

УДК: 616.12-091.8-02:616.24-036.11]-092.9

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЯ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Костіна О.О.

Асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології, Державний вищий медичний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Ключові слова: гостре ураження легень, серце, метаболізм, функція.

Синдром гострого ураження легень (ГУЛ), як вид гострої дихальної недостатності, нерідко є складовою частиною поліорганної недостатності. Однак особливості функціональних та метаболічних порушень міокарда за умов гострого ураження легень вивчені недостатньо, що значно обмежує патогенетичний підхід до вибору засобів корекції.

Мета роботи: з'ясувати закономірності морфо-функціональних порушень серця в динаміці ГУЛ.

Експерименти проведено на 86 середньостійких до гіпоксії статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-220 г, яких утримували в стандартних умовах віварію. Тваринам дослідної групи (68 особин) за методикою G. Matute-Bello моделювання ГУЛ. Через 12, 24, 48 і 72 год тваринам реєстрували варіаційну пульсометрію та інтегральну реограму тіла. Після виведення тварин з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого знеболення в гомогенаті серця та сироватці крові визначали показники ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту.

При оцінюванні вірогідності відмінностей використовували непараметричний критерій Манна-Уїтні.

Встановлено, що в патогенезі пошкодження серця на тлі гострого ураження легень провідне місце займає інтенсифікація процесів ліпідної пероксидації, що проявляється порівняно з контрольною групою суттєвим зростанням вмісту реагентів до тіобарбітурової кислоти впродовж 72 год спостереження з максимумом через 24 год і наступним зниженням, яке не досягає рівня контролю. Посилення процесів ліпідної пероксидації в серці в умовах гострого ураження легень відбувається на тлі виснаження антиоксидантного захисту зі суттєвим зниженням порівняно з контрольною групою активності супероксиддисмутази з мінімумом через 12 год, каталази і антиоксидантно-прооксидантного індексу - через 48 год. У цей термін мінімального рівня досягає вміст SH-груп у крові, компенсаторно зростає рівень церулопазміну.

У динаміці гострого ураження легень суттєво порушуються показники центральної гемодинаміки і вегетативного гомеостазу. Починаючи з 48 год експерименту знижується об'єм пульсового кровонаповнення, зростає опір артеріальних судин, посилюється венозний відплив, відмічається порушення іотропної і хронотропної активності серця, що виявляється зменшенням ударного викиду та частоти серцевих скорочень.

У динаміці експериментального гострого ураження легень відмічаються хвилеподібні відхилення показників регуляції серцевого ритму притаманні хвилеподібні коливання з переважанням адренергічних впливів та централізації регуляції через 12 і 72 год експерименту. Через 48 год показники знижуються, проте не досягають рівня контрольної групи.

Висновок. За умов гострого ураження легень одним із системних проявів є функціональні і метаболічні порушення в серці. Їх максимум для різних показників відмінний в часі і коливається від 12 до 48 год, що, на наш погляд, є проявом адаптаційно-компенсаторних реакцій, спрямованих на збереження гомеостазу. Їх зрив сприяє розвитку поліорганної недостатності, що слід враховувати у розробці засобів патогенетичної кардіопротекції за умов ГУЛ.

PATHOGENETIC FEATURES OF FUNCTIONAL AND METABOLIC HEART DISORDERS IN DYNAMICS OF ACUTE LUNG INJURY

Kostina O.O.

Higher State Educational Establishment "Ternopil State Medical University named after I.Ya. Gorbachevsky Ministry of Health of Ukraine"

Key words: acute lung injury, heart, metabolism, function.