

# МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИЯ ПРИ ТРАВМАТИЗМЕ, АССОЦИИРОВАННЫМ С АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

<sup>1</sup>Фирсов С. А., <sup>2</sup>Матвеев Р. П.

<sup>1</sup>Центр травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД,

<sup>2</sup>Кафедра травматологии, ортопедии и военной хирургии ФГБОУ ВПО «Северный Государственный медицинский университет, г. Архангельск, Россия,

**Резюме:** Обследованы 64 травмированных пациента, из них 26 получили травму в состоянии алкогольного опьянения. Показано, что у пострадавших с тяжелой травмой, полученной в состоянии алкогольного опьянения, наблюдаются выраженные нарушения микрогемоперфузии, по стазическому и паралитическому типу, наблюдается повышенный уровень содержания фактора фон Виллебранда, увеличение эндотелина-1 и NO. Выявленные нарушения указывают на повреждение эндотелия и имеют прогностическое значение, определяющее тяжесть травматической болезни на ее ранних стадиях.

**Ключевые слова:** травматическая болезнь, микрогемоперфузия, эндотелиальная дисфункция.

## Microcirculation in injury associated with alcohol intoxication

Firsov SA, Matveev RP

**Abstract:** Relevance of the study is the need to study the microcirculation disturbances and phenomena of endothelial dysfunction in trauma because of their regulation may direct and accelerate the recovery process. Alcohol intoxication exacerbates these violations. A total of 64 trauma patients, of whom 26 were injured in a drunken state. The control group consisted of 30 healthy volunteers. Diagnosis of microcirculation was carried out on the laser analyzer surface capillary blood flow velocity (LAK-01). In blood serum levels of endothelin-1, the intensity of the product NO, von Willebrand factor by conventional methods. It is shown that in victims with severe injuries sustained in a state of intoxication, there are marked violations of mikrohemoperfuzion at stasic and paralytic type, there is an increased level of von Willebrand content, increased endothelin-1 and NO. Revealed violations indicate endothelial damage and have prognostic value that determines the severity of traumatic disease in its early stages.

**Keywords:** traumatic disease, mikrohemoperfuzion, endothelial dysfunction.

## Алкоголдук интоксикация менен байланыштуу болгон травматизмдеги микрогемоциркуляция

С. А. Фирсов, Р. П. Матвеев

**Корутунду:** 64 травма алган пациенттер изилденген, алардын 26 травманы мас абалында алгандар. Мас абалында алган оор травмадан жабыркагандарда стаз жана паралич түрү боюнча микрогемоперфузиянын көрүнүктүү бузулуусу байкалгандыгы, Виллебрандт фонунун факторунун жогорку деңгээли байкалгандыгы, эндотелина-1 жана NO көбөйүүсү көрсөтүлгөн. Аныкталган бузулуулар эндотелиянын жабыр тарткандыгын көрсөтөт жана травмалык оорулардын баштапкы стадиясында анын оордугун аныктоочу прогноздук мааниге ээ.

**Негизги сөздөр:** травмалык оорулар, микрогемоперфузия, эндотелиялык дисфункция.

Травматический шок, который наблюдается в остром периоде травмы, особенно если он сочетается с кровопотерей, закономерно приводит к нарушению тканевой перфузии и гипоксии органов и тканей. Реакция организма на травматическое повреждение включает в себя ряд адаптивных перестроек, в том числе, нарушения микрогемоциркуляции и явления эндотелиальной дисфункции, которые рассматриваются как причина полиорганной недостаточности [1, 2, 3].

Эндотелиальные клетки первыми реагируют на сдвиги в сосудистом русле в результате травмы, и принимают непосредственное участие в реализации стресс-синдрома и травматического шока. Именно эндотелий участвует в репаративных процессах, регулирует рост клеток и метаболизм внеклеточных компонентов. Эндотелий сосудов считается одним из органов-мишеней при травматических повреждениях, как и эффектором в патогенезе сосудистых состояний – отеке, гипе-

ремии, спазме артериол. Имеются сведения об участии эндотелия в образовании и стимуляции остеокластов. Эндотелиальная система отвечает за динамику восстановления капиллярного кровотока в пораженном очаге. Регулирование эндотелиальных реакций и микрогемоциркуляции при тяжелых сочетанных травмах может направить и ускорить восстановительный процесс [4, 5].

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 64 пострадавших мужского пола в возрасте 23-58 лет, с сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмой (СЧМСТ) различной тяжести (тяжелой и средней степени тяжести) в остром периоде травматической болезни, из них 26 чел. (40, 6%) поступили в состоянии алкогольной интоксикации. Контрольную группу составили 30 чел., здоровые добровольцы, аналогичной возрастной группы.

Исследование проводилось в фазах временной стабилизации состояния пострадавших. Иссле-

**Таблица 1 – Средние показатели микроциркуляции у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмой в зависимости от наличия алкогольной интоксикации в остром периоде травмы (M±m)**

Исследуемая группа	Среднее значение индекса микроциркуляции, пф. ед.	HF 31-49, мин	CF 100-180, мин	ОП биол. Ноль, перф. ед.	ОП РК,%
Контрольная группа (n=30)	8, 13±0, 68	0, 35±0, 06	0, 15±0, 08	5, 38±0, 62	276, 67±4, 36
СЧМСТ, вне опьянения (n=38)	7, 35±0, 49	0, 21±0, 09*	0, 09±0, 03	2, 40±0, 63*	376, 64±3, 35
СЧМСТ, состояние опьянения (n=26)	6, 22±0, 31*	0, 15±0, 02*	0, 07±0, 01**	1, 89±0, 56	465, 13 ± 5, 69

Примечание: \*Различия достоверны по сравнению с контрольной группой при p< 0, 05

\*\* Различия достоверны внутри экспериментальной группы при p< 0, 05

**Таблица 2 – Показатели функционального состояния эндотелия у травмированных лиц в зависимости от алкогольного опьянения**

Показатель	Контроль	Травма вне опьянения	Травма в состоянии алкогольного опьянения
NO, мкг/мл	107,3±1, 5	69,4±1, 4 *	59,1±1, 3 *^
Эндотелин-1, пг/мл	5,3±0, 5	8,8±0, 6*	14,7±0, 3*^
Фактор Виллебранда в плазме,%	90,8±1, 5	123,7±1, 6*	146,3±1, 4*^

Примечание: \* обозначены величины, достоверно отличающиеся от показателей контроля, p < 0, 05;

^обозначены величины, достоверно отличающиеся внутри групп травмированных пациентов, p < 0, 05.

дование выполнено на лазерном анализаторе скорости поверхностного капиллярного кровотока (ЛАКК-01) для неинвазивного измерения скорости движения крови в капиллярах и диагностики состояния микроциркуляции в тканях и органах при различных патологических процессах. В течение 3 мин проводилась запись кровотока пациента на ладонной поверхности дистальных участков 3–4 пальцев кисти. Далее доплерограмма подвергалась компьютерной обработке с вычислением среднего значения параметров микроциркуляции (M), среднеквадратического отклонения и коэффициента вариации (Kv).

Оценка интенсивности продукции NO проводилась спектрофотометрическим способом с помощью определения нитритов в крови согласно методу, описанному Ignarro L. G. et al. (1987). Определение эндотелина-1 в сыворотке крови осуществлялось радиоиммунным методом с помощью стандартных наборов компании «Phoenix Pharmaceuticals Inc.», RIA 1217 (ЛКБ, Швеция). Определение фактора фон Виллебранда в плазме крови осуществлялось фотоэлектроколориметрическим методом.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ Stat Soft Statistica 6. 0, 2000.

**Результаты.** У пострадавших с сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмой вне алко-

голизации в первые сутки отмечалось снижение средней величины перфузии (M=7, 35ед), и почти в 2 раза по сравнению с контрольной группой снижалось среднее квадратичное отклонение, достигая лишь 0, 29 ед. Соответственно уменьшался и коэффициент вариации, который составил в среднем 4, 52%. Существенное снижение средней величины перфузии (до 6, 22 ед) отмечалось у пострадавших с сочетанными черепно-мозговыми и скелетными травмами, в состоянии алкогольной интоксикации. Среднее квадратичное отклонение у них не превышало 0, 26 ед, при этом коэффициент вариации составил 3, 23%. Тип нарушения микрогемоперфузии у пострадавших с тяжелой травмой можно было определить как стазический и паралитический.

Таким образом, состояние алкогольной интоксикации пострадавших сопровождается снижением тканевой перфузии. В таблице 1 представлены значения параметров микроциркуляции здоровых лиц и пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, в том числе, в состоянии алкогольной интоксикации. Данные свидетельствуют о выраженном уменьшении функциональных резервов местной регуляции микрогемоперфузии у травмированных лиц, особенно у лиц в состоянии алкогольной интоксикации, что может быть связано с уменьшением функциональных резервов местной регуляции микрогемоперфузии и угнетением механизмов пассивной регуляции.

Учитывая важную роль эндотелия в процессах регуляции сосудистого тонуса, клеточном взаимодействии, поддержании гемостаза, регенерации и репарации, изучено содержание NO, эндотелина-1 и фактора фон Виллебранда у травмированных лиц в зависимости от наличия алкогольного опьянения в момент получения травмы (табл. 2).

У пострадавших вне опьянения определено в 1, 70 раза снижение NO на фоне повышения эндотелина-1 в 1, 60 раза и повышения фактора фон Виллебранда в 1, 36 раза по сравнению с контролем ( $p < 0, 05$ ), что свидетельствует о раннем нарушении функции эндотелия, преимущественно за счет расстройства NO-зависимых механизмов вазодилатации.

В группе пострадавших в состоянии алкогольного опьянения выявлено существенное прогрессирование эндотелиальных нарушений. Выявлено наибольшее повышение фактора фон Виллебранда (в 1, 61 раза) на фоне снижения NO и повышения эндотелина-1 ( $p < 0, 05$ ).

Таким образом, при травмах наблюдается эндотелиальная дисфункция с преимущественным угнетением NO, возможно за счет повышения окислительных процессов, при которых происходит повышенная генерация свободных радикалов, способных как повреждать эндотелиоциты, так и активно блокировать NO. Эндотелиальная дисфункция характеризуется преимущественным увеличением фактора фон Виллебранда, особенно у лиц в состоянии алкогольного опьянения, ( $p < 0, 05$ ). Высвобождение фактора фон Виллебранда, увеличение эндотелина-1 и угнетение NO пропорционально интенсивности повреждающего воздействия травмы.

#### **Выводы:**

1. У пострадавших с тяжелой травмой, полученной в состоянии алкогольного опьянения, наблюдаются выраженные нарушения микрогемоперфузии, по стазическому и паралитическому типу.

2. Повышенный уровень содержания фактора фон Виллебранда, увеличение эндотелина-1 и снижение NO указывает на повреждение эндотелия и имеет прогностическое значение, определяющее тяжесть травматической болезни на ее

ранних стадиях.

3. Коррекция нарушений должна касаться преимущественно воздействием на центральную гемодинамику и осуществляться с помощью препаратов гемодинамического действия с положительным инотропным влиянием, например, введение коллоидных плазмозаменителей из группы гидроксиплазмы в сочетании с дофамином, однако при остаточных явлениях алкогольной интоксикации, особенно при угрозе алкогольного делирия введение дофамина нежелательно, и следует ограничиться введением дезагрегантов.

#### **Список литературы**

1. Фирсов С. А. Микроциркуляторные нарушения в остром периоде сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы // *Международный научный журнал «Мир науки, культуры, образования»*, № 1 [44], февр. 2014, с. 351-354.
2. Чурляев Ю. А., Вереин М. Ю., Данцигер Д. Г., Кан С. Л., Мартыненко В. Я., Григорьев Е. В. Нарушения микроциркуляции, внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления при тяжелой черепно-мозговой травме // *Общая реаниматология*. — 2008. — № 5. — 5-9.
3. Wolin M. S. Reactive oxygen species and the control of vascular function // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2009. — 296. — 539-549.
4. Boyce BF, Yao Z, Xing L. Osteoclasts have multiple roles in bone in addition to bone resorption. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 2009;19(3):171-80.
5. Черний В. И., Нестеренко А. Н., Шано В. П. и др. Перспективные направления в анестезиологии и интенсивной терапии // *Анестезиология: В 5 т. : Авт. пер. с укр. / Под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой*. — К. : Здоров'я, 2004. — Т. 5. — С. 64-116, 132-214.

#### **Сведения об авторах:**

**Сергей Анатольевич Фирсов** – канд. мед. наук, руководитель Центра травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД, serg375@yandex. ru

**Рудольф Павлович Матвеев** – докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военной хирургии ФГБОУ ВПО «Северный Государственный медицинский университет, г. Архангельск, Россия, Natali. RM@mail. ru