

ПУТИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Фастова И.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра патологической физиологии, г. Волгоград

На ранних сроках экспериментального перитонита у 14 беспородных собак исследовали морфофункциональные изменения в легких, газовый состав крови, интенсивность процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, показатели гемостаза крови и лимфы. Изменения исследуемых показателей, прежде всего, начинались в лимфе (через 3 - 6 часов от начала эксперимента), а за тем в крови. К 12 часам наблюдения у собак развивалось острое повреждение легких за счет нарушения реологических свойств лимфы и крови.

Несмотря на достижения в области теоретической и практической медицины, перитонит остается грозным осложнением острых заболеваний и операционных вмешательств на органах брюшной полости [3, 5]. Развитие синдрома системного воспаления играет ведущую роль в патогенезе развития перитонита. Процесс воспаления и нарушения гемостаза, действуя в совокупности, и взаимно активируя друг друга, формируют тяжелую клиническую картину, вплоть до развития полиорганной недостаточности [2]. У 30-40% больных с перитонитом развивается острая дыхательная недостаточность [1, 4]. Патогенез легочных осложнений при перитоните исследован в ряде работ [3, 6, 7], однако остается неясным, каким путем и в какие сроки следует их ожидать.

Целью нашего исследования было изучить роль нарушений реологических свойств крови и лимфы в развитии функциональных и морфологических изменений легких при экспериментальном перитоните у собак на ранних стадиях.

Материалы и методы. Исследования проводились под нембуталовым наркозом на 14 взрослых, беспородных собаках, которым моделировали перитонит по методу М.М.Миннебаева (1975). Контрольную группу составили ложно оперированные животные. В течение эксперимента наблюдали за клинической картиной болезни и через 3, 6 и 12 ч проводили регистрацию изменения внешнего дыхания, исследовали газовый состав в артериальной и венозной крови на анализаторе ABL 615/625 (Radiometer). Производили забор крови из v.femoralis и v.intestinalis и лимфы из d.thoracicus и tr.intestinalis, исследовали в них интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегит) и состояние антиоксидантной системы организма (супероксиддисмутаза, каталаза). Для оценки общей коагулирующей способности определяли активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, тромбиновое время, антитромбин III, фибриноген и фибринолиз. Кусочки легкого фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином.

Результаты исследования показали, что у всех животных опытной группы на протяжении всего эксперимента развивались выраженное тахипноэ, прогрессирующая инспираторная одышка. При исследовании газового состава крови уже в первые часы перитонита выявилась как артериальная, так и венозная гипоксия, через 6ч парциальное давление кислорода уменьшилось в 2 раза по сравнению с исходом, достигало максимально низких значений через 12ч. Наибольший рост интенсивности процессов ПОЛ на фоне истощения антиоксидантной защиты отмечалось к 6-12ч эксперимента в лимфе tr.intestinalis и d.thoracicus ($p < 0.01$), что объясняется нейтрализацией продуктов ПОЛ в крови антиоксидантами эритроцитов. Изменения коагуляции в лимфе tr.intestinalis начинались через 3 ч, раньше, чем в крови. К 6 ч эксперимента коагулирующая активность крови и лимфы уменьшалась во всех исследуемых регионах, что свидетельствовало о развитии 2 стадии ДВС синдрома, в результате которой в тканях легких отмечали морфологические изменения, которые можно расценивать как начало острого респираторного дистресс-синдрома. Через 12ч после моделирования перитонита в легких наблюдали полнокровие и отечность межальвеолярных перегородок, в венах краевое стояние лейкоцитов, в периферических отделах легких очаговые кровоизлияния по типу гемморрагического отека, диapedез эритроцитов, в расширенных лимфатических сосудах большое количество малых лимфоцитов. В области корня легкого выявляли переваскулярный обильный отек и инфильтрацию нейтрофилов с участием лимфатических сосудов, в стенках бронхов отмечалась гиперемия, дистелектаз, в субплевральном отделе гиперемия и кровоизлияние.

Таким образом, одним из основных путей поражения легких при перитоните является лимфогенный и к 12 ч эксперимента у собак развивается острое повреждение легких, причинами которой являются нарушения реологических свойств крови и лимфы.

Литература

1. Домникова Н.П., Сидорова Л.Д., Непомнящих Г.И. Внутрибольничные пневмонии: патоморфогенез, особенности клиники и терапии, критерии прогноза. –М. Издательство РАМН. 2003. – 287с.
2. Лазарев С. М., Гамдатов Х.А. Роль цитокинов в развитии и лечении перитонита.//Вестник хирургии имени И. И. Грекова. - 2008. - Т. 167, № 5. - С. 109-113.
3. Осочук С.С. Изменения липидтранспортной системы при экспериментальном перитоните у крыс.//Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002.-Т.134, №8. – С.169-171.
4. Чагина Е. А. Особенности иммунного, цитокинового и оксидантного статуса у больных нозокомиальной пневмонией на фоне перитонита. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. – 2006. -23с.

5. Юдакова О.В., Григорьев Е.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните.//Клиническая лабораторная диагностика.- 2004. - № 10. - С20-22
6. Mercer-Jones M.A., Shrotri M.S., Peyton J.C. et al. Neutrophil sequestration in liver and lung is differentially regulated by C-X-C chemokines during experimental peritonitis.//Inflammation. -1999. - Aug; 23(4) - P. 305-319.
7. Johnson J.L., Wallace B.H., Mareen C.D. et al. Intraperitoneal blood exacerbates the remote inflammatory response to murine peritonitis.//J.Trauma. - 2001. - Aug; 51(2): - P. 253-260.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
12. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
13. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
14. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
15. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
16. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.
17. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
21. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
22. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
23. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
24. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
25. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 1.
26. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.
27. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.

PATHWAY OF THE LUNGS INJURY IN AN EXPERIMENTAL PERITONITIS

I.A. Fastova

Department of pathophysiology Volgograd State Medical University, Volgograd 400066 pl. Pavshih Borchov 1 Volgograd State Medical University

Morphofunctional changes of the lungs, gas composition of the blood, intensity of lipid peroxidation and antioxidant protection, indices of hemostasis of the blood and lymph have been investigated in 14 underbred dogs in early period of an experimental peritonitis. Changes of investigated parameters, first of all, began in the lymph (in 3-6 hours from the beginning of an experiment) and then in the blood. The dogs had acute lungs damage, which had been developed in 12 hours of observation due to disturbance of rheological properties of the lymph and blood.

Key words: peritonitis, lymph flow, coagulation, lung.