

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ**

УДК 616-001.36:615.272

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТОВ ГРУПП АНТИОКСИДАНТОВ И ЭНЕРГОДАЮЩИХ СОЕДИНЕНИЙ****В. И. Батюк, Л. А. Мартемьянова****Гомельский государственный медицинский университет**

В статье изложены результаты экспериментального исследования лабораторных животных в состоянии травматического шока, а также представлены морфологические характеристики шоковых изменений в различных органах. Проведен сравнительный анализ морфологических изменений различных групп лабораторных животных в зависимости от вида лечебной тактики.

**Ключевые слова:** травматический шок, метаболические нарушения, полиорганная недостаточность, морфологические изменения.

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF A TRAUMATIC SHOCK AT USE IN TREATMENT OF PREPARATIONS OF GROUPS ANTIOXIDANTS AND ENERGY SUPPLY CONNECTIONS****V. I. Batjuk, L. A. Martemjanova****Gomel State Medical University**

In article results of an experimental research of laboratory animals in a condition of a traumatic shock are stated, and also morphological characteristics of shock changes in various bodies are presented. The comparative analysis of morphological changes of various groups of laboratory animals depending on a kind of medical tactics is lead.

**Key words:** a traumatic shock, metabolic infringements, polyorganik insufficiency, morphological changes.

Лечения тяжелой сочетанной травмы в настоящее время занимает одно из ведущих мест в современной медицине. Это обусловлено высоким уровнем бытового, транспортного и других видов травматизма.

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно получают увечья от дорожно-транспортных происшествий 10 млн. человек, из которых около 300 тыс. погибают. Как причины смерти травмы занимают второе место, а среди населения до 40 лет — первое место. Несмотря на то, что пострадавшие с политравмой составляют не более 10% поступающих на стационарное лечение, на них приходится до 70% летальных исходов [1, 7].

Травматический шок, как причину смерти, регистрируют в 20–30% случаев. Отсутствие тенденции к уменьшению показателей смертности от травматического шока диктует необходимость дальнейшего его изучения и поиск оптимальных методов экстренной помощи и интенсивного лечения [1, 8].

**Целью работы** стало изучение патоморфологических особенностей травматического шока в эксперименте, а также эффективность использования препаратов мексидол и фосфокреатин в комплексе интенсивного лечения.

В настоящее время известно, что шок — это типовой, фазово развивающийся патологи-

ческий процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванной экстремальным воздействием, и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровнем обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма [9].

Исследования изменений, происходящих в организме при травматическом шоке, проведенные В. К. Кулагиным, С. А. Селезевым, В. Б. Лемусом, Emmrich, Fine и другими учеными, способствовали углублению знаний о шоке, пониманию механизмов патогенеза и закономерности течения этого процесса [3, 9].

Исходя из сложности патогенеза шока и многообразия форм нарушений функций при травме, лечение этой патологии может быть только комплексным, патогенетически обоснованным на каждой стадии и варьирующим в соответствии с характером, локализацией повреждений и индивидуальными особенностями компенсации. Профилактика развития тяжелых стадий шока, как правило, является более легкой задачей, чем их лечение [7].

Возникающие при травматическом шоке микроциркуляторные нарушения, гипоксия, нарастающий метаболический ацидоз, гиперкатаболизм продолжают прогрессировать даже при

своевременной первичной помощи и адекватном оперативном пособии, что приводит к появлению различных послеоперационных осложнений и гибели пострадавшего [5, 8].

Пусковой механизм шока — афферентная (преимущественно) болевая импульсация, что приводит к реактивной периферической вазодилатации, увеличение сосудистой проницаемости, замедление кровотока вследствие сдвж — феномена. Неадекватная перфузия тканей по-прежнему остается наиболее точным определением шока. Конечный пункт нарушения перфузии — гибель клетки [3, 7].

Во время шокового состояния недостаточность различных органов возникает в определенной последовательности. Почки, легкие, кишечник поражаются в первую очередь. Печень длительное время сохраняет функциональную активность, однако и в ней развиваются изменения паренхимы, связанные с гипоксией. Порядок поражения внутренних органов может быть иной, что обычно связано с особенностями этиологического фактора [3, 7, 9].

Во внутренних органах развиваются общие, характерные для травматического шока изменения, характеризующиеся гипоксическим повреждением в виде дистрофии и некроза. Вследствие повышения проницаемости стенок капилляров и выхода из сосудов жидкости нарушается микроциркуляция, возникает сгущение крови, стаз, сладжирование эритроцитов. Микроскопически выявляются микротромбы в системе микроциркуляции, сочетающиеся с признаками повышенной проницаемости капилляров, гемorragиями. Объем циркулирующей крови уменьшается, происходит её депонирование в органах брюшной полости, вследствие чего снижается венозный возврат к сердцу, уменьшается его ударный объем [6, 7].

Характерны: быстрая мобилизация гликогена из тканевых депо, циркуляторно-гипоксические повреждения органов, а также нарушение гемокоагуляции в виде ДВС, геморрагического диатеза. Задержка лимфатического дренажа во время запущенных этапов шока влечет за собой появление локализаций внутривисцерального лимфатического отека, в число которых включаются отеки интерстициального пространства легкого, пространства Disse в печени, интерстиция почки [5, 6, 8].

В состоянии травматического шока прогрессирует легочная недостаточность. В легких появляется нарушение микроперфузии и возникает шунтирование крови; изменяются диффузные свойства альвеолярно-капиллярных мембран вследствие их набухания и развития интерстициального отека. Снижение газообмен-

ной функции легких при травматическом шоке приводит к развитию «шокового» легкого [4].

Редукция кровообращения и микроциркуляторные расстройства в почках приводят к их недостаточности, так называемой «шоковой» почке. На поздних стадиях в почках возможно нарушение канальцевых процессов вследствие образования гемоглобиновых и миоглобиновых цилиндров [6].

Нарушение кровообращения в печени может приводить к недостаточности её функции, которая существенно отражается на составе крови. В тяжелых случаях при травматическом шоке развивается кишечная аутоинтоксикация. Все эти расстройства свидетельствуют о возникновении токсемии [6, 7].

Ацидотическое состояние (ацидоз) оказывает угнетающее влияние на сократимость миокарда и гладкую мускулатуру сосудов. В крови могут появляться активные лизосомальные ферменты, миозин, продукты протеолиза. Нарастающая токсемия, еще больше нарушает деятельность центральной нервной системы, угнетая функцию дыхания, кровообращения и выделения [3].

Положение доходит до возникновения клеточных поражений, нарушаются внутриклеточные оргanelльные взаимодействия, энзиматические цепи цитоплазмы и, наконец, клеточной оболочки, исчезновение их архитектоники и появление необратимой дезорганизации клетки [6].

Метаболические нарушения при травматическом шоке не происходят одновременно, с одинаковой интенсивностью во всех внутренних органах. Регионарные гипоксические расстройства неодинаковы во всем организме, развиваются последовательным образом, прогрессируют и суммируются [7, 9].

Метаболические перестройки вызываются периферическим дефицитом кислорода и управляются гормональными регуляторами, поэтому многие исследователи считают их вторичными по отношению к реодинамической несостоятельности в отделе микроциркуляции. Несмотря на это, имеется множество аргументов, указывающих на то, что метаболические события шоковых состояний не полностью подчиняются изменениям перфузии. В действительности, многими исследователями доказано, что метаболизм клеток перестраивается по своим собственным законам во время различных шоковых состояний [3, 8, 9].

Внутриклеточная гипоксия быстро становится главным стимулом для перестройки ферментативных процессов, что ведет к метаболическим нарушениям. Метаболическая особенность шока состоит в общем гиперкатаболизме, интенсивность и длительность которого зависят от тяжести начального поражения [3, 9].

Гипоксия оценивается артериальным насыщением оксигемоглобина. Она фактически начинается при насыщении 94% и становится тяжелой при насыщении 40–50% [8].

Кожные покровы у сохранившего сознание больного бледные из-за спазма микрососудов кожи. Показатели центрального кровообращения и внешнего дыхания в начальных стадиях повышены. Кровообращение в миокарде и мозге поддерживается на высоком уровне, а в почках, печени, скелетных мышцах и коже — понижается, возникает стаз, сладжирование эритроцитов, развиваются микротромбы и ДВС-синдром. В дальнейшем объем циркулирующей крови уменьшается, происходит ее депонирование в органах брюшной полости, снижается венозный возврат крови к сердцу [3, 8].

Метаболический ацидоз вынуждает возникновение корригирующей альвеолярной гипервентиляции. Однако, по мнению многих исследователей, только в редких случаях чрезмерной гипервентиляции удастся нейтрализовать ацидоз. Чаще всего «влажное легкое» шокового состояния быстро доказывает свою неспособность корригировать метаболический ацидоз, к которому добавляется и ухудшающий газовый ацидоз. В данной ситуации вентиляционная компенсация недостаточна для устранения ацидоза тканей [4].

Спасение жизни клеток и тканей организма зависит от устранения причин ацидоза. В первую очередь, это борьба с гипоксией. Для удаления кислотных продуктов из тканей, а также насыщения их кислородом наиболее действенным является улучшение перфузии в области микроциркуляции. Однако в условиях шока эта задача в короткие сроки не выполнима. Поэтому данная ситуация диктует необходимость применения препаратов, обладающих антиоксидантными и стресс-протективными свойствами, которые способны повышать резистентность тканей организма к воздействию различных повреждающих факторов [1, 3, 9].

Следует отметить, что процесс энергогенеза в клетках организма, протекает по единому конечному пути, зависящему от поставки кислорода.

В условиях дефицита кислорода, энергия получается при помощи ферментации (эффект Crabtree), что обуславливает энергетический голод в шоковых клетках, а накопление огромного количества лактата способствует прогрессированию ацидоза. Становится очевидным, что для коррекции энергогенеза в условиях шока целесообразно применение препаратов, обладающих макроэргическими свойствами [1, 9].

Использованный в ходе эксперимента мексидол по химической структуре представляет

собой 2-этил-6-метил-3 оксипиридина сукцинат и, таким образом, является субстратом для повышения энергетического обмена в клетке. Этот препарат обладает выраженным антиоксидантным и мембранпротективным действием, ингибирует процессы перекисного окисления липидов и протеолиза, стимулирует процессы регенерации, усиливает процессы детоксикации, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, а также снижает уровень контринсулярных гормонов в крови и повышает утилизацию глюкозы тканями. Фосфокреатин обладает макроэргическими свойствами, тормозит процесс деструкции сарколеммы ишемизированных тканей, обеспечивая транспорт энергии. За счет улучшения микроциркуляции уменьшается размер зоны некроза и ишемии.

#### **Материалы и методы**

Исследование выполнено на базе ЦНИЛ Гомельского государственного медицинского университета, на модели травматического шока Нобла-Коллипа.

Методика выполнения эксперимента и клинико-лабораторные данные исследуемых животных опубликованы ранее [1, 2].

В ходе эксперимента все животные были разделены на контрольную и опытную группы. Животные контрольной группы были фиксированы к полкам аппарата Нобла-Коллипа.

В опытной группе были выделены три подгруппы. В первой подгруппе животные получали заданную травматическую нагрузку без применения какого-либо лечения. Во второй подгруппе после травматической нагрузки в краевую вену основания хвоста медленно вводили электролитный раствор, обезболивающий и гормональный препараты. В третьей подгруппе после травматической нагрузки внутривенно вводили электролитный раствор, растворы мексидола и фосфокреатина.

Через час после извлечения из аппарата и проведения лечения животные были выведены из эксперимента путем декапитации, с целью проведения аутопсии, с последующим забором органов для морфологического исследования. Органы фиксировались в 10% растворе формалина. Полученные препараты окрашивались гематоксилин — эозином.

#### **Результаты и обсуждения**

У животных контрольной группы, не подвергавшихся травматическим воздействиям, выявлены в печени и почках признаки нарушения микроциркуляции, без явлений дистрофических повреждений.

В легких животных первой подгруппы имеются признаки нарушения микроциркуляции: стазы, эритроцитарные сладжи, микротромбы в со-

судах микроциркуляторного русла, очаговые периваскулярные кровоизлияния, множественные гемодинамические ателектазы, чередующиеся с эмфизематозными участками.

В почках выявлено малокровие сосудов коркового слоя, резкое полнокровие юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамид. Имеется белковая дистрофия эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона, очаговый некротический нефроз, стазы и эритроцитарные сладжи, микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла мозгового слоя, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния.

В печени обнаружены белковая дистрофия гепатоцитов, очаговые некрозы в центральных отделах долек, полнокровие центральных вен, стазы и эритроцитарные сладжи в сосудах микроциркуляторного русла, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния, множественные микротромбы, отек пространства Disse.

Сердце с явными признаками белковой дистрофии кардиомиоцитов, также имеется фрагментация и контрактурная дегенерация мышечных волокон, отек межлоскутной ткани, выраженные альтеративные процессы.

Во второй подгруппе патологические изменения схожи с первой. Также имеются стазы, эритроцитарные сладжи и микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла легких, печени, почек. В клетках паренхиматозных органов (кардиомиоциты, гепатоциты, нефроны) выражена белковая дистрофия.

Наблюдаются также периваскулярные кровоизлияния во всех исследуемых органах. Существенным отличием от первой подгруппы является отсутствие очаговых некрозов в почках.

В легких третьей подгруппы животных имеются очаговые периваскулярные кровоизлияния. В печени слабо выражена белковая дистрофия гепатоцитов. В почках обнаружено полнокровие сосудов коркового слоя, белковая дистрофия эпителия дистальных канальцев. В сердце — очаговая белковая дистрофия кардиомиоцитов.

### Выводы

1. Морфологические проявления в первой и второй подгруппах животных были характерны для травматического шока и не имели существенных отличий. Это говорит о том, что стандартные общепринятые методики, основанные на анальгезии, восполнении объема циркулирующей крови, применении гормональных препаратов, недостаточны для проведения патогенетической терапии при травматическом шоке.

2. Морфологические признаки травматического шока в третьей подгруппе выражены минимально, что доказывает эффективность применения в схеме интенсивного лечения антиоксидантов и макроэргических препаратов. По данным нашего эксперимента, рациональное лечение шока с введением в схему интенсивного лечения указанных препаратов оказывает положительный эффект на патофизиологические процессы шока.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. — 2007. — № 1. — С. 14–19.
2. Батюк, В. И. Экспериментальное обоснование эффективности применения мексидола и креатинфосфата при травматическом шоке / В. И. Батюк, С. М. Бордак // Актуальн. пробл. мед. — Гомель, 2007. — Вып. 7, Т. 1. — С. 38–41.
3. Джорден, Р. С. Шок / Р. С. Джорден // Неотложная медицинская помощь / Дж.Э. Тинтинalli [и др.]. — М.: Медицина, 2001. — С. 115–123.
4. Есипова, И. К. К патологической анатомии шокового легкого / И. К. Есипова, Н. М. Харченко, А. Л. Владимирцева. — Арх. патологии, 1982. — Т. 44, № 8. — С. 43–47.
5. Зербино, Д. Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / Д. Д. Зербино, Л. Л. Лукасевич. — М.: Медицина, 1989. — С. 193–202.
6. Струков, А. И. Общая патология человека / А. И. Струков, В. В. Серов, Д. С. Саркисов. — М.: Медицина, 1990. — С. 370–394.
7. Тимофеев, И. В. Патология лечения / И. В. Тимофеев. — СПб., 1999. — С. 52–59.
8. Хитров, Н. К. Руководство по общей патологии человека / Н. К. Хитров, Д. С. Саркисов, М. А. Пальцев. — М.: Медицина, 1999. — С. 568–572.
9. Шутеу, Ю. Шок / Ю. Шутеу, Т. Бэндилэ, А. Кафрицэ. — Бухарест, 1981. — С. 110–127.

Поступила 07.05.2008

УДК 616.127 – 009.1

## ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕЗИИ НА СТРУКТУРУ МИОКАРДА

Н. Г. Мальцева, Т. Г. Кузнецова

Гомельский государственный медицинский университет

Приводятся результаты морфометрического анализа миокарда крыс при различных сроках гипокинезии. Выявлены значительные структурно-функциональные изменения на органном, тканевом и клеточном уровнях. Хотя эти нарушения частично компенсируются при длительной гипокинезии, они могут служить предпосылкой для развития сердечной патологии.

Ключевые слова: миокард, гипокинезия, морфометрия, адаптация.