УДК 617—001.17

М. Ю. Повстяний, В. Я. Березовський, Г. П. Козинець, В. С. Кульбака

ЗМІНИ КАСКАДІВ НАПРУЖЕННЯ КИСНЮ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ В СТАДІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ

У патогенезі опікової хвороби, поряд зі змінами обміну речовин, важливе значення відводиться кисневій недостатності (КН). Опікова хвороба у своєму розвитку проходить ряд стадій (шок, токсемія, септикотоксемія), які зумовлені рядом послідовних патологічних змін в організмі хворого. Киснева недостатність, розвиваючись у шоковій стадії, супроводжує всі наступні стадії та являє собою один з основних патогенетичних факторів опікової хвороби.

Утворюючись первинно, в результаті циркуляторних порушень та дихальної недостатності [6, 8, 10, 12], гіпоксія в дальшому має змішаний характер: гіпоксичної, циркуляторної, гемічної та гістотоксичної. Змішаний характер гіпоксії при опіковій хворобі в стадії септикотоксемії зумовлений приєднанням дихальної недостатності, в результаті раннього розвитку структурних та морфологічних змін легеневої тканини; серцево-судинної недостатності; анемізації хворого; пригнічення активності дихальних ферментів продуктами розпаду некротизованої шкіри та мікробних тіл [1, 5, 6, 9, 11, 14]. Водночас значення КН при опіковій хворобі мало вивчене, нема системного уявлення про динаміку руху кисню в організмі хворого, мало вивчені патогенетичні механізми, що змінюють доставку кисню до тканин.

Виходячи з цього, метою нашої роботи було вивчення динаміки змін PO_2 від альвеолярного повітря до тканин, порівняння характеру цих змін залежно від площі термічного ураження. Як відомо, PO_2 — найбільш інформативний показник ефективності кисневого забезпечення організму [2]. Так, PO_2 в тканині характеризує відповідність між засвоєнням кисню тканиною та його забезпеченням кров'ю, напруження кисню в артеріальній крові — інформація про умови насичення її киснем у легенях, $P_вO_2$ — лімітуючий фактор, що зумовлює рівень PO_2 в крові тканинних капілярів, P_AO_2 — характеристика функціональних можливостей легеневого апарата.

Методика досліджень

Обслідувано 240 хворих з глибокими опіками шкіри віком від 20 до 60 років у стадії септикотоксемії. Площа глибокого ураження становила від 5 до 60% поверхні тіла. Хворі були поділені на чотири групи. I — з площею глибокого ураження до 10% поверхні тіла, II — від 11 до 20%, III — від 21 до 30% та IV — понад 31% поверхні тіла.

Напруження кисню в тканинах вимірювали за допомогою голчастих індикаторних електродів, виготовлених з платинового дроту, діаметром 200 *мкм*. Бокова поверхня електродів ізольована скляним капіляром, виступаюча частина металу не перевищує 2—3 діаметрів дроту. Перед вимірюванням проводили зістарювання електродів у крові та фізіологічному розчині. Як стандартні опорні точки були використані 0,9% розчин NaCl, урівноважений з повітрям, та другий такий же розчин, звільнений від кисню додаванням сульфіту натрію. В тканини хворого електрод вводили через просвіт направ-

ляючої ін'єкційної голк
ду «Окситензометр». В
8—10 робочих точках ко
Для вимірювання
лений у вигляді поршн
стегнової артерії, вено
яремної вени залежно в
му проводилось на серій
Аналіз зовнішньог
що складається з маски
водом для забору проб
видихуваного повітря в
нозної крові молочної к
ної кислоти — за видозм

Резу

Результати про
$P_тO_2$ в м'язовій тка
хворих у порівнянн

Рис. 1. Гістограм
поділів $P_тO_2$ у
вих людей (*I*) і
другої групи (

(табл. 1). Причому
шенню площі опіков
тканинах, оскільки
його засвоєнням тка
індивідуальних знач
тограм (рис. 1). Фо
ношенню до моди і
усіх груп мода майж
ного $P_тO_2$ для даних
них груп статистичн
умови кисневого заб
кового хворого? Чи
нині розглядатись як
ції не загальмовують
киною не знижується
механізмів підтриман

Для з'ясування
них продуктів у веноз
ті кисню до субстра
ються. Витрачання с
зменшується, в крові
які свідчать про гіпо
кисню якоюсь мірою
ного гліколізом, тоб
молочної кислот. Про
ту у венозній крові п

ький, Г. П. Козинець,
а

ЖЕННЯ КИСНЮ
ЦІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ

зі змінами обміну речовин,
недостатності (КН). Опікова
стадій (шок, токсемія, септи-
овних патологічних змін в ор-
озвиваючись у шоковій стадії,
собою один з основних патоге-

і циркуляторних порушень та
ксія в дальшому має змішаний
мічної та гістотоксичної. Змі-
оробі в стадії септикотоксемії
татності, в результаті раннього
змін легеневої тканини; серце-
орого; пригнічення активності
некротизованої шкіри та мік-
значення КН при опіковій хво-
ення про динаміку руху кисню
етичні механізми, що змінюють

ти було вивчення динаміки змін
ин, порівняння характеру цих
ження. Як відомо, PO_2 — най-
ості кисневого забезпечення ор-
изує відповідність між засвоєн-
ням кров'ю, напруження кисню
мови насичення її киснем у ле-
мовлює рівень PO_2 в крові тка-
а функціональних можливостей

дження

ами шкіри віком від 20 до 60 років
ння становила від 5 до 60% поверхні
площею глибокого ураження до 10%
до 30% та IV — понад 31% поверх-

за допомогою голчастих індикаторних
діаметром 200 *мкм*. Бокова поверхня
паюча частина металу не перевищує
дили зістарювання електродів у крові
точки були використані 0,9% розчин
й же розчин, звільнений від кисню до-
ектрод вводили через просвіт направ-

ляючої ін'єкційної голки. Вимірювання здійснювали за допомогою портативного приладу «Окситензометр». Вимірювання проводили в скелетних м'язах верхніх кінцівок в 8—10 робочих точках кожного пацієнта.

Для вимірювання P_aO_2 використовувався закритий платиновий електрод, виготовлений у вигляді поршня до медичного шприца [3]. Артеріальну кров брали пункцією стегнової артерії, венозну — пункцією підшкірних вен верхніх кінцівок та зовнішньої яремної вени залежно від локалізації опікової поверхні. Вимірювання дифузійного струму проводилось на серійному полярографі ЛП-60а.

Аналіз зовнішнього дихання здійснювали за допомогою напіввідкритої системи, що складається з маски з клапанами для вдиху та видиху, гофрованого шланга з відводом для забору проб альвеолярного повітря та мішка Дугласа ємкістю 50 *л*. Кількість видихуваного повітря вимірювали за допомогою апарата ГВВ-2. Вміст в сироватці венозної крові молочної кислоти вимірювали методом Баркера і Саммерса, піровиноградної кислоти — за видозміненим методом Лю.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати проведених прямих хроноамперометричних вимірювань $P_тO_2$ в м'язовій тканині свідчать про значне зниження $P_тO_2$ у опікових хворих у порівнянні з контрольною групою практично здорових людей

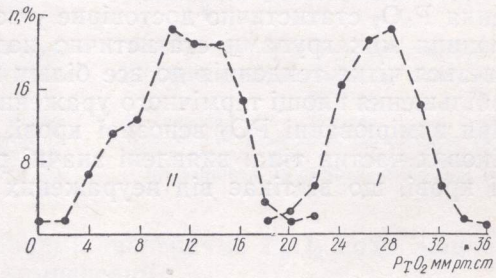

Рис. 1. Гістограми розподілів $P_тO_2$ у здорових людей (*I*) і хворих другої групи (*II*).

(табл. 1). Причому $P_тO_2$ прогресивно знижується пропорціонально збільшенню площі опікового ураження, тобто збільшується дефіцит кисню в тканинах, оскільки зростає невідповідність між доставкою кисню та його засвоєнням тканинами. Статистичний аналіз частотного розподілу індивідуальних значень в ряду вимірювань проводився з допомогою гістограм (рис. 1). Форма розподілів гістограм майже симетрична по відношенню до моди і свідчить про нормальність розподілів. Для хворих усіх груп мода майже співпадає зі значеннями середнього арифметичного $P_тO_2$ для даних груп. Різниця між середніми арифметичними суміжних груп статистично достовірна ($p<0{,}01$). Виникає питання, чи є такі умови кисневого забезпечення тканин оптимальними для організму опікового хворого? Чи може зниження напруження кисню в м'язовій тканині розглядатись як регуляторна реакція, при якій окислювальні реакції не загальмовуються та швидкість використання кисню м'язовою тканиною не знижується? Чи його слід розглядати як результат порушення механізмів підтримання кисневого гомеостазису?

Для з'ясування цього питання ми вимірювали вміст недоокислюваних продуктів у венозній крові. Відомо, що при недостатньому транспорті кисню до субстратів тканинного дихання реакції окислення гальмуються. Витрачання субстратів окислення, які доставляються гліколізом, зменшується, в крові та тканинах накопичуються недоокислені продукти, які свідчать про гіпоксидацію. На перших стадіях процесу зменшення кисню якоюсь мірою компенсується збільшенням субстрату, доставленого гліколізом, тобто збільшенням концентрації піровиноградної та молочної кислот. Проведені нами дослідження виявили збільшення вмісту у венозній крові піровиноградної та молочної кислот, пропорціональ-

не площі ураження (табл. 1), причому виявляється збільшення коефіцієнта лактат/піруват.

Привертає увагу незначне збільшення концентрації молочної та піровиноградної кислот, граничне з нормою, для хворих першої групи, яке свідчить про те, що зниження $P_тO_2$ ще не досягає критичного рівня і швидкість утилізації кисню не знижена. У хворих IV групи виявлено різке збільшення концентрацій цих кислот, що перебуває у відповідності з дуже низьким значенням $P_тO_2$ в них та вкрай тяжким станом хворих. Різниці у вмісті недоокислених продуктів між групами здебільшого достовірні ($p<0,05$), а при недостовірності різниці (між II та III групами) зберігається тенденція до збільшення концентрації молочної кислоти. Для аналізу причин зниження напруження кисню в м'язовій тканині проведені вимірювання PO_2 в артеріальній ($а$) та венозній ($в$) крові у опікових хворих. Результати вимірювань показали, що напруження кисню в артеріальній крові у хворих всіх груп значно зменшене (табл. 1). По відношенню до P_aO_2 контрольної групи практично здорових людей P_aO_2 у опікових хворих першої групи становило 86%, другої —77,6%, третьої —70% та четвертої —60%. По відношенню до контрольної групи зниження P_aO_2 статистично достовірне у всіх групах, за винятком I групи. Різниця між групами статистично недостовірна ($p>0,05$). Однак виявляється чітка тенденція до все більш вираженого зниження P_aO_2 в міру збільшення площі термічного ураження.

При вимірюванні PO_2 венозної крові, яка відтікає від неуражених та опікових частин тіла, виявлені значні розбіжності (рис. 2). PO_2 венозної крові, що відтікає від неуражених частин, знижуються пропор-

Таблиця 1

Напруження кисню в м'язовій тканині, артеріальній, венозній крові, концентрація молочної і піровиноградної кислот у здорових і опікових осіб з різною тяжкістю ураження

Досліджувані параметри	Статистичні показники	Здорові (к)	Хворі з ураженням шкірних покривів площею			
			до 10 % (I група)	11—20 % (II група)	21—30 % (III група)	понад 31 % (IV група)
$P_тO_2$, в *мм* рт. ст.	$M\pm m$	26,7±0,42	16±0,33	11,4±0,52	8±0,46	5,4±0,43
	n	7	18	14	10	15
	p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_aO_2, *мм* рт. ст.	$M\pm m$	84±2,5	72±4,3	66±5,8	59±7,5	51±4,3
	n	9	34	22	13	4
	p	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05
$P_вO_2$, *мм* рт. ст.	$M\pm m$	39,5±1,7	28,6±1,8	22,4±2,36	20,1±2,6	—
	n	9	9	9	5	
	p	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	
Піровиноградна кислота, в *мг %*	$M\pm m$	0,7±1,2	1,1±0,11	1,2±0,04	1,25±0,05	1,93±0,26
	n	(норма)	44	19	19	9
	p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Молочна кислота, в *мг %*	$M\pm m$	5±15	8±0,27	17,8±0,04	19±1,65	33,7±3,84
	n	(норма)	17	21	16	8
	p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Коефіцієнт співвідношення лактат/піруват		7,1	7,2	14,9	15,2	17,5

ціонально змін
різниці PO_2 пр
II груп, та трох
чить про те, щ
системи киснев
ню з недонасич

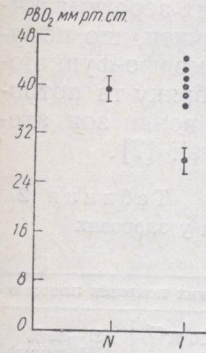

Рис. 2. Напружен
крові у хворих з р
кого у
N — група здорових
щею глибокого ураже
ла, *II* — до 20%, *III* —
Точками вказані значе
тікає від ураже

ниці у хворих II
виснаження цьог

При вимірю
тин тіла, виявле
рахунок значного
ня протікає з вид
шенням кровото
наслідком зроста
шунтування част
мози.

Для виявлен
ція зовнішнього
хворих (табл. 2)
виявився збільше
У хворих III груп
ня ХОД відбуває
сій грудної клітк
групи відбуваєть
частоти дихання,

Величина хви
щодо контролю,
знижується, а пит
номічність диханн

При дослідже
шення P_AO_2 у опік
чень у хворих II
не відбувається. Ц
II групи. Гіпервен
вимивання вуглек

является збільшення коефі-

концентрації молочної та
ю, для хворих першої групи,
не досягає критичного рівня
У хворих IV групи виявлено
що перебуває у відповідності
вкрай тяжким станом хворих.
між групами здебільшого до-
ізниці (між II та III групами)
центрації молочної кислоти.
ія кисню в м'язовій тканині
й (*а*) та венозній (*в*) крові у
оказали, що напруження кис-
п значно зменшене (табл. 1).
ли практично здорових людей
ановило 86%, другої —77,6%,
ошенню до контрольної групи
сіх групах, за винятком I гру-
достовірна ($p>0,05$). Однак,
вираженого зниження P_aO_2 в
ня.

яка відтікає від неуражених
розбіжності (рис. 2). PO_2 ве-
частин, знижуються пропор-

Таблиця 1

**ьній, венозній крові, концентрація
вих і опікових осіб з різною
іня**

з ураженням шкірних покривів площею

% а)	11—20 % (II група)	21—30 % (III група)	понад 31 % (IV група)
33	11,4±0,52	8±0,46	5,4±0,43
	14	10	15
1	<0,001	<0,001	<0,001
3	66±5,8	59±7,5	51±4,3
	22	13	4
1	<0,05	<0,05	>0,05
8	22,4±2,36	20,1±2,6	—
	9	5	
1	<0,05	<0,05	
11	1,2±0,04	1,25±0,05	1,93±0,26
	19	19	9
1	<0,001	<0,001	<0,001
27	17,8±0,04	19±1,65	33,7±3,84
	21	16	8
01	<0,001	<0,001	<0,001
	14,9	15,2	17,5

ціонально змінам P_aO_2 (табл. 1). При цьому величина артеріо-венозної різниці PO_2 практично не змінюється щодо контролю для хворих I та II груп, та трохи знижується у хворих III групи (рис. 3). Цей факт свідчить про те, що організм тяжко хворого використовує один з резервів системи кисневого постачання шляхом більш повного використання кисню з недонасиченої артеріальної крові. Зменшення артеріо-венозної різниці у хворих III групи з низькими значеннями P_aO_2 може свідчити про виснаження цього механізму компенсації.

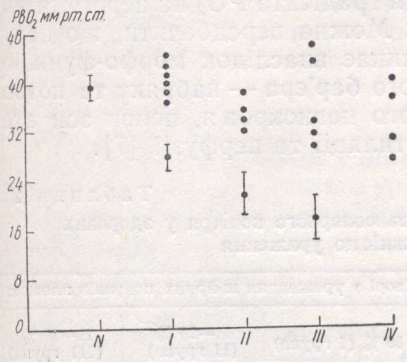

Рис. 2. Напруження кисню у венозній крові у хворих з різною площею глибокого ураження.

N — група здорових людей, *I* — хворі з площею глибокого ураження до 10% поверхні тіла, *II* — до 20%, *III* — до 30%, *IV* — понад 31%. Точками вказані значення P_BO_2 крові, що відтікає від уражених ділянок тіла.

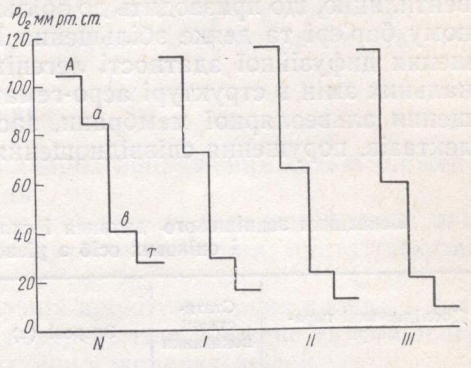

Рис. 3. Каскади PO_2 контрольної групи і хворих з різною площею глибокого ураження.

А — альвеолярне повітря, *а* — артеріальна кров, *в* — венозна кров, що відтікає від неуражених ділянок тіла, *т* — м'язова тканина верхніх кінцівок. Інші позначення див. рис. 2.

При вимірюванні PO_2 венозної крові, що відтікає від уражених частин тіла, виявлено більш різке зменшення артеріо-венозної різниці за рахунок значного зростання P_BO_2 відтікаючої крові. Як відомо, запалення протікає з виділенням вазоактивних речовин і супроводжується збільшенням кровотоку. Зменшення артеріо-венозної різниці PO_2 може бути наслідком зростання регіонарного кровотоку в даній області, а також шунтування частини артеріальної крові через артеріовенозні анастомози.

Для виявлення причин артеріальної гіпоксемії досліджена функція зовнішнього дихання та вмісту альвеолярного повітря у опікових хворих (табл. 2). Хвилинний об'єм дихання (ХОД) у опікових хворих виявився збільшенням у хворих I та II груп згідно з площею ураження. У хворих III групи дальшого збільшення ХОД не відзначено. Збільшення ХОД відбувається, в основному, внаслідок зростання частоти екскурсій грудної клітки при малозміненому дихальному об'ємі. У хворих III групи відбувається зниження ДО і, незважаючи на значне збільшення частоти дихання, спостерігається деяке зниження ХОД.

Величина хвилинного споживання (ХС) кисню мало змінюється щодо контролю, однак коефіцієнт утилізації (КУ) кисню прогресивно знижується, а питома вентиляція збільшується, що свідчить про неекономічність дихання опікових хворих.

При дослідженні складу проб альвеолярного повітря виявлено збільшення P_AO_2 у опікових хворих (табл. 2), яке досягає максимальних значень у хворих II групи. Дальшого збільшення P_AO_2 у хворих III групи не відбувається. Це може здійснюватись внаслідок зниження ХОД щодо II групи. Гіпервентиляція у опікових хворих призводить до посиленого вимивання вуглекислоти з альвеолярного повітря і P_ACO_2 прогресивно

знижується (табл. 2). Одержані дані дозволяють відзначити, що однією з причин тканинної гіпоксії може бути артеріальна гіпоксемія. Зниження напруження кисню в артеріальній крові при збільшенні PO_2 в альвеолярному повітрі, ймовірно, пов'язане з порушенням дифузійної здатності легенів. Для компенсації недостатньо високого PO_2 в артеріальній крові система регуляції зовнішнього дихання задає надмірну альвеолярну вентиляцію, що призводить до збільшення градієнта PO_2 на аерогематичному бар'єрі та деяке збільшення P_aO_2. Можна передбачити, що порушення дифузійної здатності легенів виникає внаслідок морфо-функціональних змін в структурі аеро-гематичного бар'єра — набряку та потовщення альвеолярної мембрани, застійного повнокров'я, появи зон ателектазів, порушення співвідношення вентиляції та перфузії [7].

Таблиця 2

Показники зовнішнього дихання і складу альвеолярного повітря у здорових і опікових осіб з різною тяжкістю ураження

Досліджувані параметри	Статистичні показники	Здорові (к)	Хворі з ураженням шкірних покривів площею		
			до 10 % (I група)	11—20 % (II група)	21—30 % (III група)
ХОД, *мл*	$M \pm m$	5950±207	6546±481	7391±558	6947±470
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ДО, *мл*	$M \pm m$	390±15,35	383±18	397±15,9	329±16
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ЧД, *скор/хв*	$M \pm m$	15±1,51	17±0,4	19±0,47	21±0,05
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_AO_2, *мм* рт. ст.	$M \pm m$	104±1,15	110,7±0,87	113,7±0,49	113,6±1,19
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P_ACO_2, *мм* рт. ст.	$M \pm m$	30,1±0,7	25,2±0,38	23,4±0,41	23,1±0,47
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ХС, O_2 *мл·кг*$^{-1}$ *хв*$^{-1}$	$M \pm m$	3,67±0,11	3,69±0,08	3,62±0,035	3,67±0,072
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Питома вентиляція	$M \pm m$	25,8±1,05	26,3±0,925	30,2±0,89	29,1±0,095
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
КУO_2, *мл·л*$^{-1}$	$M \pm m$	39,2±1,4	38,7±1,19	33,4±0,974	34,1±0,334
	n	12	15	13	7
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Отже, прослідкувавши динаміку змін PO_2 при просуванні кисню від альвеолярного повітря до тканин в організмі опікового хворого, можна заключити, що в організмі хворого з опіками змінюються умови транспорту кисню і каскади PO_2 (рис. 3), зростає хвилинний об'єм дихання і напруження кисню в альвеолярному повітрі, знижується PO_2 в артеріальній крові та тканинах хворого, збільшується альвеоло-артеріальний

яють відзначити, що однією іальна гіпоксемія. Зниження и збільшенні PO_2 в альвеошенням дифузійної здатності ого PO_2 в артеріальній крові дає надмірну альвеолярну адієнта PO_2 на аерогематичожна передбачити, що порує внаслідок морфо-функціобар'єра — набряку та потовповнокров'я, появи зон атеяції та перфузії [7].

Таблиця 2

олярного повітря у здорових тю ураження

з ураженням шкірних покривів площею		
(I група)	11—20 % (II група)	21—30 % (III група)
6±481	7391±558	6947±470
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
3±18	397±15,9	329±16
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
7±0,4	19±0,47	21±0,05
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
7±0,87	113,7±0,49	113,6±1,19
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
2±0,38	23,4±0,41	23,1±0,47
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
59±0,08	3,62±0,035	3,67±0,072
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
,3±0,925	30,2±0,89	29,1±0,095
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001
,7±1,19	33,4±0,974	34,1±0,334
15	13	7
0,001	<0,001	<0,001

PO_2 при просуванні кисню від ізмі опікового хворого, можна ками змінюються умови транстає хвилинний об'єм дихання овітрі, знижується PO_2 в артешується альвеоло-артеріальний

градієнт PO_2. Артеріо-венозний градієнт PO_2 практично мало змінюється, внаслідок зниження $P_вO_2$, пропорціонально зниженню P_aO_2. Зниження $P_тO_2$ призводить до накопичення недоокислених продуктів у венозній крові. Зниження $P_тO_2$ відбувається пропорціонально змінам P_aO_2 і $P_вO_2$. Це свідчить про те, що опікова хвороба ускладнюється тканинною гіпоксією та гіпоксидацією,— некомпенсованим зниженням окисного метаболізму. Це диктує необхідність включення у комплекс лікування спеціальних заходів, направлених на ліквідацію кисневого голодування тканини.

Висновки

1. В м'язовій тканині у опікових хворих напруження кисню знижене пропорційно площі опікового ураження.

2. Вміст молочної та піровиноградної кислот у венозній крові опікових хворих збільшується, коефіцієнт співвідношення лактат/піруват підвищується.

3. Напруження кисню в артеріальній крові у опікових хворих з ураженням до 10, 20, 30 та понад 31% поверхні тіла знижене та становить 86, 78, 70 та 60% від рівня P_aO_2 практично здорових людей.

4. Хвилинний об'єм дихання у хворих I—III груп збільшений, напруження кисню в альвеолярному повітрі посилене, однак коефіцієнт утилізації кисню в міру зростання площі ураження знижується.

5. Опікова хвороба супроводжується розвитком кисневого голодування тканин, яке ускладнює перебіг основного захворювання та потребує спеціальних терапевтичних заходів.

Література

1. *Белова И. Л.* Нарушение газообмена при ожоговой болезни у детей в стадии септикотоксемии.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1973, с. 99—102.
2. *Березовский В. А.* Напряжение кислорода как показатель функционального состояния ткани.— В кн.: Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. К., 1968, с. 218—235.
3. *Березовський В. Я., Нестеров Б. Ф., Сазонов В. Б. та ін.* Методика вимірювання напруження кисню в крові та біологічних рідинах.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, 17, № 2, с. 272—276.
4. *Волынский Ю. Д., Чернышева Л. М.* Потребление кислорода и газообмен при ожоговом шоке.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1973, с. 113—115.
5. *Григорьев М. Г.* и др. Значение нейрогормональных механизмов и нарушение обмена веществ в патогенезе ожоговой болезни.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1973, с. 99—102.
6. *Гублер Е. В.* Кислородная недостаточность при ожоговой болезни.— В кн.: Кислородная недостаточность. К., 1963, с. 348—352.
7. *Захаров В. В.* Внешнее дыхание в остром периоде ожоговой травмы.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1973, с. 124—126.
8. *Кочетыгов Н. И.* Ожоговая болезнь. Л., «Медицина», 1973, 231 с.
9. *Лифшиц Р. И.* Проблема биохимии ожоговой травмы.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1973, с. 151—153.
10. *Пекарский Д. Е., Шалимов А. А.* Ожоговый шок. К., «Наукова думка», 1976. 520 с.
11. *Полеся Г. В.* Нарушение функции внешнего дыхания при ожоговой болезни.—В кн.: Профилактика и лечение ожогов. Горький, 1968, с. 229—230.
12. *Семенов В. И., Киселев С. И.* К распознаванию и коррекции расстройств внешнего дыхания и газообмена в системе активной хирургической тактики лечения обожженных.— В кн.: Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия, Саранск, 1975, с. 229—231.
13. *Слободин В. Б., Вальдман Б. М.* О функции митохондриального аппарата печени и почек при экспериментальных термических ожогах у белых крыс.— Труды II Респ. конф. по проблеме термических поражений, Челябинск, 1973, с. 109—110.

14. *Федорова З. П.* Изменение удельной активности цитохром-с-оксидазы митохондрий почек после инфузии плазмозамещающих растворов в раннем периоде ожоговой болезни.— Тезисы докл. II Респ. конф., К., 1968, с. 70—71.

Київський інститут гематології
і переливання крові;
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
14.X 1976 р.

N. E. Povstjanoj, V. A. Berezovskij,
G. P. Kozinets, V. S. Kul'baka

CHANGES IN OXYGEN PRESSURE WITH BURN DISEASE AT THE STAGE OF SEPTICOTOXEMIA

Summary

Oxygen pressure (PO_2) in the alveolar air (A) of arterial (a) and venous (v) blood, muscular tissue (t) was studied in the burnt persons with different area of affection at the stage of septicotoxemia. P_aO_2 is shown to decrease with an increase of the affected area, the value of arteriovenous difference according to PO_2 in the intact region being practically unchanged. A considerable decrease is found in the arteriovenous difference according to PO_2 in blood outflowing from the injured areas; a decrease in P_tO_2 corresponds to a fall of P_aO_2 and P_vO_2, concentrations of lactic and pyruvic acids in the venous blood rises in proportion to gravity of thermal injury. P_aO_2 diminution does not depend on P_AO_2 decrease. The coefficient of oxygen utilization falls progressively and specific ventilation increases, that indicates to non-economical respiration in the burnt persons. A conclusion is drawn that the course of the burn disease is accompanied by development of oxygen deficiency in tissues which complicates the course of the main disease and demands special therapeutic measures.

Department for Treatment of Patients with Burns,
Institute of Hematology and Blood Transfusion;
Department of Physiology of Respiration,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 812.03.00.02

Г. О. Бабен

**ВІКОВІ ОС
РІВНОВАГ**

Для оцінки
різноманітні біох
дів, вуглеводів,
Велика кіль
ендогенних і екзо
чиною дальших
вали б цілу груп
доступні при дос
В певній мір
вально-відновний
на хемілюмінесце
дві дають змогу
напрямок їх пере
чись до вивченн
СХЛ та АОА мо
процесів в органах
Відзначені по
ньому десятиріччі
зіологічних та біо
та неферментатив
всі прояви життя.
користання ОВП,
для оцінки стану
його індивідуальн
оскільки літерату
з використанням з

Дослідження вик
кових груп: 1, 3, 6, 12
селезінці, нирках і м'я
фічно [4]. При вимір
електродами з робочим
чений електрод з площ
СХЛ визначали н
АОА визначали на цій
в системі цитрат-мета

Результати дос
ні періоди життя щ
зміни своєрідні для