

Alterations of Phospholipid-Phospholipid Relations and Glycerophosphate Content in the Blood Serum during Periodic Disease in Children

Changes of separate phospholipid representatives, glycerophosphate and phospholipid-phospholipid relations in children blood serum at periodic disease were established.

It has been observed a considerable decrease of phosphatidylcholines and glycerophosphate content with simultaneous increase of lysophosphatidylcholines and other phosphatides-glycerides.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатрян В. А., Торосян Е. Х. Периодическая болезнь у детей. Ереван, 1989.
2. Антоян Ф. Х., Казарян П. А. В сб.: Современные вопросы медицинской биологии. ВИНТИ, М., 1989, деп. № 816-1390, с. 41.
3. Казарян П. А., Элоян Д. В. В кн.: Хроматографические методы (распределительная и адсорбционная хроматография). Учебное пособие. М., 1985.
4. Казарян П. А., Элоян Д. В. Нарушения фосфолипидного обмена. М., 1985.
5. Казарян П. А. Докт. дис. Ереван, 1986.
6. Светашев В. И. Автореф. канд. дис. Владивосток, 1974.
7. Хроматография в тонких слоях. Под. ред. Э. Шталя. М., 1965.

УДК 612.1—002

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян

О РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

При тяжелых формах перитонита на фоне интоксикации и повышенной активности вазоактивных полипептидов нередко развиваются тяжелые морфофункциональные нарушения со стороны дыхательной системы, значительно ухудшающие исход заболевания. Возникая у части (30—35%) больных, они проявляются своеобразной клинической картиной, которая в современной литературе известна как респираторный дистресс-синдром (РДС) или синдром «шокового легкого» [2—4, 6, 7].

В этиологии этого синдрома ведущую роль играют гемореологические изменения, усиленное образование микротромбов, вызывающих механическую закупорку капилляров легких, токсемия, снижение онкотического давления плазмы, приводящее к повышению проницаемости эндотелия легочных капилляров, и гипертензия малого круга кровообращения. Одним из пусковых механизмов является резкое повышение активности вазоактивных субстанций. Выделяемые вазоактивные амины (серотонин, гистамин, брадикинин), повышая проницаемость эндотелия легочных сосудов, способствуют выходу жидкости из циркуляции, прогрессивному отеку альвеол и паренхимы

легких, что приводит к понижению эластичности легочной ткани и вентиляции, увеличению «легочного шунта» [5, 8]. Особенностью этого синдрома как отдельного вида острой дыхательной недостаточности является полиморфная клиническая симптоматика [1, 2].

На фоне нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции в легких снижается их дренажная функция, повышается посткапиллярное сопротивление, ригидность сосудистого русла и давление в легочных сосудах.

Снижение интенсивности и величины пульсового кровообращения, уменьшение относительной скорости кровотока, развитие вазоконстрикторной реакции легочных сосудов приводят к венозному застою в малом круге кровообращения. Полнокровие сосудов легких, наряду с легочной гипертензией и деструкцией альвеоло-капиллярных мембран, создает реальные предпосылки для развития застойных явлений в малом круге кровообращения и отека легких.

Кинины и ферменты, разрушая сурфактант, приводят к развитию диффузных микроателектазов и увеличению легочного шунта. Наступает спазм легочных вен, что создает условия для развития легочной гипертензии и нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения. Повреждение альвеолокапиллярной мембраны сопровождается развитием интерстициального отека легких и еще больше усугубляет расстройства вентиляции, оксигенации и легочного кровотока. В результате вымывания микротромбов из системного русла на фоне гиперкоагуляции развивается тромбоз и эмболизация легочных артериол, нарастают легочная гипертензия и право-левый шунт, прогрессирует артериальная гипоксия. Увеличение легочного шунта приводит к выраженной дыхательной и циркуляторной гипоксии [3]. Развитию этого осложнения способствуют и нарушение вентиляции из-за боли в области живота и послеоперационной раны, парез кишечника и метеоризм, угнетение дыхательного центра токсинами и наркотическими средствами, анальгетиками, изменение артериовенозного шунтирования в легких и др. Эти изменения сочетаются с клиническими признаками дыхательной недостаточности. Летальность при этом синдроме весьма высокая даже в тех учреждениях, которые специально занимаются этой проблемой [1, 9].

Как показывают наши наблюдения и данные литературы, синдром «шокового легкого» носит стадийный характер. При этом каждая стадия имеет достаточно четкую клинико-лабораторную симптоматику. Это определяется на основании сопоставления клинических признаков, рентгенологических данных и результатов комплексного исследования функции легких.

Рентгенографически отмечается наличие малоинтенсивных и различного размера ячеистых затемнений, участков ателектазов и пневмонических очагов на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка и пневмонических очагов.

При дальнейшем прогрессировании патологический процесс захватывает практически все отделы легких, за исключением верхушки. Клинически отмечается тахипноэ с нарастающей гипервентиляцией

и режим повышением работы дыхания, проявляющееся в значительном уменьшении жизненной емкости легких, в увеличении в них альвеолярного мертвого пространства. В отдельных случаях наблюдается одышка (дыхание более 49 в минуту), или, что встречается гораздо реже, возникает брадикардия (дыхание менее 5 в минуту).

Для РДС характерны высокий сердечный выброс, столь необходимый больным для повышения доставки кислорода при его возрастающем потреблении, а также увеличении легочного артериального давления, приводящего к дисфункции правого желудочка. В начальной стадии РДС состояние больных средней тяжести, отмечается умеренное тахипноэ с нарастающей гипервентиляцией. При прогрессировании явлений отмечается сонливость, частое поверхностное дыхание, рот открытый во время вдоха, выдох через неполностью сомкнутые губы, крылья носа участвуют в дыхании, инспираторная одышка. Отмечается возбужденное состояние, эйфория, бред, иногда сонливость, переходящая в апатию. Дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, значительное ухудшение дыхания при разговоре, рот открытый постоянно, асимметрия вдоха, подергивание трахеей, усиление инспираторной одышки, цианоз. Наблюдается увеличение размеров очагов притупления, бронхиальное и жесткое дыхание, в нижних отделах влажные хрипы, очаги неравномерного ослабления дыхания переходят в «сливные».

В тяжелых случаях (четвертая стадия)—состояние критическое, сознание затемненное (кома). Отмечается подергивание корнем языка или трахеей, резкое ослабление дыхательных шумов, влажные хрипы.

Лечение РДС носит комплексный патогенетический характер с учетом каскадных нарушений важнейших систем гомеостаза. Оно проводится на фоне рациональной антибактериальной терапии, коррекции нарушенного гомеостаза, оптимизации реологических свойств крови, гемодинамики, устранения метаболических нарушений, проведения парентерального питания и др.

Основой эффективного предупреждения и лечения РДС является респираторная терапия—искусственная вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях и конце выдоха. Последнее приводит к увеличению остаточной емкости легких, снижению шунтирования и повышению PO_2 . Это, в свою очередь, ведет к механическому раскрытию альвеол, увеличению функциональной емкости легких и площади оксигенации, выравниванию вентиляционно-перфузионной гомогенности легких. Инфузионная терапия проводится осторожно, при необходимости следует ограничивать ее в объеме.

Профилактический эффект дает применение высоких доз кортикостероидов—30 мг/кг массы тела дважды в сутки. Обязательны санация трахеобронхиального дерева, увеличение объема вдыхаемого воздуха, пастуральный дренаж, физиотерапия, ранняя активация больного. Воздействие на дыхательную систему начинается с санации верхних дыхательных путей и поддержания адекватной активной аспирации отделяемого. Нормализация газообмена во многих случаях достигается применением различных режимов искусственной вентиляции

легких. Последнее позволяет значительно увеличить доставку кислорода тканям, обеспечить возможную потребность организма в кислороде и тем самым предотвратить анаэробный путь обмена веществ.

При выраженном РДС, кроме кислородотерапии, требуется применение лазикса в дозах, способствующих транслокации внесосудистой воды из легких в сосудистое русло. Эффективной дозой лазикса считаем в среднем 0,5 мг/кг массы тела. В тяжелых случаях проводится искусственная вентиляция легких, особенно при наличии признаков недостаточности других органов, резком возрастании метаболических нарушений организма.

Кафедра общей хирургии и
внутренних болезней № 2
Ереванского медицинского института

Поступила 29/VI 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան

ՏԱՐԱՍՈՒՆ ԳԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՑԻԱՅԻ Լ ՎԱՂՈՎԱԿՈՒԿ

Պերիտոնիտի ծանր ձևերի ժամանակ ինտոքսիկացիայի և վազոակտիվ պոլիպեպտիդների բարձրացած ակտիվության ֆոնի վրա հաճախ զարգանում են ծանր ձևաբանաֆունկցիոնալ խանգարումներ շնչական համակարգի կողմից, որոնք նկատելիորեն ծանրացնում են հիվանդության ելքը:

Արտահայտված ռեսպիրատոր դիստրես համախտանիշի ժամանակ, բացի թթվածնաբուժումից, պահանջվում է թոքերից դեպի անոթային հունը արտանոթային հեղուկի տեղափոխումը նպաստող դեղաչափերով լազիքսի կիրառում: Լազիքսի արդյունավետ դոզա ենք համարում միջինը 0,5 մգ 1 կգ մարմնի զանգվածին: Մանր դեպքերում կատարվում է թոքերի արհեստական օդափոխություն, հատկապես եթե առաջանում են այլ օրգանների անբավարարության նշաններ՝ օրգանիզմի մետաբոլիկ պահանջների խիստ ավելացում և այլն:

V. M. Haroutyan, R. A. Grigorian

On the Respiratory Distress Syndrome at Diffuse Peritonitis

At severe forms of peritonitis on the background of intoxication and increase of vasoactive polypeptides activity there are developed morphofunctional disturbances of the respiratory system, significantly aggravating the outcome of the pathology.

At expressed distress syndrome it is necessary to use besides oxygenotherapy lasix at dosages, promoting the flow of extravascular liquid from the lungs into vessels. The effective dosage of lasix is 0,5 mg on 1 kg of the mass of the body. In heavy cases the artificial ventilation must be conducted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богдатов А. Е. Хирургия, 1988, 2, с. 77.
2. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Богдатов В. Е. и др. Хирургия, 1988, 8, с. 73.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
4. Савельев В. С.

А. Л. Франгулян, Л. Е. Поспелов, Н. В. Куликовская, Л. Л. Литвинова

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Гнойно-воспалительные заболевания самой различной локализации в значительном числе случаев сопровождаются нарушениями иммунитета и неспецифической реактивности [1, 4]. Более того, основной причиной возникновения и прогрессирования гнойной инфекции часто являются нарушения иммунитета, на фоне которых «активируется» условно-патогенная микрофлора организма [2]. Нагноения легких и плевры не являются в этом отношении каким-либо исключением. Вместе с тем в литературе отсутствуют работы, в которых были бы исследованы на одном и том же клиническом материале разные звенья неспецифической и иммунологической реактивности при данной патологии.

В настоящей работе приводятся результаты обследования 53 больных, из коих у 23 был диагностирован острый гнойный абсцесс, у 30—острая эмпиема плевры. Все больные получали комплексное лечение, которое включало общеукрепляющую, антибиотикотерапию, а также дезинтоксикационное лечение. Больным с абсцессом легкого производили лечебную бронхоскопию с санацией полости абсцесса, больным с эмпиемой—трансторакальное дренирование с постоянной аспирацией плевральной полости. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Больные основной и контрольной групп сопоставлялись по возрастному-половому составу. Обследование проводили при поступлении в стационар, а также через неделю и месяц.

При изучении иммунологической и неспецифической реактивности определяли число Т-лимфоцитов методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами бараца (Е-РОК), число В-лимфоцитов—методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (В-РОК), функцию Т-лимфоцитов—по реакции бласттрансформации на ФГА (РБТ), функцию В-лимфоцитов—по спектру иммуноглобулинов (G, M, A), сыворотки—методом радиальной иммунодиффузии, функцию нейтрофилов—по спонтанному восстановлению нитросинего тетразолия (НСТ), определяли также «ключевой» компонент системы комплемента—С3 (методом радиальной иммунодиффузии). Все детали иммунологических тестов описаны в методических рекомендациях М. М. Авербаха и соавт. [1].