

УДК 616.94:616.24-005.98):615.847.8+615.246.2]-085

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНОЙ ОБРАБОТКИ КРОВИ И АНТИПРОТЕИНАЗНОЙ ГЕМОПЕРФУЗИИ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Р.Э. Якубцевич, В.В. Спас

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В работе приводятся результаты исследований методов коррекции кислотно-щелочного равновесия крови у 70 больных сепсисом, осложненным синдромом острого легочного повреждения. Наиболее негативные сдвиги имелись в группе больных, которым проводилась терапия без использования экстракорпоральных методов лечения. Включение в лечение гемоперфузии через «Овосорб» помогло нормализовать параметры кислотно-щелочного состояния, однако наиболее значимое позитивное воздействие на них оказала комбинация с включением гемоперфузии и магнитной обработкой крови.

Ключевые слова: сепсис, синдром острого легочного повреждения, гемосорбция, магнитная обработка крови, кислотно-основное состояние.

This paper discusses the results of studying various ways of acid-alkaline balance correction in 70 patients with sepsis, complicated by the acute respiratory distress syndrome. Most negative results were found in the group of patients who were treated without employing extracorporeal methods. On the other hand, introduction of hemoperfusion through the "Ovosorb" normalized parameters of acid-alkaline balance. The most significant positive effects were caused by the combination of hemoperfusion and the magnetic treatment of blood.

Key words: sepsis, acute respiratory distress syndrome, hemosorption, magnetic treatment of blood, acid-base balance.

Летальность больных сепсисом, осложненным синдромом острого легочного повреждения (СОЛП), достигает 70% [8,9,10]. Причиной всех нарушений, приводящих к развитию полиорганной недостаточности и, в конечном счете, летальности, является гипоксия. Формирование ее происходит в результате нарушений системного и органического кровотоков, ведущих к тяжелым расстройствам гомеостаза организма, которые могут приводить к изменениям одного из компонентов метаболической цепи – кислотно-щелочного состояния (КЩС). В этой связи целью исследования явилась разработка методов лечения и профилактики нарушений КЩС у данной категории больных.

Материалы и методы исследования

Исследования проводили у 70 больных сепсисом различной этиологии, осложненным СОЛП. Клинический диагноз сепсиса основывался на критериях Согласительной Конференции Американского колледжа пульмонологов [7]. Постановка диагноза СОЛП происходила согласно критериям Американско-Европейской Согласительной конференции по РДСВ [6]. Всех пациентов разделили на 3 группы.

Больным первой группы (n=12) проводили следующее лечение: 1) антибактериальная терапия;

2) иммунотерапия «Ронколейкином» (Биотех, Россия); 3) респираторная терапия; 4) инфузионная терапия; 5) стимуляторы выработки сурфактанта (лазолван); 6) донаторы NO (нитроглицерин); 7) инфузия вазопрессоров при необходимости.

Пациентам 2-й группы (n=19) в дополнение к вышеприведенному лечению включили сеансы антипротеиназной гемоперфузии (ГП) через «Овосорб» (НПО «Фармавит», Беларусь). Скорость перфузии по экстракорпоральному контуру колебалась от 80 до 90 мл/мин, длительность – 60 минут. Количество сеансов ГП за время лечения было от 3 до 12.

Третью группу составили больные (n=39), интенсивная терапия сепсиса у которых включала вышеприведенные мероприятия, включая ГП, но в дополнение к этому проводили магнитную обработку крови (МОК) аппаратом «Гемоспок» (ООО «Интерспок», Беларусь). Для этого забирали кровь из периферической вены самотеком посредством инфузионной системы во флакон с 2500 ЕД гепарина. Объем облучаемой крови составил $6,0 \pm 0,2$ мл/кг массы тела. Магнитная индукция при этом была равна 150 мТл, частота чередования импульсов – 10 Гц. Время магнитной обработки составляло 30 минут. ЭАГМТ проводили ежедневно. Курс состоял из 5-7 процедур. Исследование показателей

*ЯКУБЦЕВИЧ Руслан Эдуардович, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и анестезиологии Гродненской областной клинической больницы, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГГМУ.
СПАС Владимир Владимирович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Гродненского государственного медицинского университета.
e-mail: jackruslan@rambler.ru*

КЩС производилась на анализаторе ABL-510 (Radiometer, Denmark). Исследовали следующие показатели: рН артериальной (рН_a) и венозной (рН_v) крови, парциальное напряжение углекислого газа в артериальной (р_aСО₂) и венозной (р_vСО₂) крови, актуальный бикарбонат артериальной (сНСО_{3a}) и венозной (сНСО_{3v}) крови, актуальный избыток оснований артериальной (АВЕ_a) и венозной (АВЕ_v) крови.

Исследование проводили на следующих этапах: 1) в момент поступления в отделение реанимации (до лечения), 2) спустя сутки, 3) двое, 4) трое, 5) четверо, 6) пятеро, 7) шестеро суток лечения и 8) перед переводом в другие отделения больницы. Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы «Statistica» с использованием р-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Динамика изменений параметров КЩР в артериальной и венозной крови больных сепсисом, осложненным синдромом острого легочного повреждения, представлена в таблицах 1 и 2.

Заметный избыток бикарбоната в организме в артериальной и венозной крови (как это имеет место у наших больных) может накапливаться в том случае, когда степень экскреции его в почках значительно уменьшается. Именно такая ситуация и возникает в условиях критического состояния, в частности, при СПОН на фоне СОЛП и сепсиса, когда процесс клубочковой фильтрации у больных снижается [1].

Анализируя вышеприведенные результаты, видно, что у большинства исследуемых пациентов на начальном этапе изучения имел место метаболический алкалоз. Несмотря на это, у некоторых отдельно взятых больных все же были зафиксированы явления метаболического ацидоза, наблюдавшиеся в основном в 3-й группе. Последнее обстоятельство может быть объяснено более тяжелым состоянием больных этой группы в момент поступления, обусловленным явлениями «синдрома низкого сердечного выброса» [3]. При этом в результате гипоперфузии тканей развились явления метаболического ацидоза. В случае поступления пациентов с явлениями нормального или гипердинамического типа кровообращения, как исходно такового или ставшего результатом предшествовавшей интенсивной терапии, фаза метаболического ацидоза у таких больных оказывалась непродолжительной, и пациенты поступали с явлениями метаболического алкалоза. Таким образом, можно предположить, что эффекты воздействия магнитного поля оказывают свое позитивное воздействие благодаря именно нормализации как периферической, так и центральной гемодинамики, что было продемонстрировано ранее в наших исследованиях [3]. В результате этого ликвидируются явления тканевой гипоксии.

Известно, что система дыхания играет ключе-

Таблица 1. Динамика изменений показателей КЩС в артериальной крови у пациентов с СОЛП при сепсисе в зависимости от вида интенсивной терапии (M ± m).

Группы	Этапы исследования	Исследуемый показатель			
		НСО _{3a} , ммоль/л	АВЕ _a , ммоль/л	рН _a	р _a СО ₂ , мм Hg
1	1	28,7±1,0	6,3±1,2	7,51±0,01	31,1±2,4
	2	29,6±1,0	6,0±1,2	7,53±0,01	31,0±2,4
	3	30,3±1,0	6,9±1,3	7,52±0,01	33,7±2,5
	4	30,7±1,2	7,2±1,3	7,53±0,02	32,0±2,3
	5	31,4±1,1	7,9±1,4	7,50±0,01	32,1±3,0
	6	30,0±1,3	5,3±1,3	7,49±0,01	30,2±2,0
	7	31,1±1,5	5,0±1,7	7,49±0,02	27,3±3,0
	8	30,9±1,1	4,8±1,2	7,48±0,02	28,1±3,1
2	1	25,4±2,2	2,0±2,3**	7,44±0,03**	34,4±2,0
	2	27,2±2,3	5,2±2,5	7,45±0,03**	37,8±2,0**
	3	30,2±2,2*	8,2±2,4*	7,47±0,03**	38,6±1,6**
	4	27,9±1,6	6,1±1,6*	7,52±0,01*	35,1±1,6
	5	28,0±2,2**	6,6±2,0*	7,52±0,01*	34,6±3,1
	6	31,3±2,9*	5,0±2,1	7,48±0,03	33,7±2,1
	7	29,7±2,3	7,2±2,1*	7,51±0,02*	35,5±2,0**
	8	28,9±2,3	7,7±2,2*	7,52±0,02*	34,6±1,8**
3	1	25,5±1,1**	1,3±1,3**	7,48±0,02	33,9±1,2
	2	23,4±0,8***	1,5±0,9**	7,46±0,01**	34,6±0,9**
	3	24,1±0,6**	2,0±0,7**	7,46±0,01**	34,7±0,9
	4	24,5±0,7**	2,4±0,8**	7,47±0,02**	33,7±1,2
	5	25,8±0,8**	2,4±0,7**	7,47±0,01**	34,1±1,1
	6	24,2±0,5**	2,7±0,8**	7,45±0,01**	32,9±1,1
	7	25,1±0,6**	0,6±0,7**	7,43±0,02***	35,3±1,3**
	8	25,0±0,7**	0,6±0,8**	7,43±0,02***	36,7±1,3**

Примечания: * достоверность изменений (p<0,05) в сравнении с 1-м этапом исследования.
** достоверность изменений (p<0,05) в сравнении с идентичным этапом исследования в контрольной группе.

Таблица 2. Динамика изменений показателей КЩС в венозной крови у пациентов с СОЛП при сепсисе в зависимости от различных видов интенсивной терапии (M ± m).

Группы	Этапы исследования	Исследуемый показатель			
		НСО _{3v} , ммоль/л	АВЕ _v , ммоль/л	рН _v	р _v СО ₂ , мм Hg
1	1	29,2±1,6	5,0±1,3	7,47±0,02	39,8±2,5
	2	29,1±1,5	5,1±1,3	7,48±0,01	39,9±2,6
	3	31,8±1,4	7,0±1,0	7,48±0,01	43,3±3,0
	4	30,7±1,5	7,2±1,3	7,49±0,01	41,3±3,4
	5	31,3±1,7	8,6±1,2*	7,50±0,01	43,4±2,5
	6	29,9±1,7	5,9±1,8	7,46±0,03	42,3±1,9
	7	29,6±2,0	5,3±2,0	7,45±0,03	44,9±2,1*
	8	31,9±1,0	6,2±1,3	7,50±0,01	46,9±1,9*
2	1	26,8±2,1	2,3±3,1	7,42±0,03	39,5±3,7
	2	28,3±2,2	4,5±2,5	7,46±0,04	39,6±2,1
	3	31,0±1,3*	7,9±1,4*	7,50±0,01*	40,1±1,3
	4	27,6±1,9	3,0±2,2**	7,47±0,02	38,2±2,2
	5	26,4±1,9**	2,0±2,2**	7,44±0,02**	38,3±1,7**
	6	27,6±2,1	1,0±2,5**	7,44±0,02	45,5±3,3
	7	28,7±2,5	3,7±2,7	7,46±0,03	40,5±2,7
	8	29,6±3,2	5,7±3,5	7,46±0,03	37,8±3,0**
3	1	26,6±1,1	3,3±1,3	7,43±0,02	40,1±1,3
	2	27,3±0,9	2,9±1,0	7,43±0,01**	41,1±1,1
	3	27,9±0,8**	3,4±0,7**	7,44±0,01**	42,1±2,1
	4	27,0±1,0**	4,2±1,0**	7,44±0,01**	40,2±0,9
	5	27,4±0,9**	3,7±1,0**	7,44±0,01**	40,9±1,1
	6	26,8±1,0**	2,8±0,6**	7,42±0,01	40,2±1,0
	7	25,7±0,8**	1,8±0,5**	7,42±0,01	39,0±0,9**
	8	25,2±0,7**	1,7±0,6**	7,42±0,01**	38,8±0,9**

Примечания: * достоверность изменений (p<0,05) в сравнении с 1-м этапом исследования.
** достоверность изменений (p<0,05) в сравнении с идентичным этапом исследования в контрольной группе.

вую роль как в возникновении кислотно-основных нарушений, так и модулировании изменений рН, вызванных метаболическими нарушениями. С этой точки зрения отношение между вентиляцией и р_aСО₂ следует выделить особо. Респираторный компонент КЩС, направленный в сторону гипокапнии, наблюдался практически у всех пациентов исследуемых групп до лечения в ОАРИТ. Снижение этого параметра вызывает легочную вазоконстрикцию во многих областях системной циркуляции, в основном - сосудистом русле головного мозга. С другой стороны, этот механизм может быть

объяснен тем, что низкое альвеолярное $p\text{CO}_2$ приводит к развитию алкалоза и обуславливает смещение $p50$ влево. Оба механизма направлены на облегчение поступления кислорода из легких, однако, системные циркуляторные воздействия, как и нарушение отдачи кислорода тканям, вследствие смещения $p50$ влево могут противодействовать этим эффектам. Таким образом, отрицательный результат сниженного $p_a\text{CO}_2$ в артериальной крови реализуется нарушением оксигенации. Хотя системная вазоконстрикция иногда и может компенсироваться за несколько часов, тем не менее, чаще развивается органная гипоперфузия с исходом в ишемию органов. Известно, что двуокись углерода, будучи хорошо растворимым соединением, легко проникает через любые биологические мембраны. Поэтому напряжение CO_2 в венозной крови, оттекающей от органов ($p_v\text{CO}_2$), практически равняется напряжению CO_2 в тканях. При этом видно, что в большинстве случаев уровень этого показателя в момент поступления в венозной крови соответствовал норме. Относительная венозная гиперкарбия у пациентов I группы в конце лечения может быть объяснена явлениями гиповентиляции, которая приводит к постепенному увеличению периферических запасов CO_2 , или несоответствием минутного объема кровообращения метаболическим потребностям тканей. Эффект изменения $p\text{CO}_2$ при воздействии магнитного поля на кровь может быть объяснен тем, что в результате магнитного воздействия при дыхании воздухом снижается концентрация H^+ , что замедляет выведение CO_2 ; при дыхании кислородом происходит связывание дополнительного кислорода, приводя к освобождению иона H^+ и ускорению выведения углекислого газа [2]. Результатом воздействия экстракорпоральных методов гемокоррекции стала нормализация вышеприведенных нарушений, вероятнее всего также за счет стабилизации гемодинамики, а наряду с ней и кислородтранспортной функции крови [3, 4, 5].

Таким образом, наиболее выраженные сдвиги в негативную сторону в процессе проведения интенсивной терапии наблюдались в группе больных, которым проводилась терапия без использования экстракорпоральных методов лечения. Это могло бы быть объяснено как воздействием патологически агрессивных метаболитов, образовавшихся вследствие полиорганной недостаточности, так и влиянием агрессивной медикаментозной терапии. В условиях полиорганной недостаточности, даже на этапе выздоровления, в результате такой агрессивной атаки органы элиминации не могут справиться с возникшими нарушениями, а метаболические агенты, воздействуя на исходно гипоксические ткани, удлиняют сроки переносимости выраженных кислотно-основных нарушений.

Включение в комплекс интенсивной терапии гемоперфузии через «Овосорб» помогает в опре-

деленной степени нормализовать параметры КЩС, вероятнее всего, за счет уменьшения проявлений эндогенной интоксикации и, как результат, снижения интенсивности микроциркуляторных нарушений.

Воздействие базисной интенсивной терапии наряду с ГП и МОК может наиболее значимо воздействовать на параметры КЩС организма как за счет снижения проявлений интенсивности эндогенной интоксикации в результате сорбции из кровяного русла патологически активных агентов, приводящих к развитию ПОН, так и за счет улучшения КТФК в результате воздействия переменного магнитного поля. Как результат этого повышается насыщение кислородом крови и парциальное напряжение его в тканях. Эти позитивные сдвиги помогают предотвратить ряд изменений КОС, приводящих к гипоксии тканей, какими являются ацидоз и алкалоз.

Литература

1. Интенсивная терапия. / Под ред. Паула Л. Марино. - М, 1998. - 639 с.
2. Скорик В.И., Жерновой А.И., Шаршина и др. // Бюл. экспер. биологии - 1993. - Т.115. - № 1. - С. 17-20.
3. Спас В.В., Якубевич Р.Э., Дорохин К.М. Возможности экстракорпоральной аутогемомагнитотерапии в коррекции гемодинамических нарушений при септическом шоке. // Проблемы разработки и внедрения в клиническую практику методов эфферентной терапии: Материалы конф. - Минск, 2003. - С. 88-89.
4. Якубевич Р.Э. Спас В.В., Плетнев С.В., и др. Критическая гипоксия при синдроме острого легочного повреждения и возможности ее коррекции с помощью экстракорпоральной аутогемомагнитотерапии при сепсисе. // Проблемы разработки и внедрения в клиническую практику методов эфферентной терапии: Материалы конф. - Минск, 2003. - С. 103-105.
5. Якубевич Р.Э., Спас В.В., Шпель И.А., Жук С.Ф. Влияние экстракорпоральной аутогемомагнитотерапии на кислородтранспортную функцию крови при синдроме острого легочного повреждения у больных хирургическим сепсисом // Вестник интенсивной терапии. - М. - 2003. - № 6. - С. 28-32.
6. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination // Amer. J. Resp. Crit. Care med. - 1994. - Vol. 149, N 3, pt. 1. - P. 818-824.
7. Bone R., Balk R., Cerra F. Et al. American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definition for sepsis and failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. // Chest. - 1992. - 101, № 6. - P. 1644-1655.
8. Ferring M., Vincent J.L. // Eur.Respir.J.-1997.-Vol. 10, N6. - P. 1297-1300
9. Fein A.M., Calalang-Colucci M.G. // Crit.Care Clin. - 2000. - Vol. 16, N2. - P. 289-317.
10. Milberg J.A. // Crit. Care Internat. - 1995. - Vol. 3, N 12. - P. 26-32.

Resume

POTENTIALITIES OF MAGNETIC TREATMENT OF BLOOD AND ANTI-PROTEINACEOUS HEMOPERFUSION IN CORRECTION OF ACID-BASE DISORDERS IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH SEPSIS COMPLICATED BY THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

R.E. Yackubtsevich, V.V. Spas

The most significant positive influence on acid-base balance was caused by the combination of hemoperfusion through the "Ovosorb" and magnetic treatment of blood.