

ВПЛИВ ЕНДОТОКСИКОЗУ НА ПРОЯВИ ГІПОКСІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ НА СУПУТНІ ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

ВПЛИВ ЕНДОТОКСИКОЗУ НА ПРОЯВИ ГІПОКСІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ НА СУПУТНІ ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ – У статті проаналізовано прояви і ступінь різних видів гіпоксії у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень залежно від ознак ендотоксикозу. Було проведено клінічне дослідження у 30 пацієнтів хірургічного відділення із супутніми хронічними обструктивними захворюваннями легень. Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ виявляється гемічна гіпоксія, зумовлена інактивацією гемоглобіну внаслідок ендогенної інтоксикації. Досліджено позитивну роль дезінтоксикаційної терапії при лікуванні даного виду гіпоксії.

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТОКСИКОЗА НА ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОКСИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ НА СОПУТСТВУЮЩИЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ – В статье проанализированы проявления и степень различных видов гипоксии у больных ХОБЛ в зависимости от признаков эндотоксикоза. Было проведено клиническое исследование в 30 пациентов хирургического отделения с сопутствующими хроническими обструктивными заболеваниями легких. Установлено, что у больных ХОБЛ проявляется гемическая гипоксия, обусловленная инактивацией гемоглобина вследствие эндогенной интоксикации. Исследовано положительную роль детоксикационной терапии при лечении данного вида гипоксии.

EFFECT OF ENDOTOXEMIA ON THE EXPRESSION OF HYPOXIA IN THE TREATMENT OF SURGICAL PATIENTS ON COMITANT CHRONIC LUNG DISEASE – The paper investigates the manifestation and degree of different types of hypoxia, depending on the signs of the endotoxemia. Clinical study in 30 patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) was conducted. It was established that COPD in patients develop hemic hypoxia caused by hemoglobin inactivation due to endogenic intoxication. The positive role of detoxification therapy in the treatment of this type of hypoxia was studied.

Ключові слова: ендотоксикоз, хронічні обструктивні захворювання легень, гемічна гіпоксія.

Ключевые слова: эндотоксикоз, хронические обструктивные заболевания легких, гемическая гипоксия.

Key words: endotoxemia, chronic obstructive pulmonary disease, hemic hypoxia.

ВСТУП Токсикоз зустрічається практично при всіх захворюваннях, при яких наявний патоген і являє собою неспецифічну відповідь організму на наявність патологічного процесу, зумовленого екзогенними, або ендогенними чинниками. Синдром ендогенної інтоксикації у сучасній літературі розглядається як неспецифічний за більшістю клінічних, біохімічних та імунологічних проявів процес, що зумовлено невідповідністю між утворенням і екскрецією як продуктів “нормального” обміну, так і речовин патологічного метаболізму [3, 5, 6]. За своєю суттю він є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, процесів пероксидного окиснення ліпідів, які призводять до накопичення в тканинах і біологічних рідинах продуктів девіантного обміну, тканинної деструкції і клітинних стресових медіаторів [2, 3, 5, 6]. Під дією ендотоксинів на мембранах еритроцитів відбуваються трансформативні зміни детермінантних молекулярних груп, які можуть погіршувати процес насичення гемоглобіну киснем [4]. Тому розвиток подібних реакцій

призведе до виникнення, або зростання гіпоксії у хворих даної групи.

Хронічні обструктивні захворювання легень – це хвороби, що характеризуються не повністю зворотним обмеженням прохідності дихальних шляхів, яке зазвичай прогресує й асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на шкідливі частки або гази [1], унаслідок чого виникає хронічна інтоксикація. Відповідно для таких пацієнтів характерна наявність тривалої постійної гіпоксії, яка посилюється під час загострень захворювання, у моменти, коли зростає потреба організму в кисні, зокрема під час стресів, операційних втручань, фізичного навантаження та за інших причин. У таких випадках будь-який чинник, що може посилювати гіпоксію, буде призводити до наростання дихальної недостатності, вираженого погіршення загального стану хворих.

У даний час актуальним питанням є те, чи може наявність ендотоксикозу в пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень впливати на здатність еритроцитів зв'язувати кисень і, відповідно, призводити до посилення гіпоксичної та гемічної гіпоксії.

Метою дослідження було встановити зв'язок між проявами ендотоксикозу та вираженням різних видів гіпоксії у пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень у стадії загострення.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для дослідження впливу ендотоксикозу на прояви гіпоксії було обстежено 30 осіб із супутніми хронічними обструктивними захворюваннями легень (27 хворих на хронічний обструктивний бронхіт у стадії ремісії, 3 пацієнти із бронхіальною астмою з персистувальним перебігом середньої тяжкості в стадії ремісії). Усі хворі мали дихальну недостатність (I або II ступеня), яких готували до планових операційних втручань із приводу хронічного холециститу (22 хворих) та раку шлунка (8 хворих).

Пацієнтам проводили тетраполярну реографію (реографом РГ 4-01), дослідження основного обміну (апаратом “Метатест-1”), оксиметрію (оксиметром “Uni-stat”), сперматозоїдний тест та визначення адсорбційної здатності мембран еритроцитів [1]. Визначали хвилиний об'єм серця (ХО), величину енергетичного обміну (Д) або кількість кисню, що споживається організмом за одну хвилину, ступінь насичення гемоглобіну киснем артеріальної (SaO_2) та венозної крові (SvO_2), інтегральний показник кисневої недостатності (ІПКН), ступінь гемічної інактиваційної гіпоксії (СГГі), ступінь легеневої гіпоксії (СЛГ) та ступінь циркуляторної гіпоксії (СЦГ). Для встановлення ступеня гемічної інактиваційної гіпоксії, яка власне і пов'язана з інактивацією гемоглобіну внаслідок ендотоксикозу, визначали насичення гемоглобіну киснем в умовах “ідеальних легень” або сатуратора – SaO_2 сат., коли температура крові становила 37°C , парціальний тиск кисню – 100 мм рт. ст., парціальний тиск вуглекислого газу – 40 мм рт. ст. Ступінь гемічної інактиваційної гіпоксії визначали за формулою:

$$\text{СГГі} = 100 - \text{SaO}_2 \text{ сат.}$$

Ступінь легеневої гіпоксії – за формулою:

$$\text{СЛГ} = 96 - (\text{SaO}_2 + \text{СГГі}).$$

Обробку отриманих результатів проводили статистичним методом із використанням критерію Стьюдента.

Залежно від наявності клініко-діагностичних ознак ендегенної інтоксикації, а саме: збільшення кількості мертвих клітин у сперматозоїдному тесті, зменшення адсорбційної здатності еритроцитів, вираження загальної слабкості, втоми, болю в м'язах, головного болю, задишки, хворих було поділено на дві групи: без ознак (9 осіб, з них 1 хворий на бронхіальну астму, 8 – на хронічний обструктивний бронхіт) та з ознаками ендотоксикозу (21 особа: 2 хворих на бронхіальну астму та 19 – хронічний обструктивний бронхіт).

Хворим другої групи проводили дезінтоксикаційну терапію, використовуючи поляризуючу суміш, розчини кристалодів, вітаміни, кокарбоксілазу, при потребі – препарати заліза в середньотерапевтичних дозах протягом тижня, після чого знову виконували всі обстеження.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Усі особи з ознаками ендотоксикозу скаржилися на загальну слабкість, задишку при невеликому фізичному навантаженні, нездужання. Їх загальний стан був більш тяжким. Середня частота дихання у них становила 20,2 за хвилину проти 16,0 у контролі. Кількість живих клітин при проведенні сперматозоїдного тесту та адсорбційна здатність еритроцитів у 3,16 та 1,64 раза були гіршими за відповідні показники у здорових осіб.

У пацієнтів обох груп спостерігали зниження насичення гемоглобіну киснем артеріальної крові порівняно зі здоровими особами (табл.). Причому, якщо у хворих без ознак ендотоксикозу це зменшення становило 0,91 %, то в пацієнтів з ендотоксикозом воно дорівнювало 2,1 %.

Слід зазначити, що, незважаючи на порівняно невелике поліпшення показників насичення гемоглобіну артеріальної крові, ці зміни насправді є досить вагомими з погляду на розвиток проявів гіпоксії. Так, при зниженні насичення гемоглобіну всього на 6 %, тобто до 90 %, стан хворих настільки погіршується, що вони часто вимагають проведення штучної вентиляції легень.

У хворих на ендотоксикоз гальмується насичення гемоглобіну киснем в умовах "ідеальних легень", порівняно з контролем, на 1,4 %. Це, з першого погляду, незначне зниження призводить до вірогідного зростання ступеня гемічної гіпоксії, зумовленого інактивацією гемоглобіну

в 15 разів. Досить примітним, на наш погляд, є те, що ступінь легеневої гіпоксії в обох групах хворих практично не відрізняється, тобто тяжкість пошкодження дихальної системи в обох групах була приблизно однаковою, а більш тяжкий загальний стан хворих другої групи і зниження насичення гемоглобіну артеріальної крові зумовлені власне зростанням ступеня гемічної гіпоксії унаслідок інактивації гемоглобіну. Зниження насичення гемоглобіну киснем в артеріальній крові у пацієнтів супроводжується зростанням інтегрального показника кисневої недостатності та ступеня легеневої гіпоксії. Ці показники у хворих на ендотоксикоз були в 1,36 та 2,81 раза вище відповідних у хворих на ХОЗЛ без ознак ендотоксикозу.

Першою захисною реакцією організму у відповідь на гіпоксію є зростання частоти серцевих скорочень та хвилинного об'єму крові. Ця тенденція спостерігалась у пацієнтів обох груп. Від хвилинного об'єму крові залежить величина показника циркуляторної гіпоксії. Останній досягав найменших значень в осіб другої групи до лікування. Від'ємні значення цього показника свідчать про відсутність гіпоксії та продуктивнішу роботу серця, що призводить до певної компенсації кисневої недостатності.

У першій та другій груп до лікування спостерігається тенденція до зниження насичення гемоглобіну венозної крові. Цей факт говорить про зростання споживання кисню організмом в обох групах, що прямо підтверджується тенденцією до зростання основного обміну.

Проведене лікування покращувало загальний стан хворих і супроводжувалося зниженням рівня ендотоксикозу за даними сперматозоїдного тесту та адсорбційної здатності еритроцитів, зменшенням легеневої та гемічної гіпоксії.

Отримані результати свідчать про можливість блокування ендегенними токсинами структур еритроцитів, які відповідають за насичення гемоглобіну киснем у пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень, що значно розширює погляди на патогенез гіпоксії у цієї категорії пацієнтів та вимагає відповідної корекції. Проведені дослідження розширюють погляди на кількість захворювань, у патогенезі яких виникає порушення здатності еритроцитів до переносу кисню [8].

Таблиця. Показники кисневого обміну та токсичності сироватки крові у хворих хірургічного профілю із супутніми ХОЗЛ (M±m)

Показник	Здорові особи	Хворі без ендотоксикозу	Хворі з ендотоксикозом	
			до корекції ендотоксикозу	після корекції ендотоксикозу
ХО, мл	5,2±0,3	5,3±0,3	5,4±0,3*	5,3±0,3
Д, мл	270,0±20,0	322,0±22,3*	354,0±16,0*	320,5±14,0** *
SaO ₂ , %	95,90±0,20	94,99±0,10*	93,80±0,60*	94,80±0,70** *
SaO ₂ sat. %	99,9±0,03	99,7±0,4*	98,5±0,8*	99,5±0,4** *
SvO ₂ , %	61,0±2,8	57,0±2,2*	52,1±2,1*	57,2±1,9** *
ІПКН, %	0	4,4±0,3*	6,0±0,4*	4,0±0,8** *
СГГі, %	0,10±0,02	0,30±0,05*	1,50±0,20*	0,50±0,08** *
СЛГ, %	0	0,71±0,05*	0,70±0,05*	0,70±0,07*
СЦГ, %	-0,5±0,2	-5,9±0,4*	-11,1±0,4*	-7,5±0,4** *
Сперматозоїдний тест, %	3,1±0,2	4,7±0,2*	5,9±0,5*	5,9±0,6*
Адсорбційна здатність еритроцитів, %	37,5±2,1	33,9±2,5*	32,7±2,2*	32,7±2,0*

Примітки: 1) * – вірогідна зміна результатів порівняно зі здоровими особами (p<0,05);

2) ** – вірогідна зміна результатів порівняно з такими до лікування (p<0,05).

ВИСНОВКИ 1. У пацієнтів із супутніми хронічними обструктивними захворюваннями легень із хірургічною патологією, які мають прояви ендотоксикозу, спосте-

рігається гіпоксія, яка має характер гіпоксичної та гемічної, що зумовлена інактивацією гемоглобіну в еритроцитах хворого.

2. Проведення детоксикаційної терапії у хворих на супутні хронічні обструктивні захворювання легень хірургічного профілю та з проявами ендотоксикозу призводить до зменшення гіпоксії, що супроводжується зниженням інтегрального показника кисневої недостатності, а також дає можливість запобігти цілому ряду ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фещенко Ю. І. Нові вітчизняні узгодження щодо ведення ХОЗЛ / Ю. І. Фещенко // Нова медицина. – 2006. – № 1. – С. 14–19.

2. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология : пособие / Г. Н. Дранник. – 4-е изд., доп. – К. : Полиграф плюс, 2010. – 552 с.

3. Мусселиус С. Г. Синдром эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / С. Г. Мусселиус. – Бинум, 2008. – 199 с.

4. Андрейчин М. А. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: метод. рекомендації / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко. – Київ, 1998. – 31 с.

5. Шано В. П. Синдром эндогенной интоксикации / В. П. Шано, Е. А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 1 (25). – С. 35–41.

6. Железнякова Н. М. Механізми реалізації синдрому ендогенної інтоксикації у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень і хронічного панкреатиту / Н. М. Железнякова // Сімейна медицина. – 2015. – № 1. – С. 134–137.

7. Бойчук Т. М. Патолофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії / Т. М. Бойчук, Ю. Є. Роговий, Г. Б. Попович // Чернівці : Медичний університет, 2012. – 192 с.

8. Бех М. Д. Дослідження антиоксидантної резистентності клітин крові в клінічній практиці. Інтенсивна терапія і аферентні методи детоксикації при гнійно-септичних захворюваннях / М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко, І. І. Басистюк : тези міжобласної конференції лікарів анестезіологів-реаніматологів. – Тернопіль, 1993. – С. 14.

Отримано 30.03.16