

Применение оксигенированных инфузионных растворов в лечении больных бронхиальной астмой

Белоусов Е.В.¹, Дамбаев Г.Ц.¹, Аврамчик О.А.², Короткова Е.И.², Белоусова Н.И.¹, Куценко А.Э.¹

Using of oxygenic infusion solutions in treatment of patients with bronchial asthma

Belousov E.V., Dambaev G.Ts., Avramchik O.A., Korotkova E.I., Belousova N.I., Kutsenko A.E.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² Томский политехнический университет, г. Томск

© Белоусов Е.В., Дамбаев Г.Ц., Аврамчик О.А. и др.

В широко применяемых инфузионных растворах (физиологическом — 0,9%-й NaCl, Рингера-Локка, глюкозы — 10%-й, полиглюкина и гемодеза) оксигенированных под давлением 5 атм, методом катодной вольтамперометрии определены концентрации кислорода до и после оксигенации и время релаксации.

Даны рекомендации о практическом использовании оксигенированных инфузионных растворов. Показано, что наиболее оптимальными для оксигенотерапии являются физиологический раствор и полиглюкин. Проведено успешное лечение указанными растворами 12 больных бронхиальной астмой.

Ключевые слова: инфузионные растворы, оксигенотерапия, бронхиальная астма, катодная вольтамперометрия.

Oxygen concentration before and after oxygenation and relaxation time were determined by the method of cathodic voltammetry in infusion solutions, such as physiologic solution — 0.9% NaCl, Ringer-Locke's solution, glucose — 10%, poliglucin, haemodes, oxygenated by 5 atm. pressure.

There were given the recommendations for practical usage of oxygenated infusional solutions. The most optimal solutions for the oxygenotherapy are physiologic solution and poliglucin. 12 patients with bronchial asthma were treated with these solutions successfully.

Key words: infusion solutions, oxygenotherapy, bronchial asthma, cathodic voltammetry.

УДК 616.248:541:615.451.13

Введение

Лечение кислородом с целью коррекции газового состава крови имеет достаточно длительную историю [10]. Физиологическое обоснование применения кислорода у больных с дыхательной гипоксемией основывается на увеличении парциального давления кислорода в крови и повышении уровня тканевого дыхания [1, 4, 10]. К настоящему времени накоплен достаточный опыт применения кислорода ингаляционным способом. Однако длительная подача кислорода в дыха-

тельные пути оказывает токсический эффект, проявляющийся в виде раздражения и воспаления слизистых оболочек бронхов, высушивания секрета. Это способствует бронхообтурации, развитию отека бронхиол, разрушению сурфактанта и, как следствие, ателектазированию альвеол [4, 10]. В настоящее время оставлены попытки оксигенации организма путем прямого введения кислорода в сосудистую систему из-за опасности газовой эмболии [3, 4].

Оксигенация трансфузионных сред с последующим введением их в сосудистую систему

больного, предложенная В.П. Сухоруковым в 1972 г., определила новое направление в лечении гипоксических состояний [3, 6, 7, 9]. Преимущество данного способа оксигенотерапии заключается в высокой скорости оксигенации крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме [5, 6]. Простота выполнения насыщения кислородом трансфузионных сред путем прямого контакта кислорода, подаваемого под давлением 5—7 атм, с раствором способствует все более широкому применению инфузионной оксигенотерапии в клинической практике [3, 6, 7, 9].

На сегодняшний день в Центре хирургического лечения бронхиальной астмы в Москве, ММСИ им. Н.А. Семашко выполнено более 1500 переливаний оксигенированных растворов без каких-либо осложнений [6]. Однако это требует специального опыта врача, условий отделения интенсивной терапии и реанимации.

Клинический эффект введения кислорода путем внутрисосудистой инфузии растворов объясняется активизацией биологического окисления через оксиредуктивные системы и оптимизацией, таким образом, тканевого дыхания, которое обеспечивается при гипероксигенации артериальной крови до уровня 150—200 мм рт. ст. за счет кислорода, как связанного с гемоглобином, так и растворенного в плазме [1, 2]. Даже при отсутствии газообмена в легких это поддерживает у экспериментальных животных жизнь до 30 мин [3].

Описаны также бактерицидные и иммуномодулирующие свойства инфузионной оксигенотерапии, которая патогенетически обоснована при лечении не только гипоксических состояний, сопровождающихся невозможностью внутрилегочного газообмена, но и септических и аутоиммунных заболеваний [5, 6].

Перед инфузией оксигенированного раствора необходима декомпрессия с целью профилактики газовой эмболии. В литературе нет данных об изменении содержания кислорода в таких растворах в период декомпрессии, хотя это имеет важное значение, так как его концентрация в течение посткомпрессионного времени, по нашим предварительным данным [2], в разных растворах изменяется по-разному.

Вольтамперометрическим методом нами исследованы наиболее распространенные и потому широко применяемые в медицинской практике инфузионные растворы: физиологический раствор — 0,9%-й NaCl; раствор Рингера-Локка; 5%-й и 10%-й растворы глюкозы, полиглюкин и гемодез (раствор поливинилпирролидона). По вольтамперограммам электровосстановления кислорода определена концентрация кислорода в этих растворах до и после оксигенации, а также в течение декомпрессионного периода.

Материал и методы

Было проведено лечение 12 больных бронхиальной астмой.

Оксигенация растворов осуществлялась путем насыщения инфузионных растворов под давлением 5 атм при помощи устройства, изображенного на рис. 1. Инфузия растворов производилась в вену путем капельного введения со скоростью приблизительно 60 капель в минуту после декомпрессии в течение 5 мин.

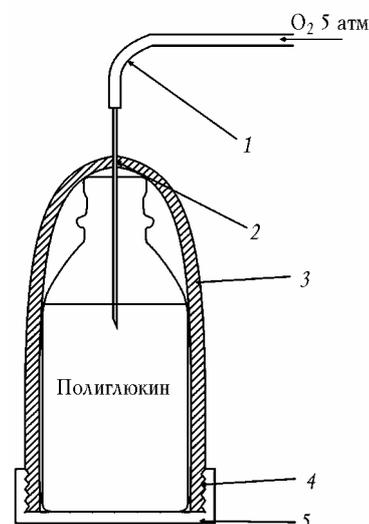


Рис. 1. Схема устройства для оксигенирования инфузионного раствора: 1 — армированный шланг высокого давления; 2 — отверстие в защитной колбе для иглы; 3 — стенка защитной колбы из нержавеющей стали; 4 — резьбовое соединение; 5 — привинчивающееся дно защитной колбы

Методика эксперимента заключалась в съемке вольтамперограмм катодного восстановления кислорода в указанных растворах на полярогра-

фе ПУ-1, соединенном с двухэлектродной электрохимической ячейкой, состоящей из рабочего ртутно-пленочного электрода и хлорид-серебряного электрода сравнения. Перемешивание растворов осуществляли при помощи магнитной мешалки. Фоновым электролитом служил

обычный физиологический раствор (5 мл, $C_{O_2}^0 = 8,20$ мг/л). Вольтамперограммы катодного восстановления кислорода снимали для каждого раствора до и после оксигенации в течение 3—4 ч. Полученные данные представлены в табл. 1—3 и на рис. 2 и 3.

Таблица 1

Изменение концентрации кислорода в оксигенированных растворах после декомпрессии в течение 1 ч

Раствор Время, мин	C_{O_2} , мг/л			
	физиологический	полиглюкин	Рингера-Локка	глюкоза
0	54,31	42,85	24,37	14,61
0,5	49,14	39,61	23,36	14,09
1	47,07	36,38	22,36	13,84
1,5	41,07	34,17	21,51	13,67
2	39,87	31,79	20,50	13,45
7	35,97	30,54	17,38	13,33
12	33,12	27,90	16,67	12,93
17	30,27	24,97	15,78	12,65
22	27,55	22,74	14,98	12,27
27	25,10	21,37	14,39	12,01
32	23,72	19,46	13,71	11,55
37	22,08	17,45	13,13	11,08
42	20,78	17,22	12,71	10,82
47	19,31	16,09	12,37	10,35
52	18,11	15,18	11,73	10,06
57	16,99	14,32	11,35	9,54
60	16,34	13,42	10,89	9,16

Таблица 2

Изменение концентрации кислорода в оксигенированных растворах после декомпрессии от времени

Раствор Время, ч	C_{O_2} , мг/л			
	физиологический	полиглюкин	Рингера-Локка	глюкоза
0,0	54,31	42,85	24,37	14,61
0,5	23,72	19,46	13,72	11,55
1,0	16,34	13,42	10,89	9,16
1,5	12,08	12,37	9,75	8,01
2,0	10,98	12,25	9,27	—
2,5	10,14	11,26	8,77	—
3,0	9,94	10,23	—	—
3,5	9,26	9,63	—	—
4,0	8,41	8,55	—	—

Полиглюкин	8,20	42,85	4,0
Раствор Рингера-Локка	8,20	24,37	3
Раствор глюкозы (10%-й)	8,20	14,61	1,5

Таблица 3

Данные процесса релаксации оксигенированных инфузионных растворов

Название	$C_{O_2}^0$, мг/л	$C_{O_2}^*$, мг/л	t , ч
Физиологический раствор (0,9%-й NaCl)	8,20	54,31	4,0

$C_{O_2}^0$ — концентрация кислорода в растворе до оксигенации, мг/л; $C_{O_2}^*$ — концентрация кислорода в растворе после оксигенации, мг/л; t — время релаксации оксигенированного раствора, ч.

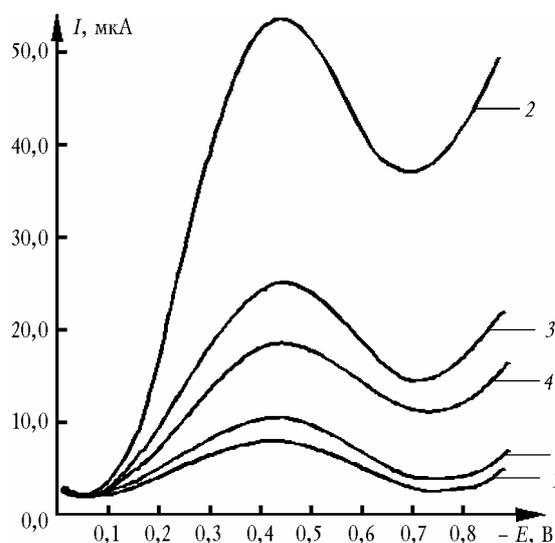


Рис. 2. Вольтамперограммы тока электровосстановления O_2 в физиологическом растворе (0,9%-й NaCl): до оксигенации — кривая 1, после оксигенации — 2; при декомпрессии оксигенированного раствора: через 30 мин — 3; через 50 мин — 4; через 120 мин — 5

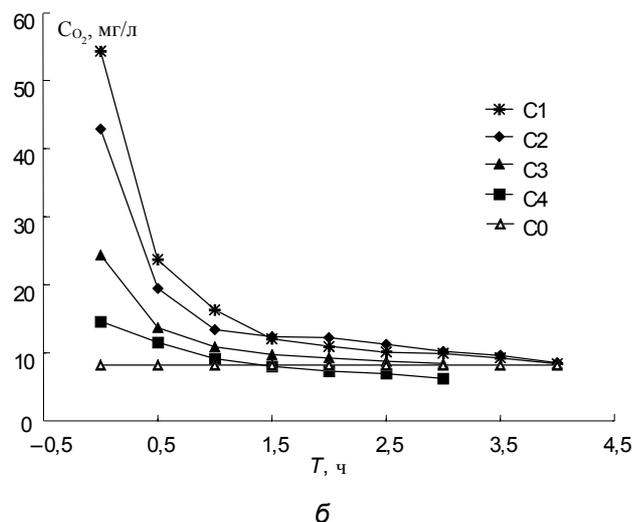
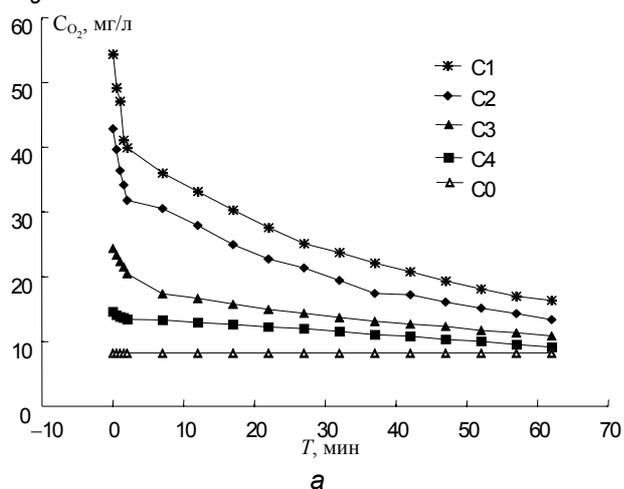


Рис. 3. Зависимость концентрации кислорода в оксигенированных растворах после декомпрессии от времени: а — в течение 1 ч; б — в течение 4 ч. C0 — контрольный фоновый раствор; C1 — физиологический раствор; C2 — полиглюкин; C3 — раствор Рингера-Локка; C4 — 10%-й раствор глюкозы

Результаты и обсуждение

Во всех растворах после гипербарической оксигенации, как и следовало ожидать, наблюдается значительное повышение концентрации кислорода, причем наибольшее — в физиологическом. Самую малую кислородную емкость и время релаксации имеют растворы гемодеза и глюкозы, что указывает на их антиоксидантные свойства. Это было определено еще в наших предыдущих исследованиях [2], и для глюкозы подтверждено и теперь. В течение первых пяти минут после оксигенации наблюдается резкое падение парциального давления кислорода и его концентрации за счет декомпрессии, поэтому в этот период проводить введение оксигенированных растворов больным нельзя из-за опасности возникновения газовой эмболии. Затем происходит постепенное уменьшение содержания несвязанного кислорода. В физиологическом растворе и в полиглюкине процессы релаксации замедлены, что указывает на хорошее удерживание кислорода в оксигенированном состоянии. Кроме того, эти растворы удерживают кислород длительное время, медленно отдавая его в кровь, что может

быть использовано для купирования хронической гипоксии.

В госпитальной хирургической клинике им. А.Г. Савиных СГМУ внутривенные инфузии оксигенированных растворов больным БА применяются с 2001 г. Способ апробирован на больных смешанными формами заболевания, со средним и тяжелым его течением. Инфузии выполнены 12 больным в фазу обострения или нестойкой ремиссии: шести пациентам выполнено внутривенное введение оксигенированного 0,9%-го раствора NaCl и еще шести — полиглюкина. Осложнений при проведении и после процедуры внутривенной оксигенотерапии не выявлено. Клинический эффект сопровождался недостоверным снижением частоты сердечных сокращений, артериальное давление оставалось стабильным, наблюдалось уменьшение количества дыхательных движений в минуту, отмечена тенденция к увеличению содержания кислорода в крови по данным пульсоксиметрии (рис. 4, 5). Важным при-

знаком клинической эффективности метода явился факт купирования приступа бронхоспазма с последующим снижением количества приступов в сутки и снижением доз стероидных препаратов.

Отсутствие достоверной разницы количественных показателей соматического состояния больных до и после выполнения процедуры внутривенной оксигенации (табл. 4) не может свидетельствовать о неэффективности метода, так как гипероксигенация также токсична. Поэтому в процесс поддержания гомеостаза автоматически включаются дополнительные нейрогуморальные механизмы его поддержания. Естественной реакцией любого живого организма является поддержание постоянства внутренней среды. В связи с этим на введение гипероксигенированных растворов организм реагирует уменьшением количества дыхательных движений в минуту, урежением пульса, снижением артериального давления на фоне стабильного или повышающегося парциального давления кислорода в крови.

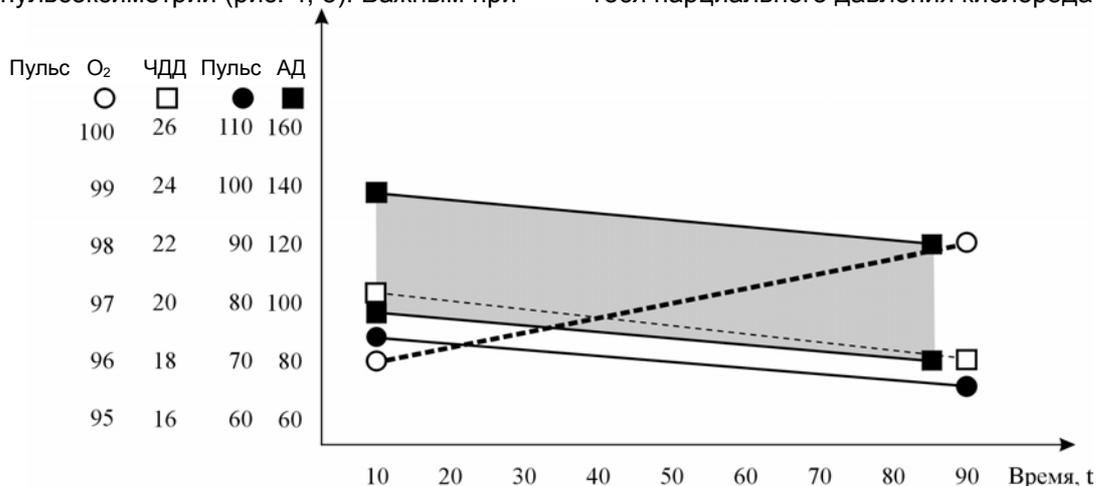


Рис. 4. Гемодинамические показатели больной К., 50 лет, от 06.06.2001 г. (ист. б. < 472) в процессе инфузионной оксигенотерапии капельным введением 0,9%-го раствора NaCl

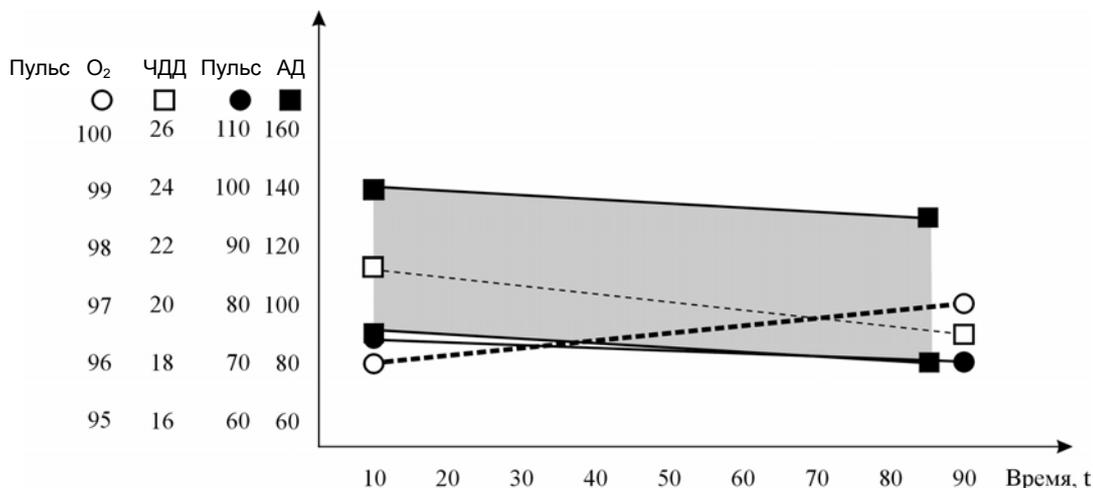


Рис. 5. Гемодинамические показатели больной Д., 52 лет, от 04.02.2001 г. (ист. б. < 108) в процессе инфузионной оксигенотерапии капельным введением полиглюкина

Таблица 4

Гемодинамические показатели больных БА в процессе инфузии гипероксигенированных растворов (12 больных)

Показатель	До инфузии	После инфузии
АД	140±10/90±6	130±12/80±8
Пулс	76±4	72±6
ЧДД	21±4	19±3
Пулс O ₂	96±1	98±2

$P > 0,05$; АД — артериальное давление; ЧДД — число дыхательных движений в минуту; пулс O₂ — пульсоксиметрия. Статистическая обработка результатов исследования, приведенных в табл. 4, выполнена с использованием метода парного двухвыборочного определения *t*-критерия Стьюдента. Недостоверность результатов исследования свидетельствует о сложности гомеостатических процессов. Поскольку гипербарический алкалоз способен вызвать эндоинтоксикацию, то во избежание ее организм предпринимает все адаптивные реакции поддержания гомеостаза. Поэтому дыхательные и гемодинамические показатели, определяющие состояние кровообращения и внешнего дыхания, являются в какой-то мере компенсаторной реакцией организма на поддержание стабильности внутренней среды и не могут являться достоверными критериями эффективности инфузионной оксигенотерапии.

Однако эффект купирования астматического приступа, описанный рядом исследователей [4, 7, 9, 10], достоверно указывает на положительную

динамику состояния больного. Таким образом, внутривенная инфузионная оксигенотерапия при отсутствии возможности адекватного чрезлегочного газообмена является практически единственным вариантом коррекции его восстановления.

Логично предположить, что сама гипоксия, как естественное следствие БА по системе взаимного отягощения, способна играть роль провоцирующего бронхоспазм фактора.

В связи с вышеизложенным мы пришли к выводу, что гипоксия является патогенетическим провокатором обострения течения заболевания, а коррекция гипоксического состояния — патогенетически обоснованным способом лечения БА.

Выводы

1. Применение растворов глюкозы и гемодеза нецелесообразно для проведения инфузионной оксигенотерапии.
2. Оптимальными растворами для инфузионной оксигенотерапии являются 0,9%-й раствор NaCl и полиглюкин.
3. Для купирования острой гипоксии более целесообразно введение оксигенированного 0,9%-го раствора NaCl, поскольку он обладает наибольшей кислородной емкостью.
4. Для купирования хронической гипоксии патогенетически обоснованной является инфузия

оксигенированных растворов: физиологического и полиглюкина.

5. Период декомпрессии должен продолжаться не менее 5 мин для профилактики газовой эмболии.

6. Применение инфузионной оксигенотерапии в клинической практике обосновано, не связано с техниче-

скими трудностями, не дает осложнений, показано для лечения гипоксических состояний при бронхиальной астме.

Литература

1. Алмазов В.А., Конторщикова К.Н., Гуревич В.С. Перекисное окисление липидов и газовый состав крови при озонотерапии в постреанимационном периоде // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. 1991. Т. 111. < 5. С. 486—488.
2. Белоусов Е.В., Белоусова Н.И., Короткова Е.И., Куценко А.Э. Кислородная емкость оксигенированных инфузионных растворов // Материалы научно-практической конференции «Химия и химические технологии на рубеже тысячелетий». Т II. 3—4 окт. 2000. Томск. С. 165—167.
3. Ефуни С.Н., Шальнев Б.И., Эйгелес А.М. Кислородные параметры крови и тканей при внутрисосудистой оксигенации организма // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1974. < 5. С. 71—74.
4. Жилин Ю. Н. Дыхательная недостаточность и оксигенотерапия // Проблемы туберкулеза. 1981. < 11. С. 36—41.
5. Журавлев В.А., Зиновьев Ю.В., Савельев О.Н. О путях снижения операционного риска массивного обменного замещения крови // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1982. Т. 128. < 2. С. 114—117.
6. Журавлев В.А., Сухоруков В.П. О методе оксигенации трансфузионных сред // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1974. Т. 113. < 12. С. 90—91.
7. Савельев О.Н., Киселев Е.Н., Зиновьев Ю.В. Аппарат для оксигенации и нагнетания трансфузионных сред // Анестезиология и реаниматология. 1984. < 3. С. 46—48.
8. Тарабрин С.А. Реакция лимфатической системы при острой дыхательной недостаточности и использовании оксигенированных растворов у хирургических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1990. 21 с.
9. Федоров В.П., Королев В.И. Аппарат для гипероксигенации растворов // Хирургия. 1986. < 6. С. 118—119.
10. Чучалин А.Г., Александров О.В. Лечение кислородом больных хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких // Клиническая медицина. 1984. Т. LXII. < 12. С. 8—14.

Поступила в редакцию 10.01.2003 г.