

УДК 616.2-022.6-001.1/.3-06:612.223.1]-092.9

© А. В. ДОБРОРОДНИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

## Газовий склад артеріальної та венозної крові при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі

A. V. DOBRORODNIY

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

### GAS COMPOSITION IN ARTERIAL AND VENOUS BLOOD AT EXPERIMENTAL ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

В експерименті на щурах зі змодельованим гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) проведено дослідження змін вмісту напруження кисню та вуглекислого газу в артеріальній та венозній крові. Наведена у роботі модель ГРДС відтворює зміни у легенях, які подібні до ГРДС у людини. Результати проведеного дослідження вказують, що на тлі ГРДС відсутні істотні відмінності між артеріальною та венозною кров'ю за напруженням  $\text{CO}_2$ , показником  $\text{TCO}_2$  та вмістом гемоглобіну.

In experiments on rats with simulated acute respiratory distress syndrome was conducted the research of content changes of oxygen tension and carbon dioxide in arterial and venous blood. The following model of ARDS reflects changes in the lungs that are similar to ARDS in humans. Results of the study indicate that at ARDS there are no significant differences between arterial and venous blood  $\text{CO}_2$  by tension, index  $\text{TCO}_2$  and hemoglobin content.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Невпинне зростання кількості хворих на гострий респіраторний дистрес-синдром, що супроводжується стабільно високою летальністю, зумовлює пошук нових патогенетично обґрунтованих методів лікування. Існуючий протокол лікування ГРДС рекомендує тільки три методи лікування ГРДС із рівнем доказовості А: оксигенотерапія, штучна вентиляція легень та кінезіотерапія. Незважаючи на ведення хворих згідно з сучасними протоколами щодо ГРДС, летальність сягає 40 %, що, відповідно, потребує розробки нових методів лікування [1–4]. Дослідженнями останніх років переконливо доведено, що пошкодження альвеоло-капілярної мембрани призводить до розвитку тяжкої гіпоксії у хворого. Це тим більш важливо, що бронхоскопічне введення сурфактанту запобігає виникненню ателектазів у легенях при ГРДС [5]. Як досягнення слід оцінювати нові дані про те, що застосування парціальної рідинної вентиляції легень розправляє альвеоли, які спалились, збільшує функціональну залишкову ємність, знижує внутрішньолегеневий шунт і вентиляторасоційоване пошкодження легень, але в проспективному дослідженні поліпшення оксигенації і зменшення летальності не виявлено [6, 7].

**Мета роботи:** дослідити газовий склад артеріальної та венозної крові при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на базі лабораторії КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”. Дослідження проведено на 25 білих щурах-самцях віком 6–8 місяців, масою від 220 до 280 г, яких утримували при кімнатній температурі на звичайному лабораторному раціоні. Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням принципів “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Для проведення експерименту були використані середньостійкі до гіпоксії щури.

Тваринам ГРДС моделювався за методикою G. Matute-Bello, Michael Matthay, 2003 р: за 20 хв до початку операції внутрішньоочеревинно вводили тіопентал натрію (40 мг/кг маси щура). Потім проводили цервікотомію довжиною до 1,5–2 см, знаходили трахею і вводили в неї 0,1 Н розчин соляної кислоти з розрахунку 2 мл/кг [8–11]. Дослідження проводились у двох групах тварин: 1 – контрольна (10 щурів), 2 – з змодельованим ГРДС (15 щурів).

Через 2 год розвитку досліджуваної патології в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у тварин за розробленою методикою забирали артеріальну та венозну кров, яка протягом перших 20 хв проходила дослідження на аналізаторі “ЭЦ-60Э”.

Даний аналізатор “ЭЦ-60Э” автоматично вимірював напруження вуглекислого газу (рСО<sub>2</sub>) і кисню (рО<sub>2</sub>) в артеріальній та венозній крові. На основі показників рН, рСО<sub>2</sub> і рО<sub>2</sub>, а також виміряного атмосферного тиску (Р<sub>атм</sub>) і введених показників гемоглобіну (Hb) дослідної тварини і вмісту кисню в повітрі (FiO<sub>2</sub>) із врахуванням температури дослі-

дної тварини автоматично були перераховані такі показники: загальний вміст вуглекислого газу (ТСО<sub>2</sub>), насичення гемоглобіну киснем (SAT), об’ємний вміст кисню в крові (О<sub>2</sub>СТ).

**Результати досліджень та їх обговорення.**  
Як видно з таблиці 1, напруження СО<sub>2</sub> в артеріальній

**Таблиця 1. Газовий склад крові щурів через 2 год після моделювання гострого респіраторного дистрес-синдрому (M±m)**

Показник		Контроль (n=10)	ГРДС (n=4)	p
рСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	артеріальна кров	35,09±1,91	45,08±2,88	<0,05
	венозна кров	56,18±3,73***	52,48±3,55	>0,05
ТСО <sub>2</sub> , ммоль·л <sup>-1</sup>	артеріальна кров	18,96±0,56	22,00±1,12	<0,05
	венозна кров	24,77±0,52***	22,25±1,00	<0,05
рО <sub>2</sub> , мм рт.ст.	артеріальна кров	90,79±2,49	37,20±1,46	<0,001
	венозна кров	26,98±1,11***	21,00±0,52***	<0,001
SAT, %	артеріальна кров	95,53±0,71	60,05±2,18	<0,001
	венозна кров	37,25±2,77***	23,30±2,42***	<0,01
О <sub>2</sub> СТ, об. %	артеріальна кров	20,10±0,34	11,68±0,53	<0,001
	венозна кров	7,36±0,58***	4,18±0,29***	<0,001

Примітка. \* – достовірність відмінностей у групах між показниками артеріальної та венозної крові (\*\*\* – p<0,001).

крові тварин із модельованим ГРДС було істотно більшим, ніж у контрольній групі, на 28,5 % (p<0,05). Разом з тим, у венозній крові в уражених тварин цей показник суттєво не відрізнявся від аналогічного в контролі (p>0,05). Слід зауважити, що у контрольній групі величина досліджуваного показника виявилася статистично достовірно більшою у венозній крові, ніж в артеріальній, тоді як на тлі змодельованого ГРДС істотних відмінностей за напруженням СО<sub>2</sub> в артеріальній та венозній крові не спостерігали.

Вміст загального СО<sub>2</sub> в артеріальній і венозній крові між групами спостереження суттєво не відрізнявся. Однак у венозній крові контрольної групи досліджуваній показник виявився істотно більшим, ніж в артеріальній (на 30,6 %, p<0,001), тоді як на тлі ГРДС відмінностей за величиною досліджуваного показника між артеріальною і венозною кров’ю не спостерігали.

Напруження О<sub>2</sub> як в артеріальній, так і венозній крові тварин із ГРДС було значно нижчим від контрольних показників (відповідно, у 2,44 раза і на 22,2 %, p<0,001). У венозній крові обох досліджуваних груп даний показник виявився суттєво нижчим, ніж в артеріальній (у контрольній групі – у 3,36 раза, p<0,001, у тварин з ГРДС – на 43,5 %, p<0,001). Аналогічно меншою була сатурація киснем артеріальної і венозної крові групи тварин із ГРДС, порівняно із контролем (відповідно, на 37,1 %, p<0,001

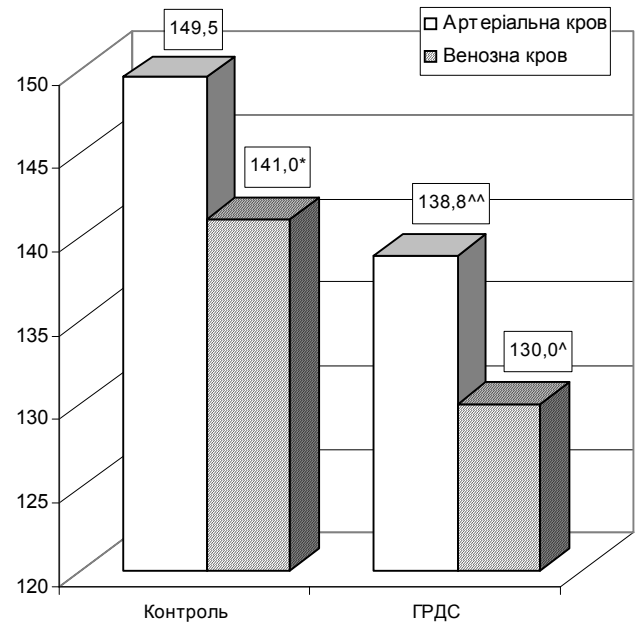


Рис. 1. Вміст гемоглобіну в артеріальній і венозній крові через 2 год після моделювання у тварин гострого респіраторного дистрес-синдрому: \* – достовірність відмінностей у групах між показниками артеріальної та венозної крові (\* – p<0,05); ^ – достовірність відмінностей у групах з показниками тварин із ГРДС (^ – p<0,05; ^^ – p<0,01).

і на 37,4 %,  $p < 0,01$ ), а також і вміст у крові кисню (відповідно, на 41,9 і 43,2 %,  $p < 0,001$ ). Величини обох цих показників у венозній крові були суттєво меншими, ніж в артеріальній.

Вміст гемоглобіну (рис. 1) у тварин із ГРДС виявився статистично достовірно нижчим як в артеріальній, так і венозній крові, порівняно із контрольною групою (відповідно, на 7,2 %,  $p < 0,01$  та 7,8 %,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Внутрішньотрахеальне введення 0,1 Н розчину соляної кислоти у дозі 2 мл/кг через

2 год супроводжується сукупністю відхилень, характерних для гострого респіраторного дистрес-синдрому: зростає напруження  $CO_2$  в артеріальній крові та його загальний вміст в артеріальній і венозній крові, значно знижуються показники насичення крові киснем (напруження, сатурація та об'ємний вміст), а також вміст гемоглобіну.

На тлі ГРДС відсутні істотні відмінності між артеріальною та венозною кров'ю за напруженням  $CO_2$ , показником  $TCO_2$  та вмістом гемоглобіну, що має місце в контрольній групі.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мороз В. В. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения легких / В. В. Мороз, А. М. Голубев // *Общая реаниматология*. – 2006. – № 4. – С. 5–7.
2. Incidence and mortality after acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARE Study Group / O. R. Luchr, K. Antonsen, M. Karlsson [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 159. – P. 1849–1861.
3. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients / E. Roupie, E. Lepage, M. Wysocki [et al.] // *Inten. Care Med.* – 1999. – Vol. 25. – P. 920–929.
4. Zambon M. Mortality Rates for Patients With Acute Lung Injury / M. Zambon, J.-L. Vincent // *ARDS Have Decreased Over Time Chest.* – 2008. – Vol. 133. – P. 1120–1127.
5. Polymorphism in the surfactant protein-B gene, gender, and the risk of direct pulmonary injury and ARDS / M. N. Gong, Z. Wei, L. L. Xu [et al.] // *Chest.* – 2004. – Vol. 125. – P. 203–211.
6. Fishel R. S. Vessel injury and capillary leak / R. S. Fishel, C. Are, A. Barbul // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31(8 Suppl). – P. 502–511.
7. Трещинский А. И. Руководство по интенсивной терапии / А. И. Трещинский, Ф. С. Глумчер – К. : Вища шк., 2004. – 582 с.
8. Rocco P. R. Lung parenchyma remodeling in acute respiratory distress syndrome / P. R. Rocco, C. Dos Santos, P. Pelosi // *Minerva Anesthesiol.* – 2009. – Vol. 75(12). – P. 730–740.
9. Fisher A. B. Hyperoxia and acute lung injury / A. B. Fisher, M. F. Beers // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* – 2008. – Vol. 295(6). – P. 1066.
10. Wang H. M. Overview of the pathology of three widely used animal models of acute lung injury / H. M. Wang, M. Bodenstern, K. Markstaller // *Eur. Surg. Res.* 2008. – Vol. 40(4). – P. 305–316.
11. Matute-Bello G. Pathogenesis of Acute Lung Injury: Experimental Studies / G. Matute-Bello, Michael Matthay // *Acute Respiratory Distress Syndrome.* – Boston, 2003. – P. 115–146.

Отримано 24.06.11