

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ВЗРЫВНОЙ ШАХТНОЙ ТРАВМЕ (экспериментальное исследование)

В. Н. Ельский, Г. К. Кривобок, А. Н. Талалаенко, А. А. Редько, А. Ю. Крюк

Донецкий медицинский университет, Украина

Hemodynamic Disorders in Explosive Mine Injury: Experimental Study

V. N. Yelsky, G. K. Krivobok, A. N. Talalayenko, A. A. Redko, A. Yu. Kryuk

Donetsk Medical University, Ukraine

Изучены особенности нарушений гемодинамики при взрывной шахтной травме на фоне предварительного воздействия шахтных преморбидных факторов и без их воздействия. Установлено, что предшествующее взрывной шахтной травме комплексное влияние шахтных преморбидных факторов вызывает более тяжёлые расстройства системной и церебральной гемодинамики, чем изолированная взрывная шахтная травма.

The authors have studied hemodynamic features in explosive mine injury in the presence or absence of a preliminary exposure to premorbid mining factors. A combined influence of premorbid mining factors following an explosive mine injury has been ascertained to induce more severe systemic and cerebral hemodynamic disorders than an isolated explosive mine injury.

Ежегодно увеличиваются показатели инвалидности и смертности вследствие взрывной шахтной травмы (ВШТ). Этот вид травматизма дает высокий показатель смертельных исходов на месте происшествия. До прибытия медицинской помощи к месту происшествия требуется в среднем час времени, транспортировка под землей длится еще дольше [1]. Особенности нарушений гемодинамики на микроциркуляторном, системном и органном уровнях в начальном периоде ВШТ до настоящего времени изучены не были.

Возникновению ВШТ часто предшествует длительное комплексное воздействие шахтных производственных факторов (ШПФ), создающих неблагоприятный преморбидный фон: интенсивная физическая нагрузка, высокая температура, влажность, запыленность, загазованность воздуха, повышенное атмосферное давление, нервно-эмоциональное напряжение и др. [2, 3, 4]. Их роль в патогенезе ВШТ изучена недостаточно.

Цель исследования. Целью наших исследований явилось изучение особенностей нарушений гемодинамики при ВШТ с учётом влияния ШПФ на микроциркуляторном, органном и системном уровнях в эксперименте.

Материал и методы исследования

Исследования были проведены на белых крысах-самцах массой 250–360 г. Комплексное влияние на организм ШПФ, включая физическую нагрузку, моделировалось с помощью

специального устройства [5]. Исследования проведены в трёх группах животных. Первая опытная группа подвергалась воздействию комбинированного шахтного взрыва без преморбидной нагрузки (ПН). Вторая включала животных с шахтной травмой при предварительном отягощении её факторами ПН, третья группа была контрольной. Определяли: частоту сердечных сокращений (ЧСС) [6], артериальное давление (АД) [7]. Ударный объём крови (УОК) определяли методом тетраполярной импедансной реографии [8]. Минутный объём крови (МОК), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС) рассчитывали по общепринятым формулам [9]. Гемодинамику на микроциркуляторном уровне исследовали методом прижизненной микроскопии микрососудов брыжейки [10]. Метод тетраполярной импедансной реоэнцефалографии (РЭГ) использовали и для оценки церебральной гемодинамики (ЦГ) [11]. Исследовали: систолический объём мозгового кровотока (СОМК), минутный объём мозгового кровотока (МОМК), церебральный индекс (ЦИ), систолический индекс мозгового кровотока (СИМК), периферическое сопротивление сосудов мозга (ПССМ) [11]. Результаты исследований обрабатывали методом математической статистики с использованием критерия Стьюдента. Значения $p < 0,05$ рассматривались как статистически достоверные.

Результаты исследований и обсуждение

Проведенными нами исследованиями [2] установлено, что при воздействии на организм комплекса ШПФ в первые 30 минут после ВШТ достоверно повышаются АД, ЧСС, УОК, МОК, УИ, СИ, а также ПСМ, но понижаются ОПС и СОМК. Однако уже к 60-й минуте снижаются АД, УОК, МОК, УИ, СИ, СИМК, ПССМ, происходит даль-

нейшее снижение СОМК, но сохраняются на прежнем уровне на данном этапе эксперимента и до конца исследования ЧСС и ОПС. К концу исследования (90 мин) еще больше понижаются АД, УОК, УИ, СОМК, на прежнем уровне остаются СИМК, ПССМ и до исходного уровня восстанавливаются МОК и СИ [2].

Диаметр микрососудов (ДМ), объемная скорость кровотока (ОСК) в них, а также масса тела животных на 30-й минуте действия ПН уменьшаются, а давление в микроциркуляторном русле и ректальная температура повышается. Спустя 90 мин от начала опыта наблюдается увеличение ДМ и ОСК в них, а также дальнейшее повышение ректальной температуры. При этом снижается давление в микрососудах и еще больше, чем на предыдущем этапе, уменьшается масса тела. ДМ брыжейки на 30-й минуте после ВШТ уменьшается. При отягощенной травме (ОТ) ДМ брыжейки на 30-й минуте после ВШТ увеличивается. Возрастает также давление в микрососудах при неотягощенной травме (НТ) и снижается при ОТ. ОСК, напротив, снижается при НТ и повышается при ОТ. Спустя 90 мин при обоих видах травмы отмечается увеличение ДМ и повышение ОСК в них, причем при ОТ оба эти показателя выше, чем при НТ. В это же время давление в микрососудах при одном и другом виде травмы снижается [2].

При неотягощенной ВШТ механизмы адаптации системной гемодинамики удерживают УОК, МОК и ОПС в компенсированном состоянии, срыв которого проявляется на 90-й минуте развития травмы снижением УОК, МОК и повышением ОПС [2].

Отягощенная преморбидными факторами ВШТ возникает на фоне преморбидного снижения УОК, АД и ОПС. К этому присоединяются токсическое действие на сердечную мышцу окиси углерода [12], а затем и факторов ожогового происхождения [13]. Необходимый уровень АД при отягощенной ВШТ поддерживается за счет повышения ОПС [2]. Продолжающееся воздействие повреждающих факторов отягощенной ВШТ на сердечную мышцу еще больше, чем при неотягощенной ВШТ, снижает ее сократительную способность. В связи с этим еще больше повышается тонус сосудов. На фоне одинаковых уровней АД и ЧСС при отягощенной ВШТ УОК меньше на 23,3%, МОК меньше на 23,0%, а ОПС больше на 26,5%, чем при неотягощенной ВШТ. Известно, что в экстремальных ситуациях при одинаковом уровне АД перспектива на выживание выше у того организма, где стабилизация АД осуществляется за счет возрастания МОК, а не ОПС [14]. При отягощенной ВШТ, вследствие преморбидного снижения УОК, АД и ОПС, компенсаторная перестройка системной гемодинамики происходит таким образом, что к 30-й минуте после трав-

мы намечается снижение УОК и МОК и повышается ОПС, которое к 90-й минуте усугубляется более значительно, чем при неотягощенной ВШТ.

Таким образом, при отягощенной ВШТ расстройства системной гемодинамики, обусловленные снижением сократительной способности миокарда и повышением тонуса сосудов вследствие наслаения преморбидных расстройств, начинаются раньше и протекают тяжелее, чем при неотягощенной ВШТ.

Комбинированное воздействие компонентов неотягощенной ВШТ вызывает вначале констрикторную реакцию микрососудов брыжейки, что указывает на активное включение в этот период нервного механизма регуляции тонуса сосудов этого уровня сосудистой системы. Наблюдаемая нами на 60-90-й минутах неотягощенной ВШТ некоторая вазодилатация мезентеральных сосудов, связана с развитием поствзрывной гипоксии [15] и накоплением метаболитов, обладающих сосудорасширяющим действием [16] и способных перекрывать нейрогенные влияния на прекапиллярном уровне [17, 18]. Тяжелее протекают расстройства гемомикроциркуляции мезентериальной области при отягощенной дозированной ВШТ. С начала ее развития, в отличие от неотягощенной ВШТ, в микрососудах брыжейки наблюдается вазодилатация и усиление объемного кровотока. Эти расстройства несколько усиливаются к 60–90-й минутам и превосходят таковые в эти же периоды неотягощенной ВШТ. В основе усиления этих расстройств лежит то обстоятельство, что к концу преморбидной нагрузки вследствие накопления гипоксических вазоактивных метаболитов происходит вазодилатация и увеличение объемной скорости кровотока в микроциркуляторном русле брыжейки. При возникновении на этом фоне ВШТ нервные констрикторные механизмы регуляции тонуса микрососудов брыжейки оказываются блокированными метаболическими дилататорными механизмами преморбидного происхождения, к которым присоединяются гипоксические метаболические механизмы поствзрывного происхождения. Преобладание метаболических механизмов регуляции тонуса микрососудов брыжейки отвечает регионарным запросам [16, 18]. Однако, это не способствует преодолению расстройств системной гемодинамики, а скорее усугубляет их, т.к. приводит к увеличению объема микроциркуляторного русла и вовлечению в мезентериальный кровоток дополнительного объема крови за счет снижения кровотока в других органах.

На фоне повышения АД при обоих видах ВШТ ухудшается церебральная гемодинамика: повышается цереброваскулярное сопротивление, снижается СОМК. К концу ПН на уровень СИМК, видимо, начинает оказывать влияние снижение УОК, развивающийся срыв чревной вазоконстрикции и секвестрация крови в чревной об-

ласти, о чём свидетельствует снижение СОМК и СИМК. По мере преодоления ПН происходит снижение ЦГ, что связано вначале с гипервентиляцией, вызывающей сужение сосудов мозга, а затем — с падением УОК и усилением чревного кровотока. ЦГ на НТ и ОТ реагирует повышением цереброваскулярного сопротивления и снижением СОМК, МОМК, СИМК и ЦИ на фоне повышения системного АД. Однако в результате преморбидной дегидратации организма, гемоконцентрации и повышения вязкости крови при отягощённой ВШТ цереброваскулярное сопротивление выше, а СОМК ниже, чем при неотягощённой, что приводит к большему дефициту кровоснабжения мозга при отягощённой ВШТ.

Заключение

Таким образом, к концу комплексной шахтной преморбидной нагрузки ухудшается системная и церебральная гемодинамика, происходит регионарное перераспределение крови в мезентериальной области и секвестрация крови в ней, повышается температура и снижается масса тела лабораторных животных.

Литература

1. *Бабоша В. А., Пастернак В. Н., Золотухин С. Е. и соавт.* Некоторые аспекты догоспитального этапа оказания помощи пострадавшим с политравмой при авариях на угольных шахтах. В кн.: Медицина катастроф: Материалы междунар. конф. М.; 1990: 53.
2. *Ельский В. Н., Гусак В. К., Кривобок Г. К. и соавт.* Взрывная шахтная травма (экспериментальный анализ проблемы). Донецк; 2002.
3. *Кривобок Г. К.* Патогенетичні механізми, особливості перебігу вибухової шахтної травми і методи профілактики її ускладнень (експериментальні дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.04. / Одеський державний медичний університет. Одеса; 1999: 35.
4. *Кудинова Т. В., Канока С. Б., Юрченко М. Н., Войнар Р. А.* Оценка и коррекция функционального состояния организма горнорабочих глубоких угольных шахт В кн.: Труд, экология и здоровье шахтеров: Тез. докл. Всесоюз. конф. Донецк; 1991: 53—55.
5. *Кривобок Г. К.* Взрывное устройство с управляемым запуском взрыва. Арх. клинич. и эксперим. мед. 1996; 5 (1; приложение): 3—6.
6. *Кривобок Г. К., Ельский В. Н., Денисов А. Т., Шпаченко Н. Н.* Устройство для определения частоты сердечных сокращений и дыхания у мелких лабораторных животных. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1988; 1. — С. 69—70.
7. *Гамалея А. А., Коган А. Х.* Реографический бескровный метод регистрации артериального давления у мелких лабораторных животных. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 1977; 6: 75—78.
8. *Исмаилов Ш. И., Баранов В. С., Медведев О. С. и соавт.* Оценка метода тетраполярной реографии для определения сердечного выброса у крыс. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова 1982; 68 (8): 1171—1174.
9. *Пушкарь Ю. Т., Елизарова Н. А., Большой В. М. и др.* Методическое пособие для определения ударного и минутного объема кровообращения методом тетраполярной реографии. М.: Медицина; 1973: 127.
10. *Зайцев К. Т., Вольфсон С. Д., Сенатова И. Д.* Нарушения микроциркуляции в раннем периоде аутоксического шока. Бюл. Эксперим. биологии и медицины. 1988; 107 (4): 405—406.
11. *Проценко В. А., Козинец И. Ю., Харченко В. З.* Определение церебральной гемодинамики у крыс посредством методики тетраполярной импедансной реоэнцефалографии. Патол. физиология и эксперим. тер. 1991; 3: 55—56.
12. *Тиунов Л. А., Кустов В. В.* Токсикология окиси углерода. М.: Медицина; 1980.
13. *Саркисов К. С., Колжер И. И., Каем Р. И.* Актуальные вопросы патологии ожоговой травмы. Арх. патологии 1975; 5: 12—20.
14. *Джурко Б. И.* Патогенез нарушений системной гемодинамики и механизмы ее компенсации при травматическом шоке и кровопотере: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16. Ленинградский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Л.; 1980.
15. *Морозов В. Н., Максимов Г. К., Неклюдов В. С.* Травматическое действие воздушной ударной волны. Военн. мед. журн. 1975; 2: 83—86.
16. *Братусь В. Д., Шерман Д. М.* Геморрагический шок: Патологические и клинические аспекты. Киев: Наукова думка; 1989. — 304 с.
17. *Мчедlishvili Г. И., Гобеджishvili Л. Н.* Экспериментальный анализ развития местного капиллярного стаза. Физиологический журн. им. И. М. Сеченова. 1994; 80 (2): 105—113.
18. *Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С.* Клинические аспекты микроциркуляции. Л.: Медицина; 1985: 208.

Поступила 07.09.04