

С. П. Лапшин, В. Т. Долгих, К. К. Козлов, А. В. Ершов

ЭНДОТОКСЕМИЯ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия
Омская городская клиническая больница № 1

Установлено, что у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии отмечается активация процессов липопероксидации на фоне угнетения активности системы антиоксидантной защиты, а накопление продуктов липопероксидации утяжеляет течение патологического процесса. Возникающий при этом синдром эндотоксикоза характеризуется фазными изменениями и динамичным перераспределением веществ низкой и средней молекулярной массы между эритроцитами и плазмой, снижением их экскреции с мочой. Деструктивные осложнения сопровождаются повышением функциональной активности тромбоцитов, угнетением фибринолиза, прогрессированием микротромбообразования с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и повышенным потреблением факторов свертывания.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, деструктивные осложнения, эндотоксемия, нарушение гомеостаза.

Внебольничная пневмония относится к наиболее частым инфекциям дыхательных путей [1, 2, 3]. Несмотря на расширение возможностей интенсивной терапии, деструктивные осложнения внебольничной пневмонии по-прежнему остаются одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины [4, 5]. Летальность, как интегральный показатель тяжести эндотоксикоза, при деструктивных осложнениях внебольничной пневмонии колеблется от 7,2 до 28,3 % [6, 7], достигая 74,1 % при гангренизации абсцесса даже в условиях специализированных торакальных клиник [8]. В связи с этим представляется актуальным изучение влияния эндотоксемии на гемостазиологические нарушения у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии, что позволит оптимизировать лечение такой категории пациентов.

Методика

Обследовано и пролечено 62 больных (средний возраст $47,2 \pm 1,3$ лет) с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии. С учетом степени тяжести общего состояния, оцениваемой с помощью шкалы SAPS, больные были разделены на три группы. В группу I вошло

34 пациента (средний возраст $45,3 \pm 1,5$ лет) с состоянием средней степени тяжести ($6,30 \pm 0,27$ баллов по шкале SAPS), в том числе 26 мужчин (76,5 %) и 8 женщин (23,5 %). У 15 человек выявлена односторонняя эмпиема плевры как осложнение пневмонии, у 19 человек — неосложненное течение острого абсцесса легкого (абсцесс располагался в пределах 1-2 сегментов с умеренным перифокальным воспалением). Группа II включала 19 человек (средний возраст $41,9 \pm 1,3$ лет) — тяжело больные ($10,50 \pm 1,23$ баллов по шкале SAPS) с односторонним поражением легких и плевры, из них 14 мужчин (73,7 %) и 5 женщин (26,3 %). У 14 человек имелась вторичная эмпиема плевры, индуцированная абсцедирующей пневмонией, а у 5 человек — острый абсцесс легкого, который имел осложненное течение (размеры в пределах доли легкого, наличие выраженного перифокального воспаления и осложнения в виде эмпиемы плевры). В группу III вошло 9 человек (средний возраст $54,3 \pm 1,8$ лет) — крайне тяжелые больные (по шкале SAPS $16,2 \pm 1,2$ баллов) с двухсторонним поражением легких, из них 8 мужчин (88,9 %) и 1 женщина (11,1 %). У 6 человек была двух-

сторонняя абсцедирующая пневмония (66,6 %), которая у 4 из них осложнилась двухсторонней эмпиемой плевры (44,4 %). У 3 больных были выявлены множественные абсцессы в легком (33,3 %) и у 1 больного — гигантский абсцесс легкого и вторичная эмпиема плевры (11,1 %). Односторонняя эмпиема плевры выявлена у 5 больных (55,5 %). Тяжесть эндотоксикоза оценивалась путем определения содержания веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в плазме крови, на эритроцитах и в моче и олигопептидов в плазме крови [9] и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) [10]. Для оценки интенсивности процессов липопероксидации исследовали эритроциты, определяя в них содержание малонового диальдегида (МДА) [11] и восстановленного глутатиона [12], а также активность каталазы [13]. Для выявления нарушений в системе гемостаза определяли количество тромбоцитов и их агрегационную способность, активность фактора Виллебранда как маркера эндотелиопатии, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), тромбиновое время (ТВ), содержание фибриногена, растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и антитромбина (АТ-III) и XIIa-зависимый фибринолиз [14]. Агрегацию тромбоцитов определяли с помощью лазерного анализатора агрегации, сопряженного через интерфейс с IBM-совместимым компьютером, используя наборы реагентов фирмы «Технология-Стандарт» (Барнаул). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации 10 и 0,62 мкг/л. Для оценки агрегационной способности тромбоцитов определяли следующие показатели агрегатограммы: степень агре-

гации (LTmax и Rmax) и скорость агрегации (LTmax Slop и Rmax Slop) [15]. Контрольная группа IV включала 25 человек — практически здоровые того же возраста. Результаты обработаны статистически [16]. Клинические исследования соответствовали этическим стандартам биоэтического комитета ОмГМА, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г. Все пациенты были информированы и дали согласие на участие в исследованиях.

Результаты

Из результатов, представленных в табл. 1, следует, что содержание ВНСММ и олигопептидов в крови и моче здоровых лиц (группа IV) не отличалось от приводимого в литературе. Вместе с тем у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии отмечалось достоверное увеличение содержания ВНСММ и олигопептидов, максимальное в группе крайне тяжелых больных. Аналогично изменялась концентрация олигопептидов. Такие изменения изучаемых показателей свидетельствовали о резком нарастании эндотоксемии в рамках системного воспалительного ответа, одним из критериев которого является ЛИИ. Согласно данным табл. 1 при нарастании степени тяжести общего состояния больных наблюдалось увеличение ЛИИ, однако у 4 из 9 пациентов в группе III отмечалось уменьшение ЛИИ, что свидетельствовало о декомпенсации адаптационных механизмов при эндогенной интоксикации [9].

Таблица 1

Содержание ВНСММ и олигопептидов в крови и моче и значения ЛИИ у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии ($M \pm t$)

Изучаемый показатель	Группа наблюдения			
	I (n=34)	II (n=19)	III (n=9)	IV (n=25)
ВНСММ эр., усл.ед.	23,30±0,89*	25,90±0,18**	18,70±0,28**	19,60±0,38
ВНСММ пл., усл.ед.	12,50±0,27*	15,60±0,23**	19,70±0,48**	7,1±0,1
ВНСММ м., усл.ед.	67,20±3,69	50,80±0,12**	34,70±0,34**	60,90±0,34
Олигопептиды, мг/л	95,0±3,0*	111,0±1,0**	121±4**	75,0±1,5
ЛИИ, ед.	5,00±0,34*	8,90±0,51**	11,50±0,87**	1,00±0,08
$S_{\text{крови}}/S_{\text{мочи}}$, ед.	0,530±0,016*	0,820±0,058**	1,20±0,13**	0,44±0,031
Креатинин, ммоль/л	0,080±0,003*	0,11±0,01**	0,180±0,021**	0,050±0,003
Мочевина, ммоль/л	6,50±0,23*	8,20±0,85*	10,40±0,21**	5,70±0,04

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (группа IV); ^ — $p_{I-II}, p_{I-III} < 0,05$; + — $p_{II-III} < 0,05$.

Анализ спектрограмм плазмы крови показал, что эндотоксемия при деструктивных процессах в легких обусловлена накоплением веществ со спектром поглощения от 238 до 278 нм. При более тяжелом состоянии больных спектр поглощения смещался к 290 нм, а при крайне тяжелом состоянии регистрировалась двухволновая спектрограмма, что указывает на существенное изменение качественного состава ВНСММ [17].

У пациентов, находившихся в состоянии средней степени тяжести, содержание ВНСММ на эритроцитах возрастало на 24 %, в тяжелом состоянии — на 32 %, а в крайне тяжелом, наоборот, отмечалось снижение содержания ВНСММ. При анализе спектрограмм эритроцитов больных, находившихся в тяжелом состоянии, выявлялось достоверное увеличение экстинций на длинах волн от 238 до 258 нм, а в случае крайне тяжелого состояния пик спектрограммы соответствовал длине волны 258 нм.

Степень интоксикации организма следует рассматривать как дисбаланс между поступлением токсинов в кровь и их выведением [18]. Почки обладают способностью накапливать многие вещества, извлекая их из крови, а в ряде случаев секретировать их в просвет канальцев. Длительное увеличение пула ВНСММ иногда оказывает повреждающее действие на структуры нефрона, поэтому изменение скорости выведения ВНСММ с мочой может свидетельствовать о нарушении экскреторной функции почек [19]. Изучение баланса между накоплением ВНСММ в крови и экскрецией их почками позволяет оценивать адаптивные возможности организма.

Тяжесть интоксикации оценивалась по соотношению $S_{\text{крови}}/S_{\text{мочи}}$, где S — площадь фигуры, образованной кривой светопоглощения и осью нулевой отметки [20]. Значение показателя $S_{\text{крови}}/S_{\text{мочи}} > 1$ свидетельствует о задержке ВНСММ в организме больного, недостаточности детоксикационной функции почек и развитии

некомпенсированной эндогенной интоксикации (см. табл. 1). При исследовании содержания ВНСММ в моче выявлены разнонаправленные колебания: в группе больных со средней степенью тяжести состояния их концентрация возрастала на 10,3 %, а у пациентов, находившихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, наоборот, отмечалось снижение содержания ВНСММ на 16,6 и 46,3 % соответственно. Эти изменения сопровождалось повышением концентрации креатинина и мочевины в крови; в частности, в группе больных, находившихся в тяжелом состоянии, увеличение составляло 110 и 43 %, а в крайне тяжелом состоянии — 286 и 79 % соответственно (см. табл. 1).

Таким образом, у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии происходит накопление в плазме крови веществ катаболического происхождения (по данным спектрального анализа), а на эритроцитах, наоборот, их содержание снижается. Освобождение матрикса эритроцитов от катаболических фракций ВНСММ у пациентов, находившихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, может быть обусловлено, во-первых, изменением физико-химических свойств эритроцитарной мембраны (появление эритроцитов-эхиноцитов) и химических свойств самих токсических веществ [19], а во-вторых, появлением в крови веществ, не относящихся к ВНСММ и конкурентно замещающих их на эритроцитах. Данный факт свидетельствует о развитии у этой категории больных мембранной несостоятельности и повреждении систем и органов детоксикации [9, 17].

У больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии на фоне выраженной эндотоксемии наблюдалось значительное усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) биологических мембран, на что указывает накопление в эритроцитах МДА пропорционально степени тяжести общего состояния больных (табл. 2). Так, у больных,

Таблица 2

Влияние деструктивных осложнений внебольничной пневмонии на содержание МДА и глутатиона и активность каталазы эритроцитов ($M \pm m$)

Изучаемый показатель	Группа наблюдения			
	I (n=34)	II (n=19)	III (n=9)	IV (n=25)
МДА, мкмоль/л	250,0±11,4*	411,0±26,2**	707,0±50,4* ⁺	174,0±2,8
Каталаза, мкат/л	391,0±29,5*	1568,0±169,6**	450,0±62,8 ⁺	314,0±14,8
Глутатион, ммоль/л	0,89±0,01*	0,85±0,02*	0,75±0,01* ⁺	0,98±0,04

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (группа IV); ^ — $p_{I-II}, p_{I-III} < 0,05$; + — $p_{II-III} < 0,05$.

находившихся в крайне тяжелом состоянии, выявлялась максимальная концентрация МДА, в 4 раза превышавшая контрольные значения. Одновременно с активацией процессов ПОЛ в эритроцитах увеличивалась активность каталазы, однако степень активации была различной. У больных с состоянием средней степени тяжести она превышала контрольные значения на 24,6 %, а у тяжелобольных — в 5 раз. Это указывает на компенсаторный рост параметров, характеризующих антиперекисную систему крови. Однако при дальнейшем нарастании степени тяжести общего состояния больных (группа III) активность каталазы существенно снижалась, свидетельствуя о декомпенсаторной фазе оксидативного стресса на фоне выраженной эндотоксемии. По мере нарастания степени тяжести состояния больных возрастал расход антиоксиданта глутатиона, являющегося важнейшим компонентом биотрансформации токсических соединений. Таким образом, активация процессов ПОЛ, выявленная у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии, занимает особое место среди факторов продукционной эндотоксемии. При этом динамика накопления МДА в эритроцитах свидетельствует о связи концентрации этого метаболита с тяжестью общего состояния исследуемых пациентов: $r=0,712$ ($p < 0,001$).

Можно предположить, что под влиянием продуктов ПОЛ эритроцитарное звено крови реагирует первым и первым исчерпывает свои компенсаторные возможности, вследствие чего появляется склонность к сладжированию,

микротромбообразованию и развитию ДВС-синдрома [21].

Исследование коагуляционного потенциала начинали с оценки функциональной активности тромбоцитов (спонтанной и индуцированной агрегации). Изучение спонтанной агрегации тромбоцитов показало, что степень агрегации, определяемая по среднему радиусу тромбоцитарных агрегатов и приросту светопропускания, у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии была выше, чем в контрольной группе, на 111 и 220 % соответственно. По мере увеличения степени тяжести общего состояния наблюдалось как постепенное увеличение радиуса тромбоцитарных агрегатов, так и прирост светопропускания ($p < 0,05$).

При анализе показателей индуцированной агрегации тромбоцитов выявлено, что у здоровых лиц низкие концентрации АДФ не индуцировали агрегацию тромбоцитов, а стимулирующий агрегацию эффект прекращался при использовании индуктора, разведенного до концентрации 1:160. Размер тромбоцитарных агрегатов и прирост светопропускания приближались к показателям спонтанной агрегации контрольной группы (табл. 3). У больных индукция агрегации тромбоцитов как высокими (1:10), так и низкими (1:160) концентрациями индуктора вызывала образование более крупных агрегатов с достоверно более высоким светопропусканием по сравнению с контрольной группой.

По мере уменьшения концентрации АДФ отмечалось снижение прироста светопропускания, который у больных превышал контрольные

Таблица 3

Показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Группа наблюдения			
	I (n=34)	II (n=19)	III (n=9)	IV (n=25)
<i>Спонтанная агрегация</i>				
R max, усл.ед.	1,70±0,04*	3,13±0,24*^	3,63±0,27*^	1,33±0,05
R max Slop	2,32±0,04*	3,45±0,07*^	4,07±0,12*^+	1,87±0,09
LTmax, %	1,66±0,07*	2,04±0,17*	2,37±0,08*^	0,58±0,06
LTmax Slop	1,72±0,04*	2,23±0,16*^	2,65±0,05*^+	0,73±0,07
<i>АДФ-индуцированная агрегация</i>				
R max, усл.ед. (1:10)	12,73±0,39*	14,52±0,74*	14,95±0,37*^	10,92±0,28
LTmax, % (1:10)	63,52±1,34*	65,01±1,01*	67,97±1,20*^	57,21±0,47
R max, усл. ед. (1:160)	13,05±0,69*	13,38±0,44*	13,96±0,36*	1,36±0,05
LTmax, % (1:160)	36,58±0,75*	39,53±1,55*	43,66±1,25*^+	3,96±0,03

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (группа IV); ^ – $p_{I-II}, p_{I-III} < 0,05$; + – $p_{II-III} < 0,05$.

значения. Это свидетельствует о возросшей интенсивности агрегации тромбоцитов. Прослеживалась прямая зависимость R_{max} и LT_{max} от степени тяжести общего состояния больных. При использовании АДФ с концентрацией 1:160 наблюдалось образование достоверно более крупных агрегатов, чем при спонтанной агрегации тромбоцитов. Нарушение агрегации тромбоцитов сопровождалось нарушением процессов их дезагрегации, на что указывало увеличение числа случаев неполной и необратимой агрегации тромбоцитов по мере нарастания степени тяжести состояния больных. Так, среди пациентов группы I необратимая агрегация отмечалась в 27,8 % случаев, в группе II — в 46,2 и в группе III — в 66,5 % случаев. Эти изменения сопровождались снижением содержания тромбоцитов в крови больных исследуемых групп I-III на 10, 12,7 и 36,6 % соответственно. В контрольной группе не было зарегистрировано ни одного случая необратимой агрегации.

Активность фактора Виллебранда, который является маркером повреждения сосудистой стенки [14], увеличивалась по мере нарастания степени тяжести общего состояния больных: в группе I — на 43 %, в группе II — на 44 и в группе III — на 60 % по сравнению с контрольными значениями ($118,0 \pm 5,8$ %). Увеличение активности данного маркера эндотелиопатии коррелировало с повышением функциональной активности тромбоцитов (по LT_{max} $r=0,900 \pm 0,069$), что свидетельствует о развитии тромбофилии на фоне воспаления и повреждения сосудистого эндотелия.

Деструктивные осложнения внебольничной пневмонии способствовали интенсификации внутреннего пути гемокоагуляции по тесту АЧТВ (табл. 4), которое у больных средней сте-

пени тяжести уменьшалось на 15,5 %. Снижение протромбинового индекса на 4 % и почти двукратное увеличение содержания фибриногена у больных средней степени тяжести указывают на метаболические нарушения в острой фазе гнойного воспаления. Стимуляция гемокоагуляции в тесте тромбинового времени сопровождалась повышением концентрации РФМК в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе. Это свидетельствует о значительной интенсификации внутрисосудистого микросвертывания, которое протекает на фоне выявленного напряжения в системе плазменных ингибиторов коагуляции. Так, в группе I отмечено снижение скорости лизиса эуглобулиновых фракций на 120 %, а отсутствие достоверных изменений в системе антитромбина означало наличие компенсаторных реакций, сопровождающих гиперкоагуляционные изменения в плазменном звене гемостаза.

При нарастании степени тяжести общего состояния больных отмечалось удлинение ТВ: в группе II — на 3,6 %, в группе III — на 32,7 %. Подобные изменения на заключительном этапе коагуляции у больных в тяжелом состоянии и особенно в крайне тяжелом на фоне повышения содержания в плазме крови промежуточных продуктов трансформации фибриногена в фибрин, очевидно, зависели от действия ингибиторов, блокирующих действие тромбина, а также самосборку мономеров фибрина [14].

Снижение ПТИ в группе больных в крайне тяжелом состоянии обусловлено истощением пула плазменных факторов коагуляции, в частности фибриногена, и свидетельствует о развитии коагулопатии в условиях острого внутрисосудистого микросвертывания крови, что подтверждалось снижением содержания

Таблица 4

Показатели коагуляционного звена гемостаза у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии ($M \pm t$)

Изучаемый показатель	Группы наблюдения			
	I (n=34)	II (n=19)	III (n=9)	IV (n=25)
АЧТВ, с	$43,5 \pm 1,67^*$	$47,7 \pm 1,42^*$	$58,5 \pm 0,63^{*+}$	$51,5 \pm 0,28$
ПТИ, %	$84,5 \pm 1,15^*$	$81,2 \pm 0,60^{*+}$	$79,5 \pm 1,65^{*+}$	$88,0 \pm 0,18$
Фибриноген, г/л	$4,32 \pm 0,60^*$	$6,37 \pm 0,61^{*+}$	$1,66 \pm 0,16^{*+}$	$2,22 \pm 0,11$
ТВ, с	$17,5 \pm 0,13^*$	$29,5 \pm 0,56^{*+}$	$36,5 \pm 0,54^{*+}$	$27,5 \pm 0,46$
АТ-III, %	$100 \pm 2,51$	$93 \pm 2,22^*$	$86 \pm 2,52^{*+}$	$105 \pm 0,93$
ХПа-3Ф, мин	$20,1 \pm 0,45^*$	$39,5 \pm 0,69^{*+}$	$47,5 \pm 1,53^{*+}$	$9,1 \pm 1,28$
РФМК, мг/100 мл	$16,0 \pm 0,18^*$	$17,5 \pm 0,41^{*+}$	$22,5 \pm 0,79^{*+}$	$6,0 \pm 0,70$

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем (IV группа); ^ – p_{I-II} , $p_{I-III} < 0,05$; + – $p_{II-III} < 0,05$.

фибриногена на 25,2 % и ростом концентрации РФМК на 275 % по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе.

Таким образом, динамика изменения основных коагуляционных проб (АЧТВ, ТВ, ПТИ) у больных с состоянием средней степени тяжести течения патологического процесса указывала на развитие подострого ДВС-синдрома, который прогрессировал по мере нарастания степени тяжести состояния больного. Изменения АЧТВ и ТВ, характеризующие активацию коагуляционного звена гемостаза, подтверждались повышенным содержанием РФМК. Вместе с тем отсутствие достоверных изменений в системе плазменных антикоагулянтов свидетельствовало о временной компенсации тромбинемии, выявленной у больных с данным вариантом течения острого патологического процесса.

Фаза гиперкоагуляции у больных, находившихся в тяжелом состоянии, приобретала неконтролируемый характер, поскольку протекала на фоне угнетенного фибринолиза. При этом фибринолитическая система оказалась не в состоянии ограничивать тромбообразование, вследствие чего образование тромбов не замедлялось, а, наоборот, прогрессировало и диссеминированное микросвертывание приобретало острофазовый характер. Степень нарушений гемокоагуляции зависела от степени тяжести воспалительного процесса. В частности, у пациентов с полиорганной недостаточностью (группа III — больные в крайне тяжелом состоянии) нарушения регуляции агрегатного состояния крови приобретали характер коагулопатии. Потребление факторов протромбинового комплекса при остром синдроме ДВС приводило к снижению протромбинового индекса, особенно в группе больных в крайне тяжелом состоянии, где наблюдалась терминальная фаза ДВС-синдрома с афибриногенемией, осложнившаяся у 4 (44,4 %) больных с геморрагическим синдромом.

Заключение

Анализ полученных результатов позволяет сделать вывод, что у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии наблюдается активация процессов липопероксидации на фоне значительного угнетения активности системы антиоксидантной защиты эритроцитов, а накопление продуктов ПОЛ утяжеляет течение патологического процесса. Возникающий при этом синдром эндотоксикоза характеризу-

ется фазными изменениями состава ВНСММ и динамичным перераспределением их между эритроцитами и плазмой. Тяжесть эндогенной интоксикации зависит от интенсивности выведения ВНСММ с мочой. Максимальное нарушение экскреции токсинов наблюдается у больных при формировании синдрома полиорганной недостаточности. Деструктивные осложнения внебольничной пневмонии сопровождаются повышением функциональной активности тромбоцитов на фоне эндотелиопатии, связанной с острым воспалением в легочной ткани. По мере нарастания степени тяжести заболевания и формирования полиорганной недостаточности происходит снижение агрегационной активности тромбоцитов. Деструктивные осложнения внебольничной пневмонии угнетают фибринолиз, способствуют прогрессированию микротромбообразования, что проявляется диссеминированным внутрисудистым свертыванием крови и повышенным потреблением факторов свертывания.

ENDOTOXEMIA AND HOMEOSTASIS DISTURBANCES IN PATIENTS WITH DEXTRAHOSPITAL PNEUMONIA

S. P. Lapshin, V. T. Dolgikh, K. K. Kozlov, A. V. Yershov

It has been determined that in patients with desructive complications in extrahospital pneumonia an activation of lipopolyperoxidation process against a background of depression in antioxidant protective activity is observed and accumulation of lipopolyperoxidation products increases the severity of a pathological process. Arising here endotoxycosis is characterized by phase changes and dynamic redistribution of substances of a low and average molecular mass between erythrocytes and plasma, reduction of their excretion with urine. Destructive complications are accompanied by functional thrombocytes activity increase, fibrinolysis depression, progressing in microthrombogenesis with disseminated intravascular coagulation and heightened consumption of coagulation factors.

Литература

1. Новиков К. Ю. Этиология, степень тяжести и лечение внебольничной пневмонии // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, — № 7. — С. 537-541.
2. Peiris J. S., Yuen K. Y., Osterhaus A. D., Stohr K. The severe acute respiratory syndrome // N. Eng. J. Med. — 2003. — Vol. 349. — P. 2431-2441.

3. *Torres A., Muir J. F., Corris P.* Effectiveness of oral moxifloxacin in standard first line therapy in community acquired pneumonia // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 21. – P. 135-143.
4. *Яковлев С. В.* Антибактериальная терапия осложненной пневмонии // *Consilium medicum.* – 2005. – Т. 7, – № 4. – С. 273-280.
5. *Allewelt M., Schuler P., Bolcskei L. et al.* Ampicillin + sulbactam vs clindamycin+/-cephalosporin for treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2004. – Vol. 10, – N 2. – P. 163-170.
6. *Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Страчунский Л. С. и др.* Нозокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // *Пульмонология.* – 2005. – № 3. – С. 13-36.
7. *Cengiz A. B., Kanra G., Caglar M. et al.* Fatal necrotizing pneumonia caused by group A streptococcus // *J. Paediatr. Child. Health.* – 2004. – Vol. 40, – N 1/2. – P. 69-71.
8. *Шойхет Я. Н., Заремба С. В.* Коррекция функций фагоцитов у больных острыми абсцессами и гангреной легких // *Грудная хирургия.* – 2002. – № 3. – С. 36-40.
9. *Малахова М. Я.* Метод регистрации эндогенной интоксикации / М.Я. Малахова. – СПб., 1995. – 33 с.
10. *Кальф-Калиф Я. Я.* О «лейкоцитарном индексе интоксикации» и его практическое значение // *Врачеб. дело.* – 1941. – № 1. – С. 31-40.
11. *Стальная Н. О., Гаришвили Т. Г.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // *Современные методы в биохимии.* – М., 1977. – С. 66-68.
12. *Sedlak J., Lindsey R. H.* Estimation of total, protein-bound and nonprotein sulphhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // *Analyt. Biochem.* – 1968. – Vol. 25, – N 2. – P. 192-205.
13. *Королюк М. А.* Метод определения активности каталазы // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16-19.
14. *Баркаган З. С.* Основные методы лабораторной диагностики нарушений системы гемостаза / З. С. Баркаган. – Барнаул, 1998. – 127 с.
15. *Габбасов З. А., Гаврилов И. Ю., Позин Е. Я., Попов Е. Г.* Исследование спонтанной и индуцированной агрегации малыми дозами индукторов агрегации тромбоцитов // *Клин. лаб. диагностика.* – 1997. – № 5. – С. 21-22.
16. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. / С. Гланц. – М., 1999. – 459 с.
17. *Малахова М. Я.* Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // *Эфферентная терапия.* – 2000. – Т. 6, – № 4. – С. 3-14.
18. *Гаврилова В. Э., Бидула М. М.* Оценка интоксикации организма по нарушению баланса между накоплением и связыванием токсинов в плазме крови // *Клин. лаб. диагностика.* – 1999. – № 2. – С. 13-17.
19. *Оболенский С. В., Малахова М. Я., Еришов А. Л.* Диагностика стадии эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов интенсивной терапии // *Вестн. хирургии.* – 1991. – № 3. – С. 95-100.
20. *Соломенников А. В., Топузов Э. Г., Станчиц И. В. и др.* Прогностическое значение оценки эндогенной интоксикации в определении риска послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных раком толстой кишки // *Эфферентная терапия.* – 2002. – Т. 8, – № 3. – С. 41-47.
21. *Кармен Н. Б.* Влияние клонидина на структурное состояние мембран эритроцитов // *Вестник интенсив. терапии.* – 2003. – № 3. – С. 25-30.