

ВЕГЕТАТИВНА РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ДИНАМІЦІ ПОЛІТРАВМИ

©Д. В. Козак

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. В динаміці політравми в гострий період виникає істотна централізація управління серцевим ритмом, що супроводжується зниженням кровонаповнення досліджуваної ділянки. У період ранніх проявів травматичної хвороби настає повторне порушення показників математичного аналізу серцевого ритму, яке випереджає наступну фазу порушень функціональних і метаболічних показників травмованого організму. Остання супроводжується зниженням її гемодинамічного супроводу і проявляється зменшенням реографічного систолічного індексу та ударного об'єму.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: політравма, інтегральна реографія тіла, математичний аналіз серцевого ритму.

Вступ. Травматизм належить до актуальних проблем сучасності. Останнім часом відмічається невпинна тенденція до зростання частоти поєднаної травми, яка складає 23,5–85,0 %, супроводжується розвитком травматичної хвороби і характеризується тяжкими ускладненнями та високою летальністю [1]. Незважаючи на значні досягнення у лікуванні постраждалих з політравмою, їх ефективність залишається незадовільною. Тому поглиблення вивчення патогенетичних механізмів тяжкої травми належить до ключових напрямків розвитку сучасної теоретичної і практичної медицини [2].

Гострому періоду тяжкої травми належить особлива увага. Саме в цьому періоді виникають основні причинно-наслідкові взаємозв'язки, які визначають подальший розвиток хвороби, її тяжкість і наслідки [3]. Цьому періоду характерні різка активація симпатоадреналової, гіпофізарно-наднирковозалозної і ренін-ангіотензинової систем; підвищена секреція антидіуретичного і лакто-тропного гормонів гіпофіза, простагландинів і глюкагону; гальмування функцій щитоподібної, підшлункової і статевої залоз, які в кінцевому результаті проявляються невідповідністю між змінами обміну речовин і їх циркуляторним забезпеченням [3, 4].

Існує думка, що в цей період виникає різка інтенсифікація обмінних процесів ("пожежа обміну"), розвиток енергетичного дефіциту в тканинах і процесів клітинної інтоксикації, що зумовлює вторинні структурні зміни.

Однак динаміка процесів вегетативної регуляції та центральної гемодинаміки в гострий період та період ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби експериментальної політравми вивчена недостатньо.

Мета роботи: встановити особливості вегетативної регуляції серцевого ритму та центральної гемодинаміки при політравмі.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проведено на 83 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, які утримувалися на стан-

дартному раціоні віварію. Політравму моделювали за методикою Д. В. Козак (2011) [5] в умовах тіопентало-натрієвого наркозу ($40 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$). Тваринам, яких виводили з експерименту через 2 год, 1, 3, 7, 14 і 21 та 28 діб посттравматичного періоду, виконували запис кардіоінтервалограм та інтегральної реограми тіла (IPT). Для цього тварин вводили в тіопентало-натрієвий наркоз ($60 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ маси тіла). На кардіокомплексі "CardioLab+" (ХАИ-МЕДИКА, м. Харків, Україна) реєстрували 300–600 кардіоінтервалів з подальшим визначенням основних статистичних характеристик за методикою Р. М. Баєвського [6]: частоти серцевих скорочень (ЧСС), варіаційного розмаху (ΔX) – різниці між максимальною і мінімальною тривалістю кардіоінтервалів, амплітуди моди (A_{Mo}) – відсотка кардіоінтервалів, які найчастіше зустрічаються, а також їх тривалості – моди (Mo). За одержаними даними розраховували індекс напруження регуляторних механізмів Р. М. Баєвського (ІН).

Інтегральна реографія тіла – метод, який дозволяє оцінити інтенсивність центрального кровотоку у взаємозв'язку із респіраторною системою [7]. Використовували кардіокомплекс "CardioLab+" (ХАИ-МЕДИКА, м. Харків, Україна) з частотою зондування 25–40 кГц, що відповідає вимогам запису IPT. Швидкість запису при реєстрації IPT становила $50 \text{ мм}\cdot\text{с}^{-1}$. На записах піддавали аналізу не менше п'яти типових кардіоциклів середини дихального циклу. При цьому встановлювали загальну амплітуду кровонаповнення досліджуваної ділянки – реографічний систолічний індекс (РСІ, Ом), за формулою М. И. Тищенко (1973) розраховували ударний об'єм (УО, ум.од.).

Отримані цифрові дані піддавали статистичному аналізу. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

Результати й обговорення. Як видно з таблиці 1, величина Mo в динаміці політравми зазнавала коливальних змін. До 3 доби показник з коливанням зростав, до 14 – знижувався з наступ-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

ним зростанням через 21 добу і повторним зниженням – через 28 діб. При цьому стосовно контрольної групи показник виявився статистично достовірним через 2 год і 3 доби (відповідно на 11,1 та 14,3 %, $p < 0,05$). Величина АМо мала теж два періоди підвищення – через 2 год і 7 діб, що виявилось статистично достовірним стосовно конт-

рольної групи (відповідно на 57,0 і 45,8 %, $p < 0,01$) з наступним поступовим зниженням до 28 доби.

Величина ΔX коливалася незначно стосовно контрольної групи, хоча цей показник через 1 добу виявився статистично достовірно меншим від контролю на 37,8 % ($p < 0,001$), а через 28 діб – на 24,3 % ($p < 0,01$).

Таблиця 1. Показники математичного аналізу серцевого ритму та інтегральної реограми тіла в умовах політравми (M \pm m)

2 год (n=6)	1 доба (n=6)	3 доба (n=6)	7 доба (n=6)	14 доба (n=6)	21 доба (n=5)	28 доба (n=5)
Мо						
Контроль = (0,126 \pm 0,001) с (n=6)						
0,140 \pm 0,006*	0,126 \pm 0,003	0,144 \pm 0,008*	0,131 \pm 0,004	0,120 \pm 0,003	0,142 \pm 0,008	0,121 \pm 0,002
АМо						
Контроль = (35,67 \pm 3,14) % (n=6)						
56,00 \pm 3,53**	31,80 \pm 1,56	42,20 \pm 4,22	52,00 \pm 3,22**	39,83 \pm 2,18	38,33 \pm 3,22	36,40 \pm 1,44
ΔX , с						
Контроль = (0,0037 \pm 0,0002) с (n=6)						
0,0023 \pm 0,0002***	0,0042 \pm 0,0002	0,0032 \pm 0,0002	0,0033 \pm 0,0002	0,0038 \pm 0,0002	0,0042 \pm 0,0006	0,0046 \pm 0,0002**
ЧСС						
Контроль = (472,0 \pm 4,7) уд/хв (n=6)						
431,0 \pm 18,5	477,6 \pm 12,8	418,6 \pm 23,7	461,5 \pm 13,1	499,2 \pm 10,5*	426,7 \pm 24,6	495,2 \pm 9,8
ІН						
Контроль = (391,7 \pm 42,5) ум.од (n=6)						
905,2 \pm 112,9**	302,6 \pm 20,5	468,2 \pm 60,2	609,6 \pm 53,4**	437,0 \pm 27,9	363,8 \pm 57,3	333,4 \pm 29,5
РСІ						
Контроль = (0,255 \pm 0,006) Ом (n=6)						
0,193 \pm 0,027*	0,391 \pm 0,043*	1,085 \pm 0,033***	0,686 \pm 0,038***	0,453 \pm 0,018***	0,199 \pm 0,024*	0,734 \pm 0,077***
УО						
Контроль = (1,478 \pm 0,110) ум.од (n=6)						
0,921 \pm 0,102**	2,142 \pm 0,228*	4,198 \pm 0,365***	3,853 \pm 0,589**	2,762 \pm 0,226***	1,140 \pm 0,055*	3,196 \pm 0,178***

Примітка. * – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

У динаміці політравми у піддослідних тварин відмічалися коливальні відхилення ЧСС. Однак внаслідок значного варіаційного розкиду цей показник статистично достовірно не відрізнявся від аналогічного контрольної групи, за винятком 14 доби, коли показник виявився істотно більшим ($p < 0,05$).

Інтегральний показник математичного аналізу серцевого ритму ІН через 2 год і 7 діб посттравматичного періоду значно зростав стосовно контрольної групи (відповідно у 2,31 раза та на 55,7 %, $p < 0,01$). В інші терміни показник істотно не відрізнявся від контролю.

Величина РСІ значно відхилялася від контролю. Через 2 год наставало статистично значуще зниження РСІ – на 24,3 % ($p < 0,05$). До 3 доби показник зростав і в цей термін перевищував рівень контролю у 4,25 раза ($p < 0,001$). В подальшому до

21 доби він повторно знижувався. При цьому через 7 і 14 діб залишався вищим від контролю (відповідно у 2,69 раза та на 77,6 %, $p < 0,001$), а через 21 добу – ставав на 22,0 % меншим ($p < 0,05$). Через 28 діб показник повторно зростав і у 2,88 раза перевищував рівень контролю ($p < 0,001$).

У свою чергу, величина УО змінювалася аналогічно. В період максимального зниження – через 2 год і через 21 добу – показник ставав нижчим від контролю відповідно на 37,7 % ($p < 0,01$) і на 22,9 % ($p < 0,05$). В період найбільшого зростання – через 3 доби – цей показник переважав рівень контролю у 2,84 раза ($p < 0,001$). Через 28 діб показник підвищувався у 2,16 раза ($p < 0,001$).

Отримані результати свідчать про те, що через 2 год настає максимальна централізація управління серцевим ритмом (зростають АМо та ІН, знижується ΔX), що свідчить про активацію симпатoadре-

налової системи у відповідь на травму [6]. Повторне її зростання настає через 7 – 14 діб. Цей період, за нашими попередніми даними, є періодом тимчасового благополуччя [8, 9, 10] з наступним повторним погіршенням через 21 добу. Можна припустити, що порушення показників математичного аналізу серцевого ритму випереджають наступні функціонально-біохімічні зміни, що, ймовірно, можна використати для їх прогнозування.

На інтегральних реограмах тіла тварин в гострий період відмічалось істотне зниження пульсового кровонаповнення, що відповідало періоду шоку. В подальшому цей показник значно зростає, досягаючи максимуму через 3 доби. Саме в цей період виникають найбільші метаболічні та функціональні порушення після застосування використаної нами моделі політравми [8, 9, 10], що вказує на централізацію кровообігу, компенсаторне посилення центральної гемодинаміки і підтверджується зростанням величини УО, які, однак, не забезпечують адекватне циркуляторне супроводження. Аналогічні зміни відмічають й інші автори у перший період тяжкої травми [11]. Механізм цього ефекту полягає у виділенні катехоламінів, які стимулюють альфа-рецептори периферійних кровоносних судин, що призводить до їх спазму, і бета-рецептори серця, що збільшує силу серцевих скорочень. Звуження просвіту периферійних судин шкіри, скелетної мускулатури веде до централізації кровообігу для кровопостачання життєво важливих органів і, насамперед, головного мозку і серця.

Через 21 добу, в період повторного загострення політравми, виникає істотне зниження ве-

личин PCI та УО, що дозволяє припустити взаємозв'язок етіологічних факторів, які зумовлюють ці порушення із відхиленнями центральної гемодинаміки.

Таким чином, зміни вегетативного гомеостазу, які оцінювали за показниками математичного аналізу серцевого ритму, та центральної гемодинаміки, яку визначали на основі IPT, є важливими критеріями, які дозволяють розкрити ступінь напруження регуляторних механізмів та гемодинамічного забезпечення організму тварин в умовах політравми. Отримані дані щодо прогностичного значення досліджуваних показників вимагають подальшого поглибленого дослідження.

Висновки. 1. В динаміці політравми в гострий період виникає істотна централізація управління серцевим ритмом (зростає АМо, ІН, знижується ΔX), що супроводжується зниженням кровонаповнення досліджуваної ділянки (зменшується PCI та УО).

2. У період ранніх проявів травматичної хвороби настає повторне порушення показників математичного аналізу серцевого ритму, яке випереджає наступну фазу порушень функціональних і метаболічних показників травмованого організму.

3. Повторне загострення перебігу політравми супроводжується зниженням її гемодинамічного супроводження і проявляється зменшенням показників PCI та УО.

В перспективі необхідно поглибити дослідження щодо діагностичного і прогностичного значення показника математичного аналізу серцевого ритму та IPT.

ЛІТЕРАТУРА

1. Соколова Ф. М. Адаптивные возможности ранней реабилитации у детей с тяжелой ЧМТ / Ф. М. Соколова, Т. Г. Топорук, В. П. Берснев // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии : сб. науч. тр. – Ростов-н/Д., 2005. – С. 112–113.

2. Малыш И. Р. Профиль циркулирующих цитокинов и их продукция мононуклеарами в динамике посттравматического периода у пострадавших с политравмой / И. Р. Малыш, В. К. Козлов, Л. В. Згржебловская // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 49–56.

3. Ельский В. Н. Патолофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.

4. Черний В. И. Прогнозирование исхода тяжелой черепно-мозговой травмы на основании измененной функции гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы / В. И. Черний, Г. А. Городник, И. И. Ребковец // Укр. журн. екстрем. мед. – 2004. – Т. 5, № 1 (дод.). – С. 89–91.

5. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В. ; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського. – № у 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.

6. Баевский Р. М. Математический анализ измененный сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, М. С. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 222 с.

7. Интегральная реография тела как метод оценки состояния систем кровообращения при хирургических заболеваниях / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, М. И. Тищенко [и др.] // Вести хирургии. – 1981. – № 1. – С. 9–12.

8. Козак Д. В. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 50–52.

9. Козак Д. В. Динаміка показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в умовах політравми // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – № 2. – С. 50–52.

10. Козак Д. В. Антиоксидантно-прооксидантний баланс тканини серця, легень і печінки в динаміці політравми / Д. В. Козак // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – Т. 18, № 1. – С. 17–20.

11. Травматическая болезнь и ее осложнения / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, А. А. Курыгин. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

AUTONOMIC REGULATION OF HEART RATE AND STATE OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN DYNAMICS OF POLYTRAUMA

©**D. V. Kozak**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

SUMMARY. In the dynamics of polytrauma in the acute phase there emerges a significant centralization of heart rate control, accompanied by decrease of blood supply of the investigated area. During the early manifestations of traumatic disease there occurs repeated violation of indicators of heart rate mathematical analysis, which is ahead of the next phase of the injured body functional and metabolic parameter violations. The last one is accompanied by reduction of its hemodynamic support and manifests decrease in rheographic systolic index and stroke volume.

KEY WORDS: polytrauma, integrated body rheography, heart rate mathematical analysis.

Отримано 22.04.2014