

УДК 616.633.284

УКУСНАЯ КИСЛОТА КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ
РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ

И.З. КИТИШВИЛИ, Л.Л. ПАРФЕНОВ, В.Д. МИНЬКОВЕЦКИЙ,
Ю.Л. ГЛАДЧЕНКО

Ключевые слова: респираторный дистресс-синдром взрослых

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), или синдром острого повреждения легких, синдром шокового легкого, синдром влажных легких, постперфузионный легочный синдром, некардиогенный отек легких, «влажное легкое» – все это синонимы, подразумевающие острую форму гипоксической гипоксической дыхательной недостаточности, характеризующейся тяжелой одышкой, гипоксией, утратой эластичности и отеком легких, рентгенологически выявляемая двусторонней инфильтрацией легких. На основе этих признаков были сформулированы критерии РДСВ, что позволило дифференцировать это состояние от других острых тяжелых поражений дыхания [1,2].

РДСВ, или синдром острого легочного повреждения, – это компонент полиорганной недостаточности, связанный с первичным или вторичным повреждением всех слоев альвеолокапиллярной мембраны (эндотелиального, интерстициального и альвеолярного) эндо- и экзотоксическими факторами [2–3,7]. По данным литературы, этиологическим фактором в развитии РДСВ являются шок, аспирация жидкостью, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, бактериальная септицемия, травма, переливание крови, панкреатит, вдыхание дыма токсических газов, передозировка героина, тотальная пневмония, утопление.

При РДСВ этиологические факторы повреждают все три слоя альвеолокапиллярной мембраны – эндотелий, интерстиций и альвеолярный слой. Развивается капиллярный застой, интерстициальный отек, ведущий к нарушению целостности капилляров и выходу жидкости, фибрина, эритроцитов и лейкоцитов из сосудов в легочную интерстициальную ткань, лимфатическую систему и альвеолы [8]. РДСВ сопровождается тяжелой гипоксией, вызванной резким дисбалансом и шунтированием крови в заполненных жидкостью отделах легких. Легкие становятся плотными и менее податливыми, что затрудняет механическую вентиляцию и ведет к резкому подъему давления в дыхательных путях. При РДСВ летальность составляет от 40 до 60 % [7,8].

Диагностика РДСВ основывается на оценке клинических симптомов; на функциональной оценке дыхательной недостаточности; на определении степени поражения альвеолокапиллярной мембраны; на функциональной и клинической оценке полиорганной недостаточности. Развитие симптомокомплекса РДСВ может идти сразу после поражения, но чаще через 24–48 часов: ранний признак – одышка, затем – нарастающее тахипное; физические признаки скудные / отсутствуют или бронхиальное дыхание / хрипы; при исследовании легких и газов крови – повышение минутной вентиляции, спад легочных объемов, острый респираторный алкалоз; при рентгенологическом исследовании – пятнистые, двусторонние диффузные облаковидные инфильтраты; рост сердечного выброса, в терминальной стадии – его снижение, метаболический алкалоз, тканевая гипоксия.

Результаты. Приводим шесть историй болезней больных, наркоманов, которые случайно или с суицидальной целью внутривенно ввели концентрированные растворы укусной кислоты или укусного ангидрида. В практике токсиколога эта патология ранее не встречалась, и описание патологического симптомокомплекса по данным литературы мы не нашли.

Больные были разделены на две группы: в первую группу вошли трое больных, наркоманы, которые ввели себе кислоту внутривенно в ветви нижней полой вены (паховая область, область нижней трети живота): это двое мужчин и одна женщина. Возраст 23–27 лет. Экспозиция до момента госпитализации в одном случае более суток, в двух случаях 7–8 часов. Введено в двух случаях по 2 мл укусного ангидрида в третьем – 5 мл укусной кислоты. В двух случаях (при введении укусного ангидрида и укусной кислоты) сразу же появилась одышка, чувство нехватки воздуха, а у больной с укусной кислотой – кровохарканье. В третьем случае при введении укусного ангидрида вышеперечисленные жалобы были отсрочены и возникли через несколько часов.

У всех больных этой группы при поступлении имелись мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, дыхание жесткое. ЧДД 30, 32, 46 в минуту, умеренная гипотония, тахикардия. Свободный гемоглобин крови 1,47 г/л - 0,37 г/л - 1,5 г/л; свободный гемоглобин мочи 0,88 г/л - 0,58 г/л - 0,9 г/л. При исследовании газов крови – респираторный алкалоз, метаболический ацидоз, рО₂ 46–42–41. На рентгенограммах в 2 случаях картина идентичная – легочный рисунок усилен за счет венозного застоя, на фоне которого множество разнокалиберных очагов инфильтрации по всем сегментам. Корни инфильтрованы, бесструктурны, синусы свободны. Диафрагма четкая, подвижная. В последующие сутки при рентгенконтроле нарастает число фокусов инфильтрации, в нижних отделах – сливного характера. В 1 случае рентгенография легких не проведена из-за кратковременности пребывания в стационаре.

При клинико-лабораторном исследовании у больных отмечалось повышение концентрации средних молекул крови и мочи, АСТ, АЛТ, тимоловой пробы крови, билирубина, нарастала анемия, лейкоцитоз, наблюдалось повышенное СОЭ, положительный фибриноген В, умеренная гипокальциемия, белок в моче.

Больным проводилось лечение: ИВЛ с ПДКВ, катетеризация центральных вен, антибиотики, гепарин, гликозиды, бронхо-, спазмолитики, гормоны, витамины группы В, С, актовегин, рибоксин, эссенциале, допамин, адреналин, переливание реополиглюкина, плазмы, растворов глюкозы, гипохлорида натрия. Но лечение не имело успеха при нарастании дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности. Смерть наступила через 10 часов, через 2 суток и через 11 дней.

При патологоанатомическом исследовании во всех случаях макро- и микроскопическая картина легких была идентичная. Слизистая дыхательных путей серо-красного цвета, в просвете трахеи и бронхов грязно-желтые, мутные, полужидкие массы. Легкие плотные на ощупь на всем протяжении, увеличены в объеме, на разрезе темно-красного цвета с синюшным оттенком, поверхность разреза усеяна множественными округлыми, плотными образованиями желто-серого цвета, заполненными вязкими желтоватыми массами. При сжатии с поверхности разрезов легких стекает жидкость темно-красного или грязно-желтого цвета, мутная жидкость пенистого характера. При микроскопическом исследовании – участки эмфизематозно расширенных и спавшихся альвеолярных полостей. В просвете отдельных альвеол отечно-геморрагическая жидкость и слущенный альвеолярный эпителий, целые и распавшиеся лейкоциты, сидерофаги, эритроциты. В просветах бронхов – пласты десквамированного бронхиального эпителия, лейкоцитарные тромбы в просветах отдельных сосудов, периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация. В печени, почках, головном мозге, сердце были выявлены изменения, расцененные как полиорганная недостаточность.

Вторую группу представляли больные с острыми отравлениями укусной кислотой вследствие внутривенного введения в область локтевой вены или вен кисти. У них отмечалась болезненность в местах инъекций, по ходу вен. В крови и моче уровень свободного гемоглобина был 1,6–0,29 г/л. Общее самочувствие не страдало. При рентгенографии легких патологических изменений не выявлено. Все больные выписались с выздоровлением.

Клинико-диагностическая картина при введении укусной кислоты в ветви нижней полой вены имеет сходные данные и соответствует критериям диагностики респираторного дистресс-синдрома взрослых. При введении укусной кислоты в периферические вены рук подобное состояние не развивается. Можем представить укусную кислоту, укусный ангидрид при введении их в ветви центральных вен как этиологический фактор развития РДСВ, как фактор прямого воздействия на эпителиальный, эндотелиальный слои альвеолокапиллярной мембраны. Надежным прогностическим критерием смертельного исхода у больных РДСВ являются недостаточность других жизненно важных систем организма; хроническое заболевание печени; сепсис.

Лечение РДСВ – трудная задача, включающая нормализацию легочного кровотока; респираторную поддержку; воздействие на альвеолокапиллярную мембрану; нормализацию дренажа мокроты; обеспечение искусственной оксигенации и элиминации CO₂; лечение, коррекцию полиорганной недостаточности; реабилитацию, т.е. предупреждение фиброобразования легких.

* НУЗ медико-санитарная часть г.Астрахань, Астраханская ГМА

Литература

1. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Петрозаводск. 1996.
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Петрозаводск. 1995.
3. Лужников Е.А. и др. «Неотложные состояния при острых отравлениях. Медпрактика. М., 2001.
4. Лужников Е.А. и др. Диагностика и лечение кардиореспираторных нарушений при острых отравлениях: Метод. реком. М., 1994
5. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина. 1994.
6. Терапия: Пер. с англ. Под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.
7. Hopewell P.C., Murray J.F. //Ann. Rev. Med. 1976 Vol.27. P. 343–356.
8. Garber B.G. et al. // Crit. Care Med. 1996. Vol.24, №4. P. 1061–1066.

УДК 612.273-053

РЕАКЦИИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ И ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ПЛОВЦОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ДЕЙСТВИИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

О.В.АРБУЗОВА, М.В.БАЛЫКИН, Д.В.КОПТЕЛОВ*

Ключевые слова: нормобарическая гипоксическая тренировка

В последние годы нормобарическая гипоксическая тренировка приобретает широкое распространение, как средство повышения работоспособности в спорте [6,8], и как средство реабилитации в медицине [10]. В практике спортивной тренировки используются различные по времени и длительности интервальные гипоксические тренировки, действие которых направлено на увеличение аэробных возможностей [1, 4–5, 8], развитие гипоксической устойчивости и повышение функциональных резервов кардиореспираторной системы организма [9]. При этом гипоксическая тренировка является эффективным средством повышения неспецифической резистентности организма [7]. Несмотря на ее широкое применение, стандартные схемы её проведения используются без учёта физической подготовленности, возрастных особенностей, функциональных возможностей спортсменов.

Цель работы – оценка влияния прерывистой нормобарической гипоксической тренировки на кардиореспираторную систему и физическую работоспособность пловцов.

Методика. Для выбора оптимального режима гипоксической тренировки испытуемые подвергались однократному воздействию ступенчато-возрастающей гипоксии, которая моделировалась с помощью гипоксикатора «Тибет-4». Использовались гипоксические газовые смеси (ГГС) с различным содержанием кислорода (18, 15, 13, 10, 8%) с пребыванием на каждой ступени в течение 5 минут и 5-минутным отдыхом. По результатам тестирования был определен режим для прерывистой гипоксической тренировки, который включал в себя дыхание ГГС с 10% O₂ в течение 5 минут, с последующим интервалом отдыха 5 минут (нормоксия). Один тренировочный сеанс включал в себя пять таких прерывистых гипоксических воздействий. Гипоксическая тренировка включала в себя 14 сеансов, которые проводились ежедневно на протяжении двух недель.

В исследовании принимали участие спортсмены в возрасте 10–21 года, занимающиеся плаванием в центре спортивной подготовки и прошедшие предварительное медобследование. Испытуемые были разделены на три возрастные группы: 10–12; 13–15 и 18–21 год. Реакции кардиореспираторной системы определялись на всех этапах ступенчато-возрастающей гипоксии (18-15-

13-10 и 8% O₂). Уровень аэробной и анаэробной производительности оценивали до и после курса гипоксической тренировки.

Для оценки состояния респираторной системы использовались спирографические измерения, которые проводились на спирографе СМП – 21/ 01 (Россия). Потребление кислорода (VO₂) и выделение углекислого газа (VCO₂) определялось с использованием газоанализатора «Спирилит-2» (Германия). Тип энергообмена определялся по значению дыхательного коэффициента, который рассчитывался как соотношение выделенного углекислого газа к поглощённому кислороду. Частота сердечных сокращений и уровень насыщения крови кислородом (SaO₂) измерялся пульсовым оксиметром модель SO 3 DX (USA). Уровень максимального потребления O₂ (maxVO₂) рассчитывалась по формуле В.Л. Карпмана (1988) для спортсменов, тренирующихся на выносливость. Регистрация сердечного ритма производилась на одноканальном электрокардиографе АК1Т-07 «Аксион». Уровень физической работоспособности испытуемых оценивался по показателям теста PWC170 [2]. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета компьютерных математических программ Statistika S.S., ms Excel 2004.

Результаты. Механизмы адаптации к гипоксии имеют индивидуальные особенности и при этом зависят от пола, возраста и уровня спортивной тренированности. При ступенчато-возрастающей гипоксии, наблюдается снижение оксигенации крови во всех возрастных группах. При дыхании ГГС 13% O₂ SaO₂ снижается в младшей, средней и старшей группах: на 1,44% (p<0.01), 7,92% (p<0.01) и 6,57% (p<0.01), соответственно. Дальнейшее уменьшение содержания кислорода в ГГС до 10% привело к снижению показателя на 11,33% (p<0.001), 18,5% (p<0.001) и 12,81% (p<0.01), соответственно. Наиболее значительное снижение уровня оксигенации крови отмечалось при дыхании ГГС – 8% O₂, приводившее к снижению SaO₂ на 19,36% (p<0.001) в младшей возрастной группе, на 19,72% (p<0.001) в средней и на 17,62% (p<0.01) в старшей группе (табл.1).

Таблица 1

Реакция кардиореспираторной системы при нормобарической гипоксии пловцов различного возраста (M ± m)

	Контроль			Содержание O ₂ в газовой смеси (%)								
	10–12	13–15	18–21	10–12	13–15	18–21	10–12	13–15	18–21	10–12	13–15	18–21
SaO ₂ , %	98,11 ±0,11	97,92 ±0,18	96,5 ±0,79	96,67 ±0,47**	90,0 ±1,33***	89,93 ±1,97**	86,78 ±2,6**	79,47 ±3,01***	83,69 ±3,09**	78,75 ±2,78***	78,2 ±3,25***	78,88 ±2,66**
VO ₂ , мл/мин	6,01 ±0,25	4,34 ±0,28	3,52 ±0,21	18,35 ±1,92***	13,86 ±0,87***	7,07 ±0,86**	20,57 ±2,66***	16,23 ±1,92**	7,11 ±0,99**	25,67 ±2,98***	17,73 ±1,96***	8,59 ±1,17**
VCO ₂ , мл/мин	4,82 ±0,18	3,62 ±0,19	3,24 ±0,23	12,92 ±0,39***	10,11 ±0,48***	6,67 ±0,92***	15,37 ±1,51***	11,22 ±1,29***	7,14 ±0,98***	15,77 ±1,19***	12,72 ±1,32***	8,29 ±1,21***
V _E , л/мин	4,45 ±0,09	4,44 ±0,08	5,76 ±0,08	13,14± 1,8**	11,97 ±1,21***	12,37 ±1,14***	13,18 ±1,7***	13,46 ±1,89***	12,01 ±0,91***	13,45 ±1,83***	14,23 ±1,62***	13,5 ±0,97***
f, в мин	18,87 ±1,12	14,54 ±0,76	12,5 ±0,6	20± 1,67	16,15 ±0,99	15,56 ±1,13	20,22 ±1,75	16,38 ±0,89	15,13 ±1,77	21,22 ±1,87	15,38 ±0,1	16,38 ±2,08
Q, мл/мин	57,24 ±6,61	52,96 ±6,61	60,49 ±2,71	72,2± 9,54	69,44 ±4,31*	73,65± 8,24**	92,35 ±11,37*	72,22 ±5,27	76,46± 5,27*	73,83 ±7,28	64,81± 3,84*	80,57± 7,16*
HR, уд/мин	77,33 ±3,17	72,6 ±2,09	68,43 ±2,46	81± 2,09	79,62 ±1,8	78,43 ±3,69*	87,44 ±3,22*	83,91 ±2,37*	80,86 ±4,19*	93,33 ±5,87*	85,4 ±4,55*	82,14 ±3,76**

Примечание: * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 – достоверность по сравнению с контролем

Результаты этих исследований свидетельствуют, что при ГГС 13 и 10% O₂ падение SaO₂ в младшей возрастной группе наиболее выражено по сравнению с более старшими группами. Можно полагать, что это связано с высоким сродством гемоглобина к O₂ которое обеспечивает повышенную оксигенацию крови в сосудах лёгких и доставку O₂ в периферические органы и ткани. При ГГС 8% эти различия в группах нивелируются, что, очевидно, связано с уровнем насыщения кислорода в артериальной крови, близким по величине к pO₂ в венозной крови, сродство Hb к O₂, при котором снижено независимо от возраста [2].

Несмотря на артериальную гипоксемию, относительное потребление O₂ прогрессивно увеличивается: при дыхании ГГС с 13% O₂ в младшей группе испытуемых в 3,05 раз (p<0.001), у 13–14 летних в 3,19 раза (p<0.001) и в старшей возрастной группе в 2,01 раза (p<0.01). Наиболее выраженные изменения уровня потребления O₂ отмечалось при дыхании ГГС с 8% O₂, увеличиваясь в 4,27, в 4,08 и в 2,44 раза (p<0.001) в младшей, средней и старшей возрастных группах, соответственно. Характерно, что в контрольных исследованиях при нормоксии (контроль) наиболее высокий уровень VO₂ отмечается именно в младшей возрастной группе (табл.1) с тенденцией к его снижению в средней и стар-

* Ульяновский госуниверситет, 4322000, г. Ульяновск, ул. Л.Толстого, д.42