения по шкале ком Глазго (ШКГ) – $7,29 \pm 1,74$ баллов, что характеризует их состояние как коматозное. У пациентов, переведенных в дальнейшем в неврологический стационар (2 гр.) показатели ШКГ соответствуют сопору или даже оглушению – $12,92 \pm 0,58$ ($p < 0,0001$).

В начале лечения парциальное давление кислорода (pO_2) у пациентов 1 гр. было ниже, чем у выживших ($87,14 \pm 20,1$ мм рт. ст. и $112,58 \pm 6,27$ мм рт. ст., $p > 0,05$). Аналогичное соотношение наблюдается для степени насыщения гемоглобина кислородом sO_2 : $91,75 \pm 3,58\%$ и $96,52 \pm 0,46\%$, $p = 0,02$ соответственно. Однако в конце лечения наблюдается инверсия этих показателей, что, очевидно, связано с проведением искусственной вентиляции легких у пациентов 1 гр. высоко оксигенированной газовой смесью. pO_2 у этих пациентов стал выше, чем у выживших ($123,50 \pm 23,24$ мм рт. ст. и $83,04 \pm 7,52$ мм рт. ст., $p = 0,04$) и, соответственно, увеличилась sO_2 ($98,28 \pm 1,29\%$ и $90,66 \pm 2,43\%$, $p > 0,05$). Концентрация гемоглобина в обеих группах не отличается от нормы в начале и конце лечения. Парциальное давление углекислого газа (pCO_2) в начале лечения у 1 гр. выше, чем у 2 гр. ($39,43 \pm 6,35$ мм рт. ст. и $30,83 \pm 0,87$ мм рт. ст., $p = 0,026$). В результате проводимых лечебных мероприятий pCO_2 у пациентов 1 гр. стал $27,83 \pm 3,69$ мм рт. ст., а у 2 гр. $31,25 \pm 1,04$ мм рт. ст. ($p > 0,05$). При поступлении концентрация общей углекислоты (TCO_2) у умерших в

последующем пациентов была ниже $18,67 \pm 2,47$ ммоль/л, чем у выживших $22,89 \pm 0,63$ ммоль/л, $p < 0,05$. В конце лечения в отделении реанимации ТСО₂ умерших пациентов примерно равнялась таковой у выживших. Концентрация гидрокарбоната (НСО₃⁻) при поступлении была достоверно ниже у пациентов 1 гр. $15,07 \pm 3,09$ ммоль/л, чем у выживших $23,06 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,001$). В процессе лечения у пациентов 1 гр. данный показатель повысился, но оставался ниже уровня выживших. Показатель рН в обеих группах в начале и при окончании лечения не отличался и был в пределах нормы. Вероятно, это также связано с более интенсивной кислородотерапией в группе тяжелых пациентов.

Необходимо отметить, что при поступлении в ОИТ из биохимических показателей лишь показатель мочевины достоверно различается в двух группах пациентов (в 1 гр. $13,06 \pm 3,44$ ммоль/л, во 2 гр. $8,16 \pm 0,76$ ммоль/л, $p < 0,05$). К концу лечения в реанимационном стационаре активность аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы и общего билирубина у пациентов 1 гр. достоверно выше, чем у 2 гр.

Выводы. Степень тяжести острого нарушения мозгового кровообращения при поступлении хорошо определяется шкалой ком Глазго и показателями КТФ крови. Проводимая интенсивная терапия (ИВЛ, инфузионно-трансфузионная терапия), позволяет контролировать кислородный статус пациентов, однако его коррекция не всегда защищает пациентов от выхода на терминальную стадию болезни. Биохимические изменения в крови характеризуют развитие полиорганной недостаточности у погибших пациентов.

Литература

1. Кулеш С.Д. Мозговой инсульт: комплексный анализ региональных эпидемиологических данных и современные подходы к снижению заболеваемости, инвалидности и смертности: монография. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – 204 с.
2. Nametner C. et al. Noninvasive cerebral oximetry during endovascular therapy for acute ischemic stroke: an observational study // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2015. – Vol. 35, № 11. – P. 1722-1728.
3. Борщикова Т.И., Антонов А.Р., Чурляев Ю.А., Елифанцева Н.Н. Нарушения транспорта кислорода при ишемическом инсульте // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 12-5. – С. 644-645.
4. Лукашев К.В., Валиахмедов А.З., Чурляев Ю.А. и др. Особенности транспорта кислорода в остром периоде ишемического инсульта // Общая реаниматол. – 2010. – Т. VI, № 2. – С. 30-33.