

А. С. Жидков, В. Е. Корик, А. П. Трухан, С. А. Жидков,
С. Н. Пивоварчик, Д. Г. Терешко, А. Д. Гетманова

ЗАВИСИМОСТЬ ОКСИГЕНАЦИИ ПОВРЕЖДЁННОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ОТ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Военно-медицинский факультет

в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Синдром длительного сдавления (СДС) является самой тяжёлой разновидностью механической травмы. Совершенствование качественного состава базисной терапии СДС для коррекции гипоксических процессов в повреждённой мышечной ткани является одним из перспективных направлений исследований, посвящённых компрессионным повреждениям конечностей.

Ключевые слова: синдром длительного сдавления, оксиметрия, базисная терапия

A. S. Zhidkov, V. E. Korik, A. P. Trukhan, S. A. Zhidkov, S. N. Pivovarchik,
D. G. Tereshko, A. D. Getmanova

DEPENDENCE OF OXYGENATION OF THE DAMAGED MUSCULAR TISSUE ON QUALITATIVE STRUCTURE OF BASIC THERAPY OF THE SYNDROME OF LONG SDAVLENIYA

Crush syndrome is the most severe kind of mechanical trauma. Improving the qualitative structure of the basic treatment for the correction of hypoxic processes in damaged muscle tissue is one of the most promising areas of research devoted to compression injury of the limbs.

Key words: crush syndrome, oxymetry, basic therapy.

В начале XXI века отчётливо увеличился процент механических травм в общей структуре экстренной хирургической патологии. Данная тенденция связана с резко возросшими масштабами и сложностью технологий в промышленном производстве, изменившейся тактикой вооружённых конфликтов, направленной, в первую очередь, на разрушение городской инфраструктуры, а также динамично меняющимся планетарным климатом и сопровождающими этот процесс природными катастрофами.

Синдром длительного сдавления (СДС) является самой тяжёлой разновидностью механической травмы. Сложность патогенеза, высокая летальность и отсутствие единого мнения о качественном и количественном составе базисной терапии заставляют искать новые подходы к комплексному лечению СДС [2, 5, 9].

Одним из актуальных направлений терапии СДС является борьба с гипоксическими процессами, возникающими в повреждённой мышечной ткани во время периода компрессионного воздействия и продолжающимися после декомпрессии [6, 7, 8]. Существует необходимость в поиске средств, наиболее благоприятно стабилизирующих кислородообменные процессы в мышечной ткани повреждённой конечности, ограничивая тем самым распространение некротических изменений.

Одним из наиболее объективных и доступных способов регистрации процессов оксигенации повреждённых тканей при СДС является метод прямой оксиметрии [1, 3].

Цель исследования: Оценить влияние различных лекарственных препаратов на оксигенацию повреждённой мышечной ткани в раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления.

Материал и методы. В качестве объекта исследования использовались морские свинки (особи мужского пола, массой от 800 до 1000 г). Моделирование синдрома длительного сдавления осуществлялось при помощи разработанного авторами прибора регулируемой компрессии (ПРК-1) (патент № 10165 от 17.03.2014) [4]. Сдавление осуществлялось на площади 2 см², по внутренней поверхности тазовой конечности, медиальнее на 1 см от проекции кости, что предотвращало повреждение кости и магистральных сосудов. Сила компрессии контролировалась динамометрическим ключом и была равна 25 кг/см² [13]. Животных по времени компрессии разделили на 2 группы сравнения (по 24 животных): I группа – 5 часов (средняя степень СДС) и II группа 8 часов (тяжёлая степень СДС). Изучено влияние четырёх лекарственных средств: реополиглокина, реамберина, физиологического раствора, сочетания реамберина и реополиглокина. Проанализированы результаты

лечения животных со средней и тяжёлой степенью СДС, выведенных из эксперимента на третьи сутки раннего посткомпрессионного периода. Контрольную группу составили животные со средней и тяжёлой степенью СДС (по 6 животных соответственно), выведенных из эксперимента на третьи сутки раннего посткомпрессионного периода и не получавшие лечения.

Препараты вводились внутривенно 2 раза в сутки по следующим схемам: физиологический раствор – в дозе 20 мл; реамберин – 10 мл + 10 мл физиологического раствора; реополиглюкин – 10 мл + 10 мл физиологического раствора; сочетание реамберина и реополиглюкина – 10 мл + 10 мл соответственно. В состав базисной терапии входило обезбоживание всех животных анальгин-димедроловой смесью (Sol.Analgini 50% – 0,02 мл+Sol.Dimedroli 1% – 0,02 мл, внутримышечно) 2 раза в сутки.

Прямую оксиметрию мышечной ткани (по отработанной ранее на кафедре военно-полевой хирургии УО «БГМУ» методике) проводили с помощью прибора, собранного на базе анализатора газов крови ABL 330 (Radiometr), разрешенного к использованию в лабораторных условиях (решение Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 11 мая 2009 года № 11-11/827-604). Точкой приложения датчика, после произведённой фасциотомии, являлась мышечная ткань, непосредственно подвергшаяся компрессии.

В ходе исследования мы анализировали оксигенацию тканей по параметру скорости массопереноса кислорода в эмпирически выбранном диапазоне 150–155 мм рт.ст. (V). Интервал 150–155 мм рт.ст. характеризует скорость поглощения кислорода из элект-

тролита окружающего электрод датчика типа Кларк, т.е. дыхательную активность исследуемой ткани.

Расчеты соответствующих параметров производились в программе Table Curve 2D, парциальное давление кислорода вычисляли на графике.

Исследования проводились в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (Страсбург, 1986), по согласованию с комитетом по биомедицинской этике УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Данные представлены в виде Me (25%-75%), где Me – медиана, 25% и 75% – 25 и 75 процентиля. Для сравнения показателей между животными экспериментальных групп и контрольной группой использовали критерий Mann-Whitney (U test) (M-W). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Мы не выявили достоверного изменения скорости массопереноса кислорода в мышцах при применении физиологического раствора, раствора реополиглюкина и реамберина, что указывает на недостаточное фармакологическое влияние данных инфузионных средств на продолжающиеся процессы тканевой гипоксии в повреждённых конечностях (табл. 1). Между тем, сочетанное введение реамберина и реополиглюкина вызвало значимое снижение изучаемого показателя на 48,2% с 310,43 мм рт.ст./мин до 160,87 мм рт.ст./мин ($U = 3$; $p = 0,036$), что демонстрирует уменьшение потребности повреждённой мышечной ткани в кислороде на фоне регрессии происходящих в ней гипоксических процессов.

Таблица 1. Влияние на скорость массопереноса кислорода в мышцах (интервал 150–155 ммрт.ст.) различных лекарственных препаратов, (средняя степень СДС), Me (25%-75%)

	Контрольная группа			
Скорость массопереноса кислорода (мм рт.ст./мин)	310,43 (278,27; 382,19)			
Препарат	физиологический раствор	реополиглюкин	реамберин	сочетание реамберина и реополиглюкина
Скорость массопереноса кислорода (мм рт.ст./мин)	280 (249,24; 305,34)	265,36 (255,5; 280,88)	176,5 (135; 310,76)	160,87 (56; 225,14)
Уровень значимости	-	-	-	$U = 3$; $p = 0,036$

Применение изучаемых лекарственных средств при тяжёлой степени СДС на протяжении раннего посткомпрессионного периода выявило значимое снижение скорости массопереноса кислорода в мышцах при применении реополиглюкина на 38,7% с 441,4 мм рт.ст./мин до 270,54 мм рт.ст./мин ($U = 4$; $p = 0,03$). Реамберин также повлиял на снижение изучаемого параметра на 38,7% с 441,4 мм рт.ст./мин до 270,79 мм рт.ст./мин ($U = 5$;

$p = 0,045$). Однако наиболее результативные данные были получены при сочетанном введении реамберина и реополиглюкина, что вызвало достоверное снижение скорости массопереноса на 56,4% с 441,4 мм рт.ст./мин до 192,65 мм рт.ст./мин. Введение физиологического раствора не вызвало статистически достоверных изменений в оценке дыхательной активности повреждённой мышечной ткани (табл. 2).

Таблица 2. Влияние на скорость массопереноса кислорода в мышцах (интервал 150–155 ммрт.ст.) различных лекарственных препаратов,)тяжёлая степень СДС), Ме (25%-75%)

	Контрольная группа			
Скорость массопереноса кислорода (мм рт.ст./мин)	441,4 (325,4; 449,7)			
Препарат	физиологический раствор	реополиглюкин	реамберин	сочетание реамберина и реополиглюкина
Скорость массопереноса кислорода (мм рт.ст./мин)	323,96 (313,43; 355,09)	270,54 (201,9; 288,9)	270,79 (197,77; 321, 1)	192,65 (183,78; 241,46)
Уровень значимости	–	U = 4; p = 0,03	U = 5; p = 0,045	U = 2; p = 0,013

Таким образом, наиболее удовлетворительные результаты коррекции выраженных нарушений дыхательной активности мышечной ткани в раннем посткомпрессионном периоде СДС наблюдаются при сочетанном введении реамберина и реополиглюкина. На наш взгляд, полученный эффект достигается на фоне влияния на микроциркуляторное русло реополиглюкина, который повышает суспензионные свойства крови, снижает ее вязкость, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах, что способствует улучшенной доставке в повреждённые ткани реамберина с его антигипоксантым и антиоксидантным действием

Выводы

1. Сочетанное введение реамберина и реополиглюкина на протяжении раннего посткомпрессионного периода при средней степени СДС является единственным препаратом, стабилизирующим кислородообменные процессы в повреждённой мышечной ткани;

2. Наиболее благоприятные результаты коррекции нарушений дыхательной активности мышечной ткани повреждённой конечности при тяжёлой степени СДС демонстрирует сочетание реамберина и реополиглюкина.

Литература

1. Березовский, В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека / В. А. Березовский. – К.: Наукова думка, 1975. – 258 с.

2. Гаркави, А. В. Синдром длительного сдавления мягких тканей конечностей / А. В. Гаркави. // Медицинская помощь. – 2000. – № 2. – С. 23–28.

3. Козловский, В. И. Устройство для определения напряжения кислорода в коже и артериальной крови / В. И. Козловский, М. Н. Микулич // Здравоохранение Белоруссии. – 1984. – № 6. – С. 67–69. Способ исследования массопереноса кислорода в биологических тканях и устройство для его осуществления: пат 7602 Респ. Беларусь, SU 1803872 A1, МПК G 01 N27 / 48, 33 / 483, 2005 / Э. П. Титовец, Л. П. Пархач – № а20020470 ; заявл. 30.05.02; опубл. 12.03.05.

4. Трухан, А. П. Экспериментальное моделирование синдрома длительного сдавления / А. П. Трухан [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 1. – С. 70–75.

5. Цыбуляк, Г. Н. Общая хирургия повреждений. Руководство для врачей / Г. Н. Цыбуляк. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 640 с.

6. Шугаева, К. Я. Современные аспекты патогенеза синдрома длительного сдавления в клинике и эксперименте / К. Я. Шугаева, М. А. Магомедов, К. К. Магомедов, Р. К. Шахбанов // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. – 2012. – № 2. – С. 96–100.

7. Prasad, A. A case of flax seed induced rhabdomyolysis / A. Prasad, R. Kumar, H. Ramanan // Journal of clinical and diagnostic research. – 2012. – № 6.

8. Sever, M. S. Management of crush-related injuries after disasters / M. S. Sever, R. Vanholder, N. Lameire // New England Journal of Medicine. – 2006. – № 10. – P. 1052–1063.

9. Tsai, A. G. Oxygen distribution and respiration by the microcirculation / A. G. Tsai, P. Cabales, N. Hangai-Hoger, M. I ntaglietta // Antioxidants Redox Signal. – 2004. – Vol. 6. – № 6. – P. 1011–1018.