

А.П. Ким², В.Н. Котельников³, А.Б. Макаров²,
А.В. Дергунов¹, Б.И. Гельцер³

Состояние гомеостаза у больных внебольничной пневмонией с различной степенью тяжести эндогенной интоксикации

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²439-й военный госпиталь, Уссурийск

³Учебный военный центр при Тихоокеанском государственном медицинском университете, Владивосток

Резюме. Проведен анализ взаимосвязи маркеров эндогенной интоксикации с показателями эндотелий-зависимой вазодилатации, градиента давления в легочной артерии и показателями суточного мониторинга артериального давления у больных внебольничной пневмонией. Выявлено, что при II степени эндогенной интоксикации показатель эндотелий-зависимой вазодилатации снижается на 54,1% ($p < 0,05$), а при III степени наблюдается парадоксальная реакция артериальных сосудов и уменьшается пиковая скорость кровотока в артериях ($p < 0,01$). Одновременно, градиент давления в легочной артерии возрастал на 11,8% при II степени эндогенной интоксикации по сравнению с контролем ($p < 0,05$), а III степень эндотоксикоза ассоциируется с легочной гипертензией ($p < 0,01$). Выявлена сильная прямая корреляционная связь показателей гемодинамики малого круга кровообращения с гематологическими показателями выраженности эндогенной интоксикации ($r = 0,7$; $p < 0,05$) и обратной связью с величиной эндотелий-зависимой вазодилатации ($r = -0,7$; $p < 0,05$). Анализ величин суточного профиля артериального давления при II и III степени эндогенной интоксикации позволил выявить увеличение гипотонической нагрузки на органы-мишени и снижение вариабельности артериального давления как днем, так и ночью, на фоне чрезмерного суточного индекса артериального давления ($p < 0,05$). Выявленные изменения суточного профиля артериального давления достигают максимальных изменений при III степени эндотоксикоза, что является определенным маркером, существенно дополняющим спектр диагностических возможностей в оценке степени тяжести состояния данной категории больных. Показано, что терапия внебольничной пневмонии нарушает нарушения показателей циркуляторного гомеостаза у большинства больных, за исключением III степени эндогенной интоксикации, где сохранялись признаки гипотензии в период реконвалесценции.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, внебольничная пневмония, эндотелий-зависимая вазодилатация, эндотелиальная дисфункция, легочная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, индекс артериального давления, циркуляторный гомеостаз.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) остается актуальной проблемой практического здравоохранения во всем мире. Это обусловлено высоким уровнем заболеваемости и смертности населения от данного заболевания [6]. Одной из нерешенных проблем до настоящего времени, является снижение резистентности организма у больных с ВП на фоне развития эндогенной интоксикации (ЭИ), обусловленной накоплением в тканях и биологических жидкостях организма продуктов патологического обмена веществ [3]. Однако сложился определенный дефицит работ, посвященных патофизиологическим вопросам взаимосвязи местных механизмов регуляции уровня артериального давления (АД) и гемодинамических изменений большого и малого круга кровообращения при ВП. Прежде всего, это относится к патогенезу легочной артериальной гипертензии и гемодинамическим изменениям суточного профиля АД при ВП. Авторитетные исследователи рассматривают вазомоторную активность сосудистого эндотелия как основной маркер эффективности поддержания циркуляторного гомеостаза [1, 4]. Ключевую роль в

обеспечении данного механизма играет баланс экспрессируемых сосудистым эндотелием вазодилататоров – оксида азота и вазоконстрикторов – эндотелин, а также акцепторное состояние миоцитов сосудистой стенки [1, 4]. Сложившиеся ситуация требует дальнейшего проведения доказательных исследований данной проблемы.

Цель исследования. Оценить влияние эндогенной интоксикации на вазомоторную функцию сосудистого эндотелия, степень выраженности АД в легочной артерии и суточный профиль АД у больных с ВП.

Материалы и методы. Обследованы 140 пациентов с ВП, проходивших лечение в 439-м военном госпитале г. Уссурийске в 2013–2015 гг. В соответствии с рекомендациями Российского респираторного общества все больные с ВП были поделены на 2 варианта течения: нетяжелое – 103 человека и тяжелое – 37 пациентов. Возраст больных был в пределах от 18 до 26 ($20,4 \pm 0,6$) лет, все обследо-

ванные были мужчины. По показателям ЭИ больные были разделены на 3 группы: в первую – вошли 68 человек с I степенью ЭИ и нетяжелым течением ВП. Вторую группу составили 43 больных со II степенью ЭИ и нетяжелым (35 больных) и тяжелым (8 больных) течением ВП. В третью группу вошли 29 больных с III степенью ЭИ и тяжелым течением ВП. Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин того же возраста.

Всем больным выполнялись стандартные лабораторные исследования, производился расчет гематологических индексов интоксикации, определялись показатели эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), пиковой скорости кровотока (ПСК) на плечевой артерии и градиента давления в легочной артерии в 2 периода: I период – 1–2 сутки, II период – 19–21 сутки от момента поступления в стационар.

Для определения вазомоторной функции сосудистого эндотелия при ЭИ у больных с ВП была использована неинвазивная методика исследования ЭЗВД при помощи ультразвукового исследования измерений диаметра плечевой артерии до и после пробы с реактивной гиперемией. Испытуемому на плечо на 3 см выше локтевой ямки накладывалась компрессионная манжета. Ультразвуковым датчиком дистальной манжеты производилось измерение исходной скорости кровотока и диаметра плечевой артерии. После производилась компрессия окклюзионной манжеты на 40 мм рт. ст. выше систолического артериального давления (САД) в течение 3 мин, а затем ее резкая декомпрессия. Через 1 мин после декомпрессии повторно производилась регистрация показателей.

Гемодинамические изменения малого круга кровообращения определяли по показателям градиента давления легочной артерии у больных с ВП в состоянии относительного покоя на аппарате ультразвуковой диагностики «LOGICS6» (Соединенные Штаты Америки), по стандартной методике.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось на неинвазивном портативном аппарате «МнСДП» (Россия), который обеспечивал автоматическое измерение и сохранение в памяти величин АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) за сутки, день и ночь с последующей расшифровкой и обработкой данных на базе персонального компьютера. Регистрацию АД и ЧСС выполняли по стандартной методике с интервалами 15 мин в дневное время и 30 мин – в ночное [1]. При интерпретации результатов периоды бодрствования (день) и сна (ночь) устанавливались индивидуально в соответствии с дневниковыми записями пациента. В случае нарушения сна данные мониторирования не анализировались. При анализе результатов суточного мониторирования АД, в соответствии с рекомендациями Российского кардиологического научно-производственного центра Российской академии медицинских наук, использовали четыре основные группы показателей: средние по времени значения АД, «нагрузку давлением», вариабельность АД, суточный ритм АД [1]. Рассчитывали взвешенное среднее по времени значение САД и диастолического артериального давления (ДАД) за 3 периода: 24 ч, день и ночь. «Нагрузку давлением» оценивали по индексу времени гипотонии (ГИВ), учитывающему процент измерений АД < 110/70 мм рт. ст. днем и < 90/50 мм рт. ст. – ночью. В качестве показателя вариабельности АД рассчитывали среднеквадратичное отклонение от средних значений АД отдельно для периода бодрствования и сна.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладного пакета компьютерных программ Statistica 6. Проверка нормальности выборок осуществлялась с помощью оценок коэффициентов асимметрии и эксцесса. Достоверность различий для зависимых и независимых выборок между двумя средними оценивалась по критерию Стьюдента, использовался корреляционный анализ количественных показателей.

Таблица 1

Лабораторные показатели у больных ВП с различной степенью тяжести ЭИ, M±m

Показатель	Контрольная группа	Степень эндогенной интоксикации		
		I	II	III
ЛИИ, у. е.	1,1±0,1	1,8±0,2 [*] 0,9±0,1 [#]	4,2±0,3 ^{**,*1} 0,6±0,1 [#]	14,2±1,7 ^{*,*1,2} 0,4±0,1 [#]
ГПИ, у. е.	0,9±0,05	3,8±0,3 [*] 0,8±0,05 [#]	6,6±0,4 ^{**,*1} 0,7±0,05 [#]	26,0±2,6 ^{*,*1,2} 0,6±0,05 [#]
ЯИИ, у. е.	0,08±0,01	0,2±0,05 [*] 0,09±0,03 [#]	0,5±0,05 ^{**,*1} 0,09±0,04 [#]	0,8±0,09 ^{*,*1,2} 0,11±0,05 [#]
Креатинин, ммоль/мл	86,0±3,6	93,0±3,1 92,0±1,2	113,0±2,3 ^{**,*1} 99,3±2,0 [#]	138,0±10,0 ^{*,*1,2} 103,0±4,2 [#]
Мочевина, ммоль/мл	5,7±0,4	6,2±0,2 5,2±0,3	7,5±0,3 5,9±0,4	9,4±0,4 ^{*,*1,2} 5,8±0,3 [#]

Примечание: различие по сравнению с контролем: * – p<0,05; ** – p<0,01; ^ – между показателями соответствующей степени ЭИ; # – до и после лечения, p<0,05.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что изменение большинства лабораторных показателей у больных ВП, имело линейную направленность, которая ассоциировалась с достоверным увеличением их значений, по мере усиления ЭИ (табл. 1). Так, при I степени ЭИ величины лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), гематологического показателя интоксикации (ГПИ) и ядерного индекса интоксикации (ЯИИ), превысили показатели контроля в 1,6; 4,2 и 2,5 раза, II степени в 3,8; 7,3 и 6,3 раза, а III степени уже в 12,9; 28,8 и 10 раз (p<0,05). Одновременно зарегистрировано достоверное повышение уровня креатинина и мочевины в 1,6 раза в сравнении с контролем при III степени ЭИ (p<0,05).

После проведенного лечения у пациентов с ВП большинство гематологических индексов интоксикации достоверно нормализовались. Результаты исследования свидетельствуют об объективности ранжирования больных ВП не только по тяжести течения заболевания, но и степени ЭИ, коротая существенно дополняет клиническую характеристику пациентов патофизиологическими симптомами нарушения функционального состояния систем естественной биологической детоксикации.

Показано, что ЭЗВД у больных ВП достоверно изменялась по мере накопления в организме токсических веществ эндогенного происхождения (табл. 2). Так, при II степени ЭИ вазомоторная активность сосудистого эндотелия по сравнению с контролем

снизилась на 54,1% (p<0,05), при III степени – регистрировалась парадоксальная вазоконстрикция. Одновременно в группе больных ВП с III степенью ЭИ ПСК в плечевой артерии снизилась в сравнении с контролем в 2,8 раза (p<0,05). После проведенной терапии ВП установлено восстановление вазомоторной функции сосудистого эндотелия. При этом выявлена сильная прямая корреляционная связь между величинами ЭЗВД и гематологическими показателями ЭИ (ЛИИ r=0,8; ЯИИ r=0,6; ГПИ r=0,7; p<0,05).

Полученные данные свидетельствуют об инициирующем эффекте ЭИ на развитие эндотелиальной дисфункции при ВП, которая ассоциируется с ингибированием способности эндотелиоцитов вырабатывать вазоактивные факторы, регулирующие тонус артериол и участвующие в поддержании уровня АД, что является триггером нарушения циркуляторного гомеостаза.

Изменения гемодинамики в малом круге у больных ВП характеризовались определенной направленностью в сторону повышения СГДЛА и ДГДЛА по мере нарастания ЭИ (табл. 3). Так, II степень ЭИ сопровождалась достоверным увеличением показателя СГДЛА по сравнению с группой контроля на 11,8% (p<0,05). При III степени ЭИ повышались величины СГДЛА на 7,4% в сравнении с II степенью ЭИ, 15% – с I степенью, 20,2% – по сравнению с контролем (p<0,05). Уровень ДГДЛА при III степени ЭИ достоверно превысил показатели контроля на 15,6% (p<0,05). На фоне про-

Таблица 2

Показатели вазомоторной функции сосудистого эндотелия у больных ВП с различной степенью тяжести ЭИ, M±m

Показатель	Контрольная группа	Степень эндогенной интоксикации		
		I	II	III
ЭЗВД, %	9,8±0,8	11,0±0,6 10,5±1,2	4,5±0,5*, ^ 10,4±1,1#	-5,0±0,5**, ^ 1,2 8,3±1,4#
ПСК, мм/с	50,8±4,7	42,7±3,4 44,7±1,7	38,7±2,7 41,5±2,7	18,4±2,3**, ^ 1,2 43,5±3,7#

Примечание: различие по сравнению с контролем: * – p<0,05; ** – p<0,01; ^ – между показателями соответствующей степени ЭИ; # – до и после лечения, p<0,05.

Таблица 3

Показатели градиента давления легочной артерии у больных ВП с различной степенью тяжести ЭИ, M±m

Показатель	Контрольная группа	Степень эндогенной интоксикации		
		I	II	III
СГДЛА, мм рт. ст.	28,7±0,7	30,0±0,9 27,8±0,6	32,1±0,9* 27,0±0,5#	34,5±1,3**, ^ 1,2 30,6±0,7#
ДГДЛА, мм рт. ст.	12,8±0,4	12,8±0,2 12,2±0,2	13,4±0,5 12,8±0,2	14,8±0,5* 12,2±0,3#

Примечание: различие по сравнению с контролем: * – p<0,05; ** – p<0,01; ^ – между показателями соответствующей степени ЭИ; # – до и после лечения, p<0,05.

веденного лечения достоверно улучшался уровень АД в легочной артерии, что подтверждает снижение СДГЛА и ДГДЛА.

Сильная прямая корреляционная связь выявлена между показателями гемодинамики малого круга кровообращения и гематологическими показателями выраженности ЭИ (СГДЛА и ДГДЛА с ЛИИ $r=0,6$ и $0,7$, ГИИ $r=0,7$ и $0,7$ и ЯИИ $r=0,5$ и $0,5$; $p<0,05$) и обратная связь с величиной ЭЗВД (СГДЛА $r=-0,6$ и ДГДЛА $r=-0,7$; $p<0,05$).

Таким образом, у большинства больных ВП при III степени ЭИ формируется легочная гипертензия, характеризующаяся повышением сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения на фоне снижения эффективности местных механизмов регуляции циркуляторного гомеостаза. Результирующим клиническим проявлением данной патологии является выраженное нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному типу.

Показатели суточного профиля АД при II степени ЭИ характеризовались умеренным снижением уровня САД и ДАД как в сравнении с I степенью ЭИ, так и контролем, таблица 4.

Одновременно увеличились величины ГИВДля САД и ДАД во все периоды суток ($p<0,05$). Кроме того, снижение показателей АД ассоциировалось со снижением уровня вариабельности САД и ДАД ($p<0,05$). Полагаем, что низкую вариабельность АД у больных со II степенью ЭИ следует рассматривать как маркер несостоятельности механизмов регуляции АД и формирования определенной «ригидности» профиля АД в течении суток. На фоне проведенного лечения у больных с I и II степенью ЭИ достоверно улучшались показатели гемодинамики и большинство значений достигали контрольных величин.

С увеличением количества эндотоксинов в крови при III степени ЭИ происходило дальнейшее

Таблица 4

Показатели суточного профиля АД у больных ВП при разных степенях тяжести ЭИ, М±m

Показатель	Контрольная группа	Степень эндогенной интоксикации		
		I	II	III
САД ₂₄ , мм рт. ст.	122,4±2,6	121,4±2,0 120,8±2,9	109,6±1,5*,^1 117,5±2,6#	94,7±2,7**,^1,2 112,9±2,4#
ДАД ₂₄ , мм рт. ст.	72,1±2,3	70,3±2,6 71,6±2,2	63,2±1,4*,^1 68,0±1,6#	59,0±1,2**,^1 67,6±0,6#
САДд, мм рт. ст.	126,4±3,1	123,3±2,6 123,4±3,1	114,3±1,3*,^1 121,7±2,7#	99,8±2,0**,^1,2 118,8±2,9#
ДАДд, мм рт. ст.	76,5±2,3	72,6±2,5 73,8±2,2	65,3±1,3*,^1 71,5±1,3#	59,4±1,0**,^1,2 69,5±1,2#
ВСАДд, мм рт. ст.	12,4±0,8	10,5±0,6 12,0±0,5	7,1±0,4**,^1 10,9±0,9#	6,2±0,3**,^1,2 11,1±0,9#
ВДАДд, мм рт. ст.	11,2±0,4	9,7±0,5* 11,1±0,8#	7,0±0,4**,^1 10,2±0,8#	6,6±0,4**,^1 10,4±0,4#
ГИВ САДд, %	3,8±0,5	5,0±1,7 5,5±1,6	11,2±1,2**,^1 6,2±1,3#	61,0±2,4**,^1,2 30,2±3,2**,^1,2,#
ГИВ ДАДд, %	17,2±3,2	21,0±2,4 14,5±2,1	35,8±2,7**,^1 20,3±2,8#	70,8±3,5**,^1,2 35,5±3,9**,^1,2,#
САДн, мм рт. ст.	114,5±2,7	114,8±2,0 111,3±1,9	102,1±1,5*,^1 111,7±2,5#	86,0±3,0**,^1,2 106,7±2,2#
ДАДн, мм рт. ст.	67,4±1,8	64,9±2,8 63,5±2,1	57,7±1,6 66,5±1,3#	49,3±0,7**,^1,2 60,5±1,5*#
ВСАДн, мм рт. ст.	10,2±1,2	9,6±0,5 11,2±1,0	7,0±0,4**,^1 11,2±0,5#	6,1±0,3**,^1 9,0±0,2#
ВДАДн, мм рт. ст.	9,8±0,8	8,2±0,4 10,3±0,7	6,6±0,2*,^1 9,2±0,6#	5,7±0,4**,^1 7,1±0,2*,^1,#
ГИВ САДн, %	0,8±0,2	1,3±0,7 1,0±0,3	14,6±1,4**,^1 1,8±0,8#	54,0±5,4**,^1,2 9,4±2,5**,^1,#
ГИВ ДАДн, %	10,2±1,1	11,2±1,3 10,3±2,7	27,3±2,1**,^1 10,5±2,1#	68,4±5,4**,^1,2 9,2±1,0#
СНС САД, %	9,1±0,7	8,1±0,8 9,8±0,9	10,5±0,5 8,6±0,5	14,2±0,6**,^1,2 8,9±0,6#
СНС ДАД, %	8,8±1,3	7,3±1,2 9,8±1,1	10,7±1,5 8,9±1,4	16,6±1,3**,^1,2 11,1±1,3#

Примечание: различие по сравнению с контролем: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; ^ – между показателями соответствующей степени ЭИ; # – до и после лечения, $p<0,05$.

снижение показателей САД и ДАД за сутки, день и ночь. Одновременно возрастали величины ГИВ САД и ДАД за аналогичные периоды суток ($<0,05$). Снижение уровня АД обусловлено ограничением его вариабельности САД и ДАД и наиболее (в 1,7 раза) выражено в ночные часы. При этом суточный индекс САД и ДАД достоверно увеличивался на 56% и 1,9 раза соответственно ($p<0,01$). В период реконвалесценции у больных с III степенью ЭИ происходило достоверное улучшение большинства показателей гемодинамики, за исключением повышенных значений ГИВ САДд и ГИВ ДАДд, ГИВ САДн в 7,9; 2,1 и 11,8 раза и снижением на 27,6% ВДАДн в сравнении с контролем.

Согласно данным литературы [1, 5, 7] нейрогуморальные нарушения в механизмах местной регуляции периферического кровообращения у больных ВП могут быть инициированы ЭИ, что подтверждается манифестирующими проявлениями при максимальной степени эндотоксикоза. Это, по-видимому, связано с повреждающим воздействием эндотоксинов (продуктов перекисного окисления липидов, молекул средней массы) на стенки сосудов, что приводит к возникновению резистентности миоцитов к стимулирующему воздействию эндотелий зависимых факторов вазодилатации и, в конечном счете, парадоксальной вазоконстрикторной реакции на экспрессию оксида азота. Последствиями этого процесса, является каскад патогенетических реакций ассоциирующихся с тяжелым течением ВП: повышением проницаемости артериальных сосудов, экстравазацией внутрисосудистой жидкости, возрастанием гематокрита, сгущением крови и застоем как в малом, так и в большом кругах кровообращения, гипотонией [1, 5]. При этом, нарастание воспалительного инфильтрата в легком и, как следствие, усиление механической компрессии на легочные артериолы способно вызывать повышение АД в легочной артерии. Наряду с эндотелиальными нарушениями вазомоторной регуляции АД при ЭИ возникают нарушения в вегетативной нервной системе, причем с характерным превалированием парасимпатических влияний [1, 5]. При тяжелой ВП, особенно в случаях, осложненных сосудистой недостаточностью, снижается экскреция с мочой адреналина и норадреналина, что свидетельствует об истощении симпатико-адреналовой системы [1, 5]. Низкую вариабельность АД у больных ВП можно рассматривать как маркер эндогенной интоксикации и несостоятельности механизмов регуляции АД. Помимо преобладания парасимпатического тонуса, отмечается превалирование процессов торможения в коре и подкорковых отделах головного мозга над процессами возбуждения, зачастую в сочетании с гипоталамической дисфункцией. Это тормозит компенсаторно-адаптационные реакции организма, зависящие от координации основных регуля-

торных систем организма – нейроэндокринного взаимодействия [2]. Таким образом замыкается порочный круг в основе которого лежит эндотелиальная дисфункция, а результирующим эффектом – развитие острой дыхательной недостаточности, нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, гипотензия и гипоксия, нарушение функции головного мозга, что в значительной мере усугубляет течение заболевания.

Выводы

1. У больных ВП с III степенью ЭИ индуцируется эндотелиальная дисфункция и снижение скорости кровотока в артериальном русле, что ассоциируется с ингибированием местных механизмов регуляции кровообращения.

2. Уровень АД в легочной артерии у больных ВП при нарастании ЭИ прогрессивно увеличивается, достигая легочной гипертензии при III степени эндотоксикоза.

3. Эндогенная интоксикация инициирует развитие систоло-диастолической артериальной гипотонии с выраженной гипотонической перегрузкой органов-мишеней и ограниченной вариабельностью АД, главным образом в ночные часы и недостаточным суточным индексом. Зарегистрированные изменения суточного профиля АД достигают максимальных изменений при III степени эндотоксикоза, что является определенным маркером, существенно дополняющим спектр диагностических возможностей в оценке степени тяжести состояния данной категории больных.

4. Патогенетическая терапия ВП в значительной мере нивелирует нарушения циркуляторного гомеостаза инициированные ЭИ, корригируя в равной степени эндотелиальную дисфункцию, легочную гипертензию, гипотензию. Однако, III степень эндотоксикоза после лечения характеризуется резистентным повышением индексов времени гипотонии в дневные и ночные часы, а также вариабельности диастолического АД в ночные часы.

Литература

1. Бродская, Т.А. Клинико-функциональная оценка суточной динамики артериального давления и сосудодвигательной функции эндотелия у больных пневмонией: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.А. Бродская. – Владивосток, 2002. – 22 с.
2. Ким, А.П. Оценка психофизиологического статуса больных внебольничной пневмонией с различной степенью тяжести эндогенной интоксикации / А.П. Ким [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2015 – № 1 (2). – С. 279–283.
3. Лужников, Е.А. Медицинская токсикология / Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2012. – 928 с.
4. Макаров, А.Б. Патогенетическая оценка эндогенной интоксикации у больных с острым аппендикулярным перитонитом: дис. ... канд. мед. наук / А.Б. Макаров. – СПб.: ВмедА, 2010. – 113 с.
5. Столярова, Н.А. Интенсивная терапия острой распространенной пневмонии на основе разгрузки малого круга кровообра-

- щения: дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Столярова. – Саратов, 2007. – 150 с.
6. Чучалин, А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин др. – М.: Атмосфера, 2005. – 106 с.
7. Charles, H.N. Community-acquired respiratory infection: antimicrobial management. – CRC Press, 2005. – 322 p.

A.P. Kim, V.N. Kotelnikov, A.B. Makarov, A.V. Dergunov, B.I. Geltser

State homeostasis in patients with community acquired pneumonia with varying severity of endogenous intoxication

Abstract. *The analysis has been done of the relationship markers of endogenous intoxication with indicators endothelium-dependent vasodilation, the pressure gradient in the pulmonary artery and indicators ambulatory blood pressure monitoring in patients with community-acquired pneumonia. It was revealed that the II degree of endogenous intoxication index of endothelium-dependent vasodilation was significantly reduced to 54,1% ($p < 0,05$), and at the III degree paradoxical reaction characterized by arterial vessels and reducing the peak blood flow velocity in the arteries ($p < 0,01$). At the same time, the pressure gradient in the pulmonary artery increased by 11,8% during the II degree of endogenous intoxication compared to control ($p < 0,05$), and grade III endogenous intoxication associated with pulmonary hypertension ($p < 0,01$). When performing correlation analysis hemodynamic pulmonary circulation showed a strong direct relationship with hematological indices of endogenous intoxication severity ($r = 0,7$; $p < 0,05$), and feedback to the magnitude of endothelium dependent vasodilatation ($r = -0,7$; $p < 0,05$). Analysis values circadian blood pressure II and III degree of endogenous intoxication set hypotonic increase the load on the target organs and reducing variability in blood pressure both day and night, against excessive daily index of blood pressure ($p < 0,05$). The revealed changes of circadian blood pressure profile reaches the maximum change in the III level of endotoxemia that is specific marker substantially complementary range of diagnostic capabilities in assessing the severity of the condition of these patients. It is shown that in this community-acquired pneumonia therapy eliminates violations indicators of circulatory homeostasis in most patients, with the exception of III degree of endogenous intoxication, which persisted signs of hypotension during convalescence.*

Key words: *endogenous intoxication, community-acquired pneumonia, endothelium-dependent vasodilation, endothelial dysfunction, pulmonary hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, blood pressure index, circulatory homeostasis.*

Контактный телефон: +7-914-721-55-28; e-mail:m200@list.ru