УДК: 616-001+612.13

В.Н. Ельский, С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, С.В. Пищулина, Л.П. Линчевская

Критерии стадийности гемодинамических нарушений при травматической болезни

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Центральная научно-исследовательская лаборатория

Ключевые слова: травматическая болезнь, системная гемодинамика , оксид азота

Проблема травматической болезни (ТБ) остается актуальной в связи с увеличением частоты и тяжести механических повреждений, обусловленных интенсивным развитием техники, транспорта, промышленного производства. Травма занимает третье место по частоте причин смертности во всем мире и первое место среди лиц молодого возраста. Число пострадавших в результате травматических повреждений возросло в Украине за последние 5 лет в 1,4 раза, превышая аналогичные показатели в экономически развитых стран в 2-3 раза. В патогенезе ТБ нарушения функции сердечно-сосудистой системы имеют ключевое значение. Угнетение насосной функции миокарда, степень которого коррелирует с тяжестью травмы, сопровождается развитием сердечной недостаточности. Актуальность изучения вопросов диагностики повреждения миокарда при ТБ определяется наличием ряда важных вопросов, таких как изменения системной гемодинамики, механизмы нарушений и компенсации насосной функции сердца, диагностические критерии и характер повреждения миокарда в раннем периоде ТБ.

Цель работы – изучение формирования стадийности гемодинамических нарушений при ТБ и выделение критериев диагностики повреждения миокарда.

Методы. Работа выполнена на 180 беспородных крысах-самцах, травмированных по модели Кеннона в модификации Ю.М. Штыхно и соавт. (1979 г.). Через 3, 12, 24, 48 часов, 3-и, 4-е, 7-е, 10-е и 14-е сутки после травмы измеряли показатели системной гемодинамики методом тетраполярной грудной импедансной реографии, животных выводили из эксперимента декапитацией. Интактную группу составили 10 животных. В сыворотке крови биохимическим методом определяли активность креатинфосфокиназы-миокардиального волокна (КФК-МВ), содержание нитрит-аниона, мочевины. Иммуногистоимическое исследование ткани миокарда с применением моноклональных антител к эндотелиальной NO-синтазе (Sigma, США) проводилось посредством стрептавидин-биотиново-пероксидазного метода окрашивания криостатных срезов.

По параметрам системной гемодинамики животные были разделены на две группы с гиподинамическим (1-я группа) и с декомпенсированным типом (2-я группа). В обеих группах выявленные изменения системной гемодинамики характеризовались общими реакциями на тяжелую травму, однако, были отмечены различия, позволившие отнести их к адаптивным и дезадаптивным. Для каждой группы животных нарушения системной гемодинамики имели стадийность, которая характеризовала реагирование и функционирование сердечно-сосудистой системы в условиях травмы. В 1-й группе были определены следующие стадии: 1) гиподинамии (1-е сутки после травмы), 2) критическая (48 часов после травмы), 3) относительной стабилизации (до 4-х суток), 4) вторичной гиподинамии (10-е сутки) и 5) вторичной посттравматической миокардиодистрофии (10-14-е сутки). Во 2-й группе были определены следующие стадии: 1) выраженной гиподинамии (период 1-х суток); 2) критическая (период 24-48 часов); 3) терминальная (до 4-х суток).

Результаты. При оценке активности кардиоселективного маркера КФК-МВ у крыс 1-ой группы было обнаружено увеличение с максимальным подъемом в критическую стадию и снижением к концу раннего периода ТБ. Во 2-й группе активность КФК-МВ увеличивалась более чем в 20 раз, свидетельствуя о прогрессировании процессов повреждения кардиомиоцитов, тяжелом нарушении метаболизма миокарда.

Содержание нитрит-аниона и мочевины в 1-й группе характеризовалось угнетением продукции нитрит-аниона и увеличением содержания мочевины с максимумом через 48 часов после травмы. В стадию относительной стабилизации отмечено восстановление образования нитрит-аниона и снижение содержания мочевины. Во 2-й группе обнаружено снижение уровня нитрит-аниона и значительное накопление мочевины. Исследование e-NOS в миокарде в критическую стадию показало уменьшение распределения иммуннопозитивного материала. Эндотелиоциты миокарда содержали небольшое количество желто-коричневых гранул, в большей степени выглядели в виде опустошенных пузырьков, что свидетельствовало о снижении активности миокардиальной e-NOS. Степень данного угнетения имела прямую зависимость с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы.

Выделенные стадии гемодинамических нарушений характеризовались функционально-биохимическими показателями, отражающими состояние насосной функции миокарда и его энергетический метаболизм. Прослеживалась прямая взаимозависимость между угнетением производительности сердца, ростом тонуса периферических сосудов, вазоспазмом и снижением продукции оксида азота.

©u . ¸ . h ΟαΦΕΜΝ ; .u . r δΕΟΜΫΙ Z ¸ . ; . x ΜέΙ Ρδ ; .u . cΜήΥΟΜΡΔ ´ . c. ´ ΜΡάΙ ΖΦΕΔδ 2008