

УДК 612.116  
ББК 53.5  
Я76

В.С. Ярочкин  
В.П. Панов  
П.И. Максимов

Авторы:

В.С. Ярочкин, д-р мед. наук, профессор

В.П. Панов, д-р хим. наук, профессор

П.И. Максимов, канд. мед. наук

**Ярочкин В.С.**

Острая кровопотеря / В.С. Ярочкин, В.П. Панов, П.И. Максимов. —  
М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 363 с.

ISBN 5-89481-250-X

В книге рассматриваются вопросы патогенеза и лечения острой кровопотери в зависимости от ее объема. Представлены механизмы действия современных кровезаменителей. Обсуждаются современное состояние метода искусственной гемодилюции, экстренная инфузионная терапия, особенности восполнения острой кровопотери у родильниц, а также кровезаменители — переносчики кислорода. Подробно представлен механизм снабжения тканей реципиента кислородом в условиях нормобарической гипероксии и дилуционной анемии. Предложено и патогенетически обосновано новое направление в трансфузионной терапии — экстренное догоспитальное малообъемное возмещение острой массивной кровопотери.

Для трансфузиологов, анестезиологов, реаниматологов, хирургов, акушеров-гинекологов и студентов медицинских вузов.

УДК 612.116  
ББК 53.5

© Коллектив авторов, 2004

© ООО «Медицинское информационное агентство». Оформление, 2004

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без предварительного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 5-89481-250-X

## Содержание

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	7
<b>ПРЕДИСЛОВИЕ</b> .....	9
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	11
<b>ГЛАВА 1.</b> <b>ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ</b> .....	14
1.1. Функциональное назначение системы кровообращения .....	16
1.2. Кислородный режим организма .....	21
1.3. Кислородная недостаточность или гипоксия .....	28
1.4. Классификация кислородной недостаточности ...	30
1.5. Основные показатели кислородного режима организма .....	30
1.6. Дыхательная функция крови и механизм снабжения тканей организма кислородом в условиях нормоксии .....	33
1.7. Патофизиологическая картина кислородной недостаточности различной этиологии .....	35
1.8. Механизмы возникновения циркуляторной гипоксии и ее особенности при острой кровопотере .....	38
Список литературы .....	40
<b>ГЛАВА 2.</b> <b>ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ</b> <b>ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ</b> .....	42
2.1. Переливание цельной донорской крови .....	42
2.1.1. Посттрансфузионные осложнения .....	44

2.2. Переливание аутологичной крови .....	55
2.3. Компоненты донорской крови и ее препараты .....	64
2.3.1 Компоненты донорской крови .....	64
2.3.2. Препараты крови .....	70
2.4. Плазмозаменители .....	75
2.4.1. Коллоидные плазмозаменители .....	76
2.4.2. Плазмозамещающие растворы дезинтоксикационного действия .....	85
2.4.3. Кристаллоидные солевые растворы .....	88
Список литературы .....	99

**ГЛАВА 3.****ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ****ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ .....** 104

3.1. Патогенез острой невозмещенной кровопотери в зависимости от ее объема .....	105
3.2. Лечение острой кровопотери .....	124
3.2.1. Общие принципы патогенетического лечения острой кровопотери .....	126
3.3. Патогенетическое лечение острой кровопотери в зависимости от ее объема и тяжести .....	156
3.3.1. Терапия легкой степени острой кровопотери, равной 500–700 мл крови .....	156
3.3.2. Терапия острой кровопотери средней тяжести, равной 1500 мл .....	157
3.3.3. Терапия среднетяжелой степени острой кровопотери, равной 2000 мл .....	159
3.3.4. Терапия тяжелой степени острой кровопотери, равной 2500 мл .....	161
3.3.5. Лечение острой массивной кровопотери .....	163
Список литературы .....	175

**ГЛАВА 4.****ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ****У РОДИЛЬНИЦ С ОСТРОЙ МАССИВНОЙ****КРОВОПОТЕРЕЙ .....** 181

4.1. Особенности возникающих изменений в организме женщин, обусловленные нормальным течением беременности .....	181
4.2. Функциональное состояние системы гемостаза при массивной акушерской кровопотере .....	184

4.3. Патогенез умеренной и массивной степени острой кровопотери у родильниц .....	185
4.4. Патогенез ДВС-синдрома в акушерской практике .....	188
4.5. Патогенетическое лечение острой массивной кровопотери, осложненной нарушением состояния гемостаза, у родильниц .....	192
Список литературы .....	200

**ГЛАВА 5.****ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРЕННОЙ ИНФУЗИОННОЙ****ТЕРАПИИ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ****КРОВОПОТЕРИ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ .....** 201

Список литературы .....	220
-------------------------	-----

**ГЛАВА 6.****МЕТОД ИСКУССТВЕННОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ,****ЕГО ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ .....** 222

6.1. Гемическая анемия, вызванная легкой степенью гемодилюции .....	226
6.2. Предельно допустимая степень разведения крови с позиций кислородной недостаточности .....	231
6.3. Рискованная степень разведения крови плазмозаменителями .....	242
6.4. Крайняя или запредельная степень искусственной гемодилюции .....	244
6.5. Патогенез изменений кислородного баланса организма в условиях прогрессирующей степени анемической гипоксии .....	247
6.6. Раздельный расчет вклада кровяных резервов и сердечно-сосудистой системы в процесс компенсации постинфузионной анемической гипоксии .....	256
6.7. Резюме .....	261
Список литературы .....	267

**ГЛАВА 7.****КИСЛОРОДПЕРЕНОСЯЩИЕ СРЕДЫ .....** 269

7.1. Кровезаменители — переносчики кислорода .....	269
7.1.1. Кровезаменитель на основе раствора гемоглобина, моделирующий дыхательную функцию крови .....	270

7.1.1.1. Характеристика раствора нативного гемоглобина .....	273
7.1.1.2. Пути развития рассматриваемой проблемы .....	278
7.1.1.3. Современное состояние проблемы .....	284
Список литературы .....	291
7.1.2. Кровезаменитель на базе перфторорганических соединений, моделирующий дыхательную функцию эритроцита .....	299
7.1.2.1. Тотальное обменное замещение крови эмульсией ПФОС .....	306
7.1.2.2. Частичное замещение крови эмульсией ПФОС .....	308
7.1.2.3. Выявленные недостатки, характерные для эмульсий ПФОС .....	313
7.1.2.4. Пути устранения выявленных недостатков эмульсий ПФОС .....	314
7.1.2.5. Перфторан — препарат с газотранспортной функцией .....	315
Список литературы .....	320
7.2. Нормобарическая гипероксия в качестве нового метода борьбы с постинфузионной анемией .....	325
7.2.1. Новый механизм снабжения тканей кислородом в условиях гемодилюционной анемии и дыхания реципиента чистым кислородом .....	326
7.2.2. Лечебная эффективность нормобарической гипероксии при различных степенях искусственной гемодилюции .....	333
7.1.3. Новый эффективный метод лечения экстремальной степени анемии в постинфузионном периоде острой массивной кровопотери .....	348
Список литературы .....	361

## Список сокращений

(A-B) O <sub>2</sub>	— артерио-венозное различие в содержании кислорода.
АД	— артериальное давление.
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластное время.
(B-A) CO <sub>2</sub>	— вено-артериальное различие в содержании углекислого газа.
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека.
ВПК	— время полного кровообращения
ДВС-синдром	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
dO <sub>2</sub>	— дефицит кислорода крови.
ДФГ	— дыхательная функция гемоглобина
КДК	— кислородно-диссоционная кривая
КДО	— кривая диссоциации оксигемоглобина.
КЕ	— кислородная емкость крови.
КПП	— концентрат нативной плазмы.
КУО <sub>2</sub>	— коэффициент утилизации O <sub>2</sub> тканями.
МОК	— минутный объем кровообращения.
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление.
ОЦК	— объем циркулирующей крови.
ОЦЭ	— объем циркулирующих эритроцитов.
ОЭК	— оксоэтилкрахмал.
ПДФ	— продукт деградации фибрина.
pO <sub>2</sub>	— общее потребление кислорода организмом.
ПФД	— перфтордекамин.
ПФОС	— перфторорганические соединения.
ПФТБА	— перфтортрибутиламин.
СЗП	— свежезамороженная плазма.
cO <sub>2</sub>	— содержание кислорода.

## 1.4. Классификация кислородной недостаточности

После уточнения понятия гипоксия необходимо остановиться на классической классификации кислородной недостаточности Баркрофта—Ван Слайка. Все последующие классификации гипоксий (И.Р. Петров, А.З. Колчинская, Ван Лир и Стиклей и др.), несмотря на стремление авторов к большей детализации, если и отличаются от классической, то скорее по терминологии, чем по существу.

Указанная классическая классификация делит гипоксию на 4 вида.

1. Гипоксическая (легочная) гипоксия наблюдается при недостаточном поступлении  $O_2$  в кровь легочных капилляров.

2. Гемическая (анемическая) гипоксия возникает в результате снижения в крови эритроцитов и, следовательно, концентрации гемоглобина.

3. Циркуляторная (застойная) гипоксия появляется при нарушении транспорта  $O_2$  к тканям вследствие расстройств системы центрального кровообращения.

4. Гистотоксическая гипоксия — в ее основе лежит инактивация дыхательных ферментов, что приводит к неспособности тканей усваивать поступающий к ним  $O_2$ .

Необходимо подчеркнуть, что включение в классификацию последней формы (иногда ее именуют «тканевой» или «энзиматической») вызывает множество возражений. Так, еще в 1948 году в Киеве на конференции по проблеме кислородной недостаточности организма Г.В. Дервиз указал, что включение в гипоксические состояния гистотоксической формы неверно и нецелесообразно, так как эту патологию (он назвал ее дезоксидативным состоянием) нельзя объединять с группой истинных гипоксий. Но заявление Г.В. Дервиза не было учтено.

## 1.5. Основные показатели кислородного режима организма

При диагностике той или иной формы гипоксии или характера кислородной недостаточности и степени ее выраженности необходимо исследовать, прежде всего, параметры газового состава крови. Основными или ведущими из них являются кис-

лородная емкость крови, содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в артериальной и смешанной венозной крови, а также кислородсвязывающие свойства гемоглобина (П.Е. Сыркина, 1956; М. Навратил и др., 1967).

**Содержание кислорода в крови.** Содержание  $O_2$  в артериальной крови здорового человека колеблется от 16 до 22 об %, в среднем 19 об %, при наличии  $pO_2$  в артериальной крови, равного 90–95 мм рт. ст. При этом основное его количество лабильно связано с Hb, а незначительное его количество (0,3 об %) находится в плазме в растворенном состоянии.

В смешанной венозной крови содержится 11–16 об % кислорода, в среднем 13–14 об %, при наличии  $pO_2$  в крови, равного 40 мм рт. ст., включая 0,12–0,15 об % кислорода в растворенном в плазме состоянии.

**Кислородная емкость крови (КЕ)** — то максимальное количество  $O_2$ , которое может быть поглощено 100 мл крови при соприкосновении с воздухом, зависит от концентрации гемоглобина и его способности насыщаться кислородом. В нормальных условиях имеется прямая пропорциональная зависимость между величиной КЕ и содержанием гемоглобина в крови. При наличии в крови здорового человека 15–16 г % (150–160 г/л) гемоглобина кислородная емкость крови должна составлять 20–21 об %, причем 1г Hb при температуре 0°С и давлении 760 мм рт. ст. может лабильно присоединить 1,34 мл кислорода (по последним данным 1,40 мл  $O_2$ ).

Содержание же углекислоты в артериальной крови равно 40–46 об %, а в смешанной венозной — 45–52 об %.

Кроме указанных выше основных параметров газового состава крови человека в клинической и экспериментальной практике пользуются рядом производных показателей снабжения организма кислородом.

**Насыщение гемоглобина кислородом ( $HbO_2$ ).** В нормальных условиях артериальная кровь человека насыщена кислородом на 95–96 %, а смешанная венозная на 60–70 %. Указанные величины являются производным двух величин: содержания кислорода ( $cO_2$ ) в артериальной или смешанной венозной крови и кислородной емкости крови (КЕ).

$$HbO_2 \% = [cO_2(\text{об \%}) \times 100] / КЕ(\text{об \%})$$

И наоборот, если известно насыщение крови кислородом и кислородная емкость крови, то можно вычислить содержание  $O_2$  в миллилитрах на 100 мл крови, т.е. в об %.

$$cO_2 = [КЕ(\text{об \%}) \times HbO_2 \%] / 100$$

**Артерио-венозное различие в содержании кислорода — (A-B)O<sub>2</sub>.** Величина (A-B) различия по кислороду представляет собой разность между содержанием O<sub>2</sub> в артериальной и смешанной венозной крови и в нормальных условиях колеблется в пределах 5–6 об %.

**Венно-артериальное различие в содержании углекислого газа — (B-A)CO<sub>2</sub>.** Величина (B-A) различия по углекислоте является разностью между содержанием углекислоты в смешанной венозной и артериальной крови и в нормальных условиях она находится в пределах 5–6 об %.

Рассмотренные различия указывают, что в процессе циркуляции 100 мл крови по тканевым капиллярам в окружающие их ткани в нормальных условиях у здорового человека переходит 5–6 мл кислорода, а из нее в кровь 5–6 мл углекислоты.

**Коэффициент утилизации кислорода тканями (КУО<sub>2</sub>).** Величина КУО<sub>2</sub> представляет собой отношение величины артерио-венозного различия по кислороду к количеству содержания кислорода (сO<sub>2</sub>) в артериальной крови и выражается формулой:

$$\text{КУО}_2 = (\text{A-B})\text{O}_2 \text{ об \%} / \text{сO}_2 \text{ об \%}$$

$$\text{или } \text{КУО}_2 \% = (\text{A-B})\text{O}_2 \text{ об \%} \times 100 / \text{сO}_2 \text{ об \%}$$

В нормальных условиях КУО<sub>2</sub> равен 0,33–0,35 или 33–35 %. Это значит, что из артериальной крови в тканевых капиллярах в ткани и органы переходит примерно 1/3 содержащегося в ней кислорода.

**Дефицит кислорода крови (дO<sub>2</sub>).** Дефицит кислорода в крови или коэффициент недонасыщения крови кислородом показывает, что при сопоставлении величин кислородной емкости и содержания O<sub>2</sub> в артериальной и смешанной венозной крови имеет место даже в нормальных условиях недонасыщение крови кислородом.

При кислородной емкости крови, например, равной 20 об %, и содержании кислорода в артериальной крови 19 об %, дефицит кислорода составит 1 об %, а в смешанной венозной крови, при содержании кислорода в ней 14 об %, дO<sub>2</sub> будет соответствовать 6 об %. В капиллярной же крови дефицит кислорода будет равен полусумме артериального и венозного дефицита кислорода и не превышает в нормальных условиях 3,5 об %. Нарастание его имеет место при кислородном голодании, которое сопровождается цианозом.

## 1.6. Дыхательная функция крови и механизм снабжения тканей организма кислородом в условиях нормоксии

Дыхательная функция крови, т.е. способность транспортировать кислород и углекислоту, зависит, в основном, от количества и функциональной полноценности эритроцитов, находящихся в ней, а также от положения и формы кислородно-диссоционной кривой оксигемоглобина (КДО), т.е. от сродства гемоглобина к кислороду. Гемоглобин непосредственно осуществляет транспорт кислорода и, что особенно важно, газообмен — присоединяет кислород в легких и освобождает его на тканевом уровне. При этом исключительное значение имеет то, что насыщение крови кислородом в легких и последующая количественная отдача его тканям обусловлены положением КДО или, иначе говоря, прочностью связи гемоглобина с кислородом. Эта кривая, впервые предложенная Bert (1978), а для человеческой крови Bock et al (1924), характеризует процент насыщения гемоглобина кислородом в зависимости от его парциального давления. Верхняя часть диссоционной кривой оксигемоглобина пологая, благодаря чему кровь хорошо артериализуется даже в тех случаях, когда pO<sub>2</sub> в альвеолярном воздухе значительно уменьшено. В зоне же низких значений pO<sub>2</sub>, т.е. в капиллярах, осуществляется необходимая отдача кислорода тканям. Последнее имеет исключительно важное значение для нормального течения в них окислительно-восстановительных процессов.

Под влиянием различных факторов положение кривой диссоциации оксигемоглобина может быть сдвинуто влево или вправо. Сдвинутая вправо кривая отражает уменьшение сродства гемоглобина к кислороду и приводит к освобождению большего количества O<sub>2</sub> тканям при данном его напряжении. И, наоборот, сдвинутая влево кривая отражает увеличение сродства гемоглобина к кислороду и приводит к меньшему освобождению O<sub>2</sub> в тех же условиях. Сродство гемоглобина к кислороду принято выражать цифровым показателем P<sub>50</sub> в мм рт. ст. Последний показывает парциальное давление кислорода, при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50 %. Физиологическая величина его при 37°C и при pH — 7.4 равна в среднем

25–26,5 мм рт. ст. (Verder, Garby, 1972; Chappell, Lenfant, 1972; Yoder et al., 1975), хотя имеет большую спонтанную вариабельность (Giannelli et al., 1977).

Как известно, кислород в крови находится в двух формах: свободный (физически растворенный в плазме) и в связанном состоянии, т.е. входит в состав оксигемоглобина ( $\text{HbO}_2$ ). Свободно растворенный в крови кислород подчиняется законам растворения газов в жидкостях. Коэффициент поглощения или абсорбции для кислорода в плазме человека при 37°C, при давлении 760 мм рт. ст., и при дыхании атмосферным воздухом равен 0,023. Основной транспорт кислорода кровью осуществляется, главным образом, за счет обратимого присоединения кислорода к молекуле гемоглобина ( $\text{Hb} + \text{O}_2 \leftrightarrow \text{HbO}_2$ ).

Процесс поступления кислорода в организм из окружающей среды и доставка его к жизненно важным органам и тканям осуществляется следующим образом. В легких происходит присоединение кислорода к гемоглобину с образованием оксигемоглобина и выделением углекислоты. Кислород, проникая через альвеолярно-капиллярную мембрану, в силу разности парциального давления по обе стороны ее, насыщает кровь легочных капилляров на 96–98 % и превращает ее в артериальную. Насыщенная кислородом кровь покидает левый отдел сердца и попадет в большой круг кровообращения. Непосредственная доставка кислорода тканям и, следовательно, обеспечение общего потребления кислорода организмом осуществляется минутным объемом кровообращения (МОК), величина которого зависит от работы сердца. На сердце, в свою очередь, оказывает влияние целый комплекс сложных механических, гуморальных и нервных факторов, вызывающих изменение частоты его сокращений или ударного объема. Все эти факторы регулируют величину МОК таким образом, что артериальное давление и перфузия тканей поддерживается на оптимальном уровне. Освобождение кислорода из окси-формы гемоглобина осуществляется в капиллярной сети большого круга кровообращения, где создаются, как и в капиллярах малого круга, благоприятные условия для диффузии кислорода, но в обратном направлении, т.е. из крови в ткани. В результате происходит падение степени насыщения гемоглобина кислородом приблизительно до 75 % в нормальных условиях. Переход физически растворенного кислорода в ткани понижает его парциальное давление в крови и тем самым стимулирует диссоциацию оксигемоглобина. Далее, по мере протекания крови по капиллярам, парциальное напряжение кисло-

рода в крови приближается к напряжению его в тканях и диссоциация  $\text{HbO}_2$  приостанавливается. Следовательно, 20–23 % из первоначально присутствующего кислорода в артериальной крови доставляется тканям. Это называется артерио-венозной разницей кислорода (А-В) по насыщению, а при условии учета всего потребляемого тканями растворенного в плазме кислорода из 100 мл цельной крови она будет выражаться в объемных процентах (об %). Неслучайно общее потребление кислорода организмом определяется формулой, основанной на принципе Фика, т.е. произведением МОК на величину А-В разницы по кислороду в об %.

### 1.7. Патофизиологическая картина кислородной недостаточности различной этиологии

**Гипоксическая гипоксия** возникает в организме в случаях пребывания его в условиях разреженной атмосферы, при загрязнении вдыхаемого воздуха различными газами, а также при различных патологических процессах органов дыхания.

Эта форма гипоксии характеризуется снижением содержания  $\text{O}_2$  как в артериальной, так и в смешанной венозной крови; уменьшением в артериальной и смешанной венозной крови процента насыщения крови кислородом, т.е. артериальной и венозной гипоксемией; уменьшением артерио-венозного различия по кислороду и коэффициента утилизации  $\text{O}_2$  из притекающей крови, также ростом величины дефицита кислорода в крови при снижении  $\text{pO}_2$  в артериальной вене.

Газовый состав крови при гипоксической гипоксии может характеризоваться примерно следующими данными: КЕ крови — 20 об %;  $\text{cO}_2$  в артериальной крови — 14 об %, в смешанной венозной — 10 об %, соответственно (А-В) разность по кислороду — 4 об %;  $\text{HbO}_2$  артериальной крови — 70 %, венозной — 35 %;  $\text{KVO}_2$  — 0,5; — дефицит  $\text{O}_2$  в крови — 8,0 об %;  $\text{pO}_2$  в артерии — 60 мм рт. ст., в вене — 25 мм рт. ст.

**Анемическая гипоксия** наблюдается при анемиях различного происхождения: при гемодилуции плазмозаменителями, при онкологических и гематологических заболеваниях, а также при отравлении окисью углерода и различными метгемоглобинообразователями (анилин, нитробензол, окислы азота, сульфаниламидные препараты и др.).

Для этой формы гипоксии характерно уменьшение кислородной емкости крови со снижением содержания кислорода как в артериальной, так и смешанной венозной крови, падением артерио-венозной разницы по кислороду, уменьшением процента насыщения смешанной венозной крови (венозная гипоксемия), тогда как степень насыщения кислородом артериальной крови остается в пределах физиологических величин, увеличивается коэффициент утилизации  $O_2$  из притекающей крови, величина дефицита кислорода сохраняется в пределах нормы, величина  $pO_2$  снижается только в смешанной венозной крови.

Газовый состав крови при анемической гипоксии может характеризоваться примерно следующими данными: КЕ крови — 10,5 об %;  $cO_2$  в артериальной — 8,9 об % и смешанной венозной крови — 4,9 об %, соответственно (А-В) по кислороду — 4,0 об %;  $HbO_2$  артериальной крови — 96 %, в венозной — 36 %;  $KUO_2$  — 4,4; дефицит  $O_2$  в крови — 3,6 об %;  $pO_2$  в артерии — 95 мм рт. ст., в вене — 30 мм рт. ст.

**Циркуляторная гипоксия** относится к такому состоянию, при котором недостаточное снабжение тканей кислородом обусловлено расстройствами системы кровообращения, точнее говоря, оно возникает в результате расхождения между запросом тканей в кислороде и их обеспечением вследствие нарушения функции сердечно-сосудистой системы (С.А. Селезнев, 1971; А.З. Колчинская, 1981).

Циркуляторная гипоксия возникает при острой кровопотере, шоках различного происхождения, декомпенсированных пороках сердца, гипертонической болезни и др.

Наиболее показательным для этой формы гипоксии следует считать уменьшение содержания кислорода в смешанной венозной крови, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду, снижение процента насыщения смешанной венозной крови  $O_2$  (венозная гипоксемия), рост артерио-венозной разницы по степени насыщения крови кислородом, увеличение коэффициента утилизации кислорода из притекающей крови и величины дефицита кислорода в циркулирующей крови, а также существенное снижение величины  $pO_2$  в венозной крови.

Примерные данные газового состава крови при циркуляторной гипоксии: КЕ крови — 19 об %;  $cO_2$  в артериальной — 18 об % и смешанной венозной крови — 7 об %; (А-В) разность по кислороду — 11 об %;  $HbO_2$  артериальной крови — 90 %, а в смешанной венозной — 25 %;  $KUO_2$  — 0,66; дефицит  $O_2$  в крови — 6,5 об %;  $pO_2$  в артерии — 90 мм рт. ст., в вене — 20 мм рт. ст.

Как известно, доставка  $O_2$  тканям определяется, в основном, двумя факторами: содержанием  $O_2$  в артериальной крови и объемной скоростью кровотока. Первая величина при наличии циркуляторной гипоксии, как правило, находится в пределах физиологических колебаний, тогда как вторая — обусловленная величиной сердечного выброса и площадью поперечного сечения перфузируемого сосудистого русла, значительно снижается, что приводит к уменьшению количества  $O_2$ , доставляемого тканям в единицу времени. Точнее говоря, количество доставляемого тканям  $O_2$  не соответствует аэробной потребности организма, несмотря на нормальный уровень  $pO_2$  и содержание кислорода в артериальной крови. При этом необходимо помнить, что страдает не только доставка  $O_2$  тканям, но и нередко существенно нарушается выделение из них недоокисленных продуктов обмена, в частности, молочной кислоты. При этом лактацидемия обычно связана с избытком образования лактата, а не со снижением его утилизации.

**Гистотоксическая гипоксия** возникает при нарушении потребления  $O_2$  непосредственно тканями из-за поражения тканевых окислительно-восстановительных ферментных систем при отравлении цианидами, наркотическими ядами, алкоголем и др.

Эта форма гипоксии характеризуется, главным образом, увеличением содержания  $O_2$  в смешанной венозной крови при нормальном его содержании в артериальной крови, что приводит к резкому падению артерио-венозной разницы по кислороду. Процент насыщения гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови приближается к таковому в артериальной крови, что сопровождается падением коэффициента утилизации кислорода и снижением коэффициента недонасыщения крови кислородом. При этом величина  $pO_2$  в смешанной венозной крови возрастает, и цвет кожных покровов больного — розовый.

Примерные данные газового состава крови при гистотоксической форме гипоксии: КЕ крови — 20 об %;  $cO_2$  в артериальной — 18 об % и в смешанной венозной крови — 17 об %; (А-В) разница по кислороду — 1 об %;  $HbO_2$  в артериальной — 90 % и в смешанной венозной крови — 85 %;  $KUO_2$  — 0,06; дефицит  $O_2$  в крови — 2,5 об %;  $pO_2$  в артериальной крови — 95 мм рт. ст., в венозной — 60 мм рт. ст.

Необходимо заметить, что в клинической практике, как правило, имеет место смешанный тип гипоксии.