

The Influence of Narcosis and Operation on Blood T-Lymphocytes and Reaction of Blasttransformation Levels in Women with Breast and Endometrial Cancer

It is found out, that after operation in women with breast and endometrial cancer the quantity of blood T-lymphocytes is decreased and reaction of blasttransformation under influence of phytohaemagglutinin is weakened. Preoperative levels of these indices restored in a month after operation and increased to normal three months later. But after non-radical operations they remained at low level and it was not observed any sign of normalazation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшулер В. М. Лунные ритмы. Л., 1981. 2. Дубров А. П. Лунные ритмы у человека. М., 1990. 3. Нейман В. Б. Луна. М., 1969.

УДК 616.37—002—085:616.2

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян, Г. А. Еганян

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Наши наблюдения, а также литературные данные [10, 15] показывают, что при деструктивных формах острого панкреатита (ОП) примерно у 30—35% больных возникают тяжелые морфофункциональные нарушения со стороны дыхательной системы (ДС). Последние возникают в результате ферментной токсемии, повышения активности вазоактивных полипептидов, нервно-рефлекторной реакции, прямого воздействия токсинов микробного и аутолитического характера, нарушения системного и легочного кровотока, застоя, а также снижения антиферментной функции легких [6, 10]. Они значительно ухудшают прогноз основного заболевания и в 25—30% случаев становятся причиной неблагоприятного исхода [2, 4, 7].

В современной литературе это осложнение получило название «панкреатогенное легкое», «респираторный дистресс синдром» (РДС) или синдром «шокового легкого» [8, 10]. В патогенезе дыхательных поражений важную роль играет усиленное образование микротромбов, вызывающих механическую закупорку капилляров в легких, повышение их проницаемости и гипертензию малого круга кровообращения. Одним из пусковых механизмов поражения ДС является резкое повышение концентрации вазоактивных субстанций (серотонин, гистамин, брадикинин). Последние, повышая проницаемость эндотелия легочных сосудов, способствуют прогрессивному отеку альвеол и паренхимы легких. Обтурация просвета альвеол при этом ведет к

понижению эластичности легочной ткани, понижению вентиляции и увеличению легочного шунта [1, 3, 11].

Патогномоничным для поражения ДС является критическое (до 10 мм рт. ст.) снижение коллоидно-осмотического давления плазмы, неминуемый выход жидкости из циркуляции во внесосудистое пространство легких и нарушение в результате этого их дренажной функции.

Развивающаяся при этом вазоконстрикторная реакция легочных сосудов и уменьшение относительной скорости кровотока из-за повышенного сопротивления продвижению крови приводит к венозному застою в малом круге кровообращения, полнокровию в сосудах легкого и легочной гипертензии. Последняя становится причиной раскрытия артериовенозных соустьев, ухудшения дренажной функции и вентиляционной способности легких [3]. На фоне такого расстройства гемокрикуляции нарастает отек легких, а также повышается давление в легочных сосудах, создающих серьезную нагрузку для правых отделов сердца [5, 9, 12].

Биологически активные вещества и ферменты, разрушая при этом сурфактант легких, приводят к развитию диффузных микроателектазов, увеличению легочного шунта и усугублению расстройств легочного кровотока. В результате этого развивается тромбоз и эмболизация легочных артериол, которые еще больше повышают легочную гипертензию. Это состояние усугубляется в результате нарушения легочной вентиляции из-за болей в области живота, повышения внутрибрюшного давления и ограничения подвижности диафрагмы, а также угнетения дыхательного центра токсинами кишечной палочки, ферментами и наркотическими средствами [7].

Все это вместе приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений, возникновению недостатка O_2 и избытка CO_2 , на что организм отвечает гипервентиляцией [14]. Возникает острая дыхательная недостаточность (ДН), которая вначале проявляется одышкой и тахикардией. В последней стадии ее развивается ацидоз, который в сочетании с ДВС может вызвать гипоксический отек мозга [9, 13].

Поражение ДС клинически проявляется стадийно [1, 2, 9, 13]. В первой стадии РДС отмечается умеренное тахипноэ с нарастающей гипервентиляцией. Во второй стадии характерно появление сонливости, частого поверхностного дыхания, инспираторной одышки (дыхание более 49 в мин) или, что встречается гораздо реже, возникновение брадипноэ (дыхание менее 5 в мин). В третьей стадии появляется эйфория, бред, иногда сонливость, переходящая в апатию. Дыхание при этом становится поверхностным с участием вспомогательной мускулатуры. Отмечается асимметрия вдоха, подергивание трахей, усиление инспираторной одышки, цианоз. Перкуторно выявляется при этом увеличение размеров очагов притупления, бронхиальное и жесткое дыхание, в нижних отделах влажные хрипы, очаги неравномерного ослабленного дыхания переходят в «сливные». Рентгенографически отмечается наличие малointенсивных различного размера

ячеистых затемнений на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани, значительного усиления ее рисунка, участки ателектазов и пневмонических очагов. В тяжелых случаях (четвертая стадия) сознание затемненное. Отмечается подергивание корнем языка или трахеей, резкое ослабление дыхательных шумов, влажные хрипы.

Лечение ДН носит комплексный характер с учетом каскадных нарушений важнейших систем гомеостаза. Оно проводится на фоне максимального уменьшения источника интоксикации, рациональной антибактериальной терапии, коррекции нарушений гомеостаза, оптимизации реологических показателей крови, гемодинамики, энергетических затрат, устранения метаболических нарушений, рационального парентерального питания, поддерживающего метаболические процессы в легких и в организме в целом.

Основой эффективного предупреждения и лечения ДН является респираторная терапия—искусственная вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях в конце выдоха, что ведет к механическому раскрытию альвеол. Последнее приводит к увеличению остаточной емкости легких, снижению шунтирования, повышению PO_2 , увеличению функциональной емкости и выравниванию вентиляционно-перфузионной гомогенности легких.

Инфузионная терапия нами проводилась осторожно, при необходимости ограничивалась в объеме. Профилактический эффект получали применением высоких доз кортикостероидов—30 мг/кг массы тела дважды в сутки. Обязательным считали санацию трахеобронхиального дерева, увеличение объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, постуральный дренаж, физиотерапию, раннюю активацию больного. Воздействие на дыхательную систему начинали с санации верхних дыхательных путей и поддержания адекватной активной аспирации отделяемого. Нормализация газообмена и предотвращение анаэробного пути обмена веществ во многих случаях достигались применением режимов искусственной вентиляции легких. При второй стадии ДН респираторная терапия проводилась с положительным давлением в дыхательных путях в конце выдоха, что приводит к увеличению функциональной остаточной емкости легких, снижению шунтирования и повышению PO_2 . При выраженной ДН, кроме кислородотерапии, применяли препараты, повышающие онкотическое давление крови (10% альбумин, протеин), лазикс в дозах (0,5 мг на 1 кг массы тела), способствующих транслокации внесосудистой воды из легких в сосудистое русло. В тяжелых случаях проводили искусственную вентиляцию легких, особенно, если возникали признаки недостаточности других органов, резкое возрастание метаболических потребностей организма и др.

Таким образом, при тяжелых формах ОП в комплекс интенсивной терапии следует включать мероприятия, направленные на предотвращение и лечение нарушений со стороны ДС. Благодаря такой терапии удается значительно снизить процент осложнений со стороны

дыхательной системы и улучшить результаты лечения тяжелых форм острого панкреатита.

Кафедра внутренних болезней № 2
и кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 15/VII 1993 г.

Վ. Մ. Հաբուրյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան, Գ. Ա. Եգանյան

ՍՈՒՐ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ԱՆՏԱՄԵՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ինչպես մեր կլինիկական դիտարկումները 70 հիվանդների նկատմամբ, այնպես էլ զրականության տվյալները վկայում են այն մասին, որ սուր պանկրեատիտի ժամանակ ֆերմենտների և վազոակտիվ պոլիպեպտիդների բարձր ակտիվության պայմաններում մոտ 30—35 % հիվանդների մոտ շնչական համակարգի կողմից զարգանում են ծանր խանգարումներ, որոնք զգալիորեն վատթարացնում են հիվանդների վիճակը և 25—30 %-ի դեպքերում հիվանդության անբարենպաստ ելքի պատճառ դառնում։ Այդ խանգարումները գլխավորապես արտահայտվում են շնչառական անբավարարությամբ։ Հաշվի առնելով այդ խանգարումների ծագման և զարգացման վտանգը մեր կողմից տարվել է համակողմանի բուժումից բացի ձեռնարկվել են միջոցառումներ ուղղված շնչառական համակարգի կողմից խանգարումների կանխարգելմանն ու բուժմանը։ Դրա շնորհիվ հաջողվել է զգալիորեն իջեցնել շնչառական համակարգի կողմից զարգացող խանգարումների տոկոսը և, ամբողջությամբ վերցրած, բարելավել այդ լափազանց ծանր հիվանդության բուժման արդյունքները։

V. M. Harutyunian, P. A. Grigorian, G. A. Yeghanyan

About Pathogenesis and Treatment of Affections of Respiratory System During Acute Pancreatitis

Our clinical investigations among 70 patients show that during acute pancreatitis in condition of high activity of enzymes and vasoactive polypeptides about 30—35% of patients have severe respiratory disturbances worsening the patients' condition and in 25—30% being the cause of lethal outcome. These disturbances are mainly expressed by respiratory insufficiency. Taking into consideration the danger of onset and development of disease we took preventive and treating measures against disturbances of respiratory system. Owing to them we succeeded in improvement of treatment results of this severe disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В. Г. Сов. мед., 1985, 5, с. 110.
2. Богдатыев А. Е. Хирургия, 1985, 2, с. 77.
3. Гультман М. И. и соавт. Клин. хир., 1984, 4, с. 15.
4. Гологорский В. А. и соавт. В кн.: Профилактика и лечение дыхательной недостаточности в комплексном лечении больных перитонитом. Киев, 1984, с. 115.
5. Гологорский В. А. и соавт. Хирургия, 1988, 8, с. 73.
6. Жадкевич М. М. и соавт. Анестезиол. и реаниматол., 1985, 3, с. 48.
7. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реани-

матологии. М., 1984. 8. Кузин М. М. и соавт. Тезисы докл. и сообщ. XXXI Всесоюзного съезда хирургов. Ташкент, 1986, с. 45. 9. Радзивил Г. Г. и соавт. Вестн. хир., 1981, 2, с. 49. 10. Савельев В. С. и соавт. Вестн. хир., 1987, 8, с. 3. 11. Симбирцев В. С. и соавт. В кн.: Микрозмболия легких. Л., 1986, с. 31. 12. Терехов Н. Т. и соавт. Клин. хир., 1981, 4, с. 27. 13. Keller U. A. Ann. Surg., 1985, 21, 1, 87. 14. Keller P. Zbl. Chir., 1981, 106, 12, 1152. 15. Lefer S. Med. Welt, 1979, 5, 161.

УДК 616—006.14:612.017

М. А. Мовсесян, Р. Т. Адамян, Е. М. Гарибян, С. М. Мовсесян, Н. В. Карапетян

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА РЕАКЦИЮ
БЛАСТТРАНСФОРМАЦИИ И КОЛИЧЕСТВО Т-ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ И МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ РА нами в процессе комбинированного и комплексного лечения проводится иммунологический контроль у больных раком молочной железы (с 1980 г.) и раком тела матки (с 1982 г.). В настоящем сообщении приводятся результаты исследования показателей, отражающих состояние Т-лимфоцитов иммунной системы указанных больных до и после оперативного вмешательства. Отметим, что этот вопрос в литературе освещен явно недостаточно. Имеются лишь единичные сообщения о влиянии наркоза и операции на отдельные показатели клеточной иммунореактивности [1, 3, 5, 7].

Исследования проводились у 83 больных раком тела матки и у 171 больной раком молочной железы I—IV стадий в пре- и постменопаузе. Одновременно обследовались 100 практически здоровых женщин в том же возрасте. Кровь для исследования брали из локтевой вены в условиях сохранения асептики и антисептики за день до операции и в различные сроки после нее. В стерильных условиях выделяли лимфоциты путем центрифугирования в градиенте плотности фиколаверографина по методу А. Воуит [4]. Определялось относительное (в %) и абсолютное (в 1 мкл) количество Т-лимфоцитов в крови больных и ставилась реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) на фитогемагглютинин (ФГА). В основу определения Т-лимфоцитов была положена их способность образовывать розетки с эритроцитами барана. Исследование и подсчет розеткообразующих клеток (Е-РОК) проводили по методике, описанной М. Jondal et al. [6]. Определялось количество $E_{акт.}-РОК$ и $E_{общ.}-РОК$.

РБТЛ ставилась со стимуляцией на ФГА по методике, описанной Д. К. Новиковым и В. И. Новиковой [2]. Подсчет стимулированных клеток, которые трансформируются в бласты, проводился морфологически при помощи микроскопии.

Результаты исследований, полученные до и после оперативного вмешательства, представлены в табл. 1. Из полученных данных явствует, что до оперативного лечения у больных раком тела матки и раком молочной железы исследуемые показатели были заметно сни-