

გამყრელიძე ნ., პეტრიაშვილი თ., პავლიაშვილი ნ., ნამორაძე მ., ოთარაშვილი რ.
მიკროციტოლოგიის ცვლილებები კრამსინდრომის დროს
თსსუ, პათოფიზიოლოგიის დეპარტამენტი

ბოლო პერიოდში მსოფლიოში დაფიქსირებული მრავალი ბუნებრივი და ტექნოგენური კატასტროფის გამო, კრამ-სინდრომი (კს) ტრავმული დაზიანების გავრცელებული ფორმა გახდა. მისი განვითარების მიზეზი რბილ ქსოვილებზე მძიმე საგნების ზეწოლა (შენობის ნანგრევები და ა.შ.), რომელიც რაბდომიოლიზს იწვევს. მას, ასევე, ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომს უწოდებენ. კს არა მხოლოდ მყისიერ სიკვდილს, არამედ გადარჩენილ პაციენტებშიც რთულ, გენერალიზებულ ჰემოდინამიკურ და მეტაბოლურ დარღვევებს იწვევს, რის გამოც აქტიურ მართვას და ინტერვენციას საჭიროებს.

კს-ის დროს სისხლის მიმოქცევის დარღვევის პათოგენეზში, სისტემური წნევის ცვლილებებთან ერთად, მიკროციტოლოგიის დარღვევები მნიშვნელოვან როლს უნდა ასრულებდეს. შესაბამისად, ჩვენი კვლევის მიზანი იყო მიკროჰემოციტოლოგიის ცვლილებების შესწავლა სხვადასხვა სიმძიმის კს-ის როგორც კომპრესიის, ისე დეკომპრესიის პერიოდებში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: ექსპერიმენტები ჩატარდა რანდომულად შერჩეულ, ზრდასრული ასაკის, 200-250გრ. მასის მქონე ეთერის ნარკოზის ქვეშ მყოფ 50 ლაბორატორიულ ვირთაგვაზე. კრამსინდრომის მოდელირებას ვახდენდით კლასიკური მეთოდის გამოყენებით – ვირთაგვის ბარძაყის შუა მესამედზე მარწუხების დადებით 3 ან 6 საათის განმავლობაში. დეკომპრესიის პერიოდი იყო 1 ან 6 საათი. ცდის შემდეგ მივმართავდით ცხოველების ევთანაზიას ეთერის საშუალებით.

მიკროჰემოციტოლოგიის სურათის შესწავლა და ვირთაგვის ჯორჯლის სისხლძარღვების ადრენორეაქციულობის დადგენა ხდებოდა ბიომიკროსკოპიის საშუალებით, მიკროსკოპ “Nikon Labopot”-ის გამოყენებით.

ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების კედლის სტრუქტურების ფუნქციური მდგომარეობა შევისწავლეთ ფარმაკოლოგიური ანალიზის მეშვეობით, რისთვისაც ვიყენებდით ადრენალინს, **a** –ადრენობლოკატორ დიჰიდროერგოტამინს, **b**-ადრენობლოკატორ ობზიდანს. კვლევის შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა სტიუდენტის *t* კრიტერიუმის გამოყენებით. ცხრილებში მოყვანილია მხოლოდ სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები.

კვლევის შედეგები. ჩვეულებრივ, ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლებში სისხლის მიმოქცევა იმდენად სწრაფია, რომ ცალკეული ერითროციტების კონტურების გარჩევა და მათი გადათავსების სიჩქარის განსაზღვრა პრაქტიკულად შეუძლებელია. კს-ის დროს სისხლის დინება იმდენად ნელდება, რომ შესაძლებელი ხდება აღნიშნული მაჩვენებლის განსაზღვრა, რაც ასახულია ¹¹ ცხრილში.

როგორც ჩვენს მიერ მიღებული შედეგებიდან ჩანს, მოძრავი ერითროციტების გადათავსების წრფივი სიჩქარე კს-ის დროს სტატისტიკურად სარწმუნოდ მცირდება. აღსანიშნავია, რომ ეს მაჩვენებელი კომპრესიის, განსაკუთრებით კი დეკომპრესიის პერიოდის ზრდასთან ერთად პროგრესულად უარესდება.

ცხრილი №1 კს-ის დროს ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლებში სისხლის ნაკადთან ერთად მოძრავი ერითროციტების გადათავსების წრფივი სიჩქარე(მმ/წმ-ში)

კრამ-სინდრომის რეჟიმი	სისხლის ნაკადის წრფივი სიჩქარე (მმ/წმ)
3 საათიანი კომპრესია	1,1 ± 0,05
6 საათიანი კომპრესია	0,7 ± 0,07
3 საათიანი კომპრესია + 1სთ დეკომპრესია	0,7 ± 0,04
6 საათიანი კომპრესია + 6სთ დეკომპრესია	0,4 ± 0,02

როგორც ცნობილია, ადრენალინის მოქმედებაზე რეაგირებენ როგორც **a-**, ისე **b-** ადრენორეცეპტორები. ვინაიდან ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლებში **a-** ადრენორეცეპტორების რაოდენობა ჭარბობს **b-** ადრენორეცეპტორების რაოდენობას, ჩვეულებრივ, ადრენალინის მოქმედება მათზე აისახება ვაზოკონსტრიქციული ეფექტით. №2 ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრის ცვლილებების შესახებ ადრენალინის აპლიკაციაზე კს-ის კომპრესიის და დეკომპრესიის სხვადასხვა პერიოდში.

ცხრილი №2. კს-ის დროს ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ-ში) ადრენალინის აპლიკაციამდე და მის შემდეგ

კრამ-სინდრომის რეჟიმი	ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ)		
	აპლიკაციამდე	აპლიკაციის შემდეგ	კონსტრიქცია
კონტროლი	25.3 ± 0.3	15,7±0.29	37%
3 საათიანი კომპრესია	25,9±0.4	20.1±1.1	22%
6 საათიანი კომპრესია	25.3±0.4	19.7±1.3	23%
3 საათიანი კომპრესია + 1სთ დეკომპრესია	25,6±0,9	19.5±0.1	22%
6 საათიანი კომპრესია + 6სთ დეკომპრესია	23,2±1.1	18.7±0.4 1	8%

კვლევის შედეგებით გამოვლინდა, რომ კს იწვევს ადრენალინის მიმართ ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების პასუხის ინტენსივობის შემცირებას, რაც ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის დათრგუნვით უნდა ავხსნათ. უკანასკნელი, დეკომპრესიის პერიოდის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად, სულ უფრო ქვეითდება.

ექსპერიმენტების შემდეგ ნაწილში, კომპრესიის და დეკომპრესიის შესაბამისი რეჟიმის ჩატარების შემდეგ, ვირთაგვის ჯორჯალზე ვაწვეთებდით ჯერ **a** –

ადრენობლოკატორ დიჰიდროერგოტამინს, შემდეგ კი ვახდენდით აპლიკაციას ადრენალინით, მონაცემები ასახულია №3 ცხრილში.

ცხრილი №3 კს-ის დროს ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ-ში) დიჰიდროერგოტამინის და ადრენალინის აპლიკაციამდე და მის შემდეგ

კრამ-სინდრომის რეჟიმი	ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ)		
	აპლიკაციამდე	აპლიკაციის შემდეგ	დილატაცია
კონტროლი	21,3 ±1.3	32,7±0.29	36%
3 საათიანი კომპრესია	19,5±0.4	23,1±1.1	22%
6 საათიანი კომპრესია	19,0±0.4	22,1±1.3	19%
3 საათიანი კომპრესია + 1სთ დეკომპრესია	20,6±0,9	23,5±0.1	20%
6 საათიანი კომპრესია + 6სთ დეკომპრესია	18,2±1.1	19.7±0.4	7%

მაშასადამე, კს-ის დროს, ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევის თანახმად, ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების a-ადრენორეცეპტორების ბლოკირების ფონზე მათი დილატაციური რეაქცია როგორც კომპრესიის, ისე დეკომპრესიის შემდგომ პერიოდში მნიშვნელოვნად ქვეითდება.

ჩვენი კვლევით გათვალისწინებული იყო, აგრეთვე, ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების a-ადრენორეცეპტორების ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლა b-ადრენორეცეპტორების ობზიდანით ბლოკირების ფონზე როგორც კომპრესიის, ისე დეკომპრესიის პერიოდში. მიღებული შედეგები ასახულია №4 ცხრილში.

ცხრილი №4 კს-ის დროს ვირთაგვის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ-ში) ობზიდანის და ადრენალინის აპლიკაციამდე და მის შემდეგ

კრამ-სინდრომის რეჟიმი	ვირთაგვის ჯორჯლის არტერიოლების დიამეტრი (მკმ)		
	აპლიკაციამდე	აპლიკაციის შემდეგ	კონსტრიქცია
კონტროლი	18,3 ±1.3	12,7±0.29	34%
3 საათიანი კომპრესია	22,5±1.4	17,1±1.1	26%
6 საათიანი კომპრესია	20,5±0.4	16,1±1.3	20%
3 საათიანი კომპრესია + 1 სთ	21,6±0,9	17,5±0.1	21%

დეკომპრესია			
6 საათიანი კომპრესია + 6 სთ დეკომპრესია	23,8±1.1	19.7±0.4	16%

როგორც ვხედავთ, კს-ის დროს ობზიდანის მოქმედების ფონზე ადრენალინის მიმართ არტერიოლების მგრძნობელობა მცირდება. აღნიშნული დარღვევები დეკომპრესიის პერიოდში ღრმავდება.

მაშასადამე, ვირთავის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის არტერიოლებში მოძრავი ერითროციტების გადათავსების წრფივი სიჩქარის და ფარმაკოლოგიური ანალიზის საშუალებით მათი კედლის ადრენერგული სტრუქტურების ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლამ მიკროჰემოდირკულაციის მნიშვნელოვანი დარღვევები გამოავლინა კს-ის როგორც კომპრესიის, განსაკუთრებით კი დეკომპრესიის პერიოდში.

ლიტერატურა:

1. Gil DW, Wang J, Gu C, Donello JE, Cabrera S, Al-Chaer ED. Role of sympathetic nervous system in rat model of chronic visceral pain. *Neurogastroenterol Motil.* 2015 Dec 16.
2. Hamza SM1, Kaufman S. Splenic neurohormonal modulation of mesenteric vascular tone. *Exp Physiol.* 2012 Sep;97(9):1054-64. doi: 10.1113/expphysiol.2011.061010. Epub 2011 Dec 23.
3. Nagaraja AS, Sadaoui NC, Dorniak PL, Lutgendorf SK, Sood AK. SnapShot: Stress and Disease *Cell Metab.* 2016 Feb 9;23(2):388-388.e1. doi: 10.1016/j.cmet.2016.01.015
4. Nissar Shaikh. Common complication of crush injury, but a rare compartment syndrome. *J Emerg Trauma Shock.* 2010 Apr-Jun; 3(2): 177–181.
5. Pakdeechote P, Rummery NM, Ralevic V, Dunn WR. Raised tone reveals purinergic-mediated responses to sympathetic nerve stimulation in the rat perfused mesenteric vascular bed. *Eur J Pharmacol.* 2007 Jun 1;563(1-3):180-6. Epub 2007 Feb 17.
6. Rajagopalan S. Crush injuries and the crush syndrome. *MJAFI* 2010; 66: 317-20.
7. Sahjian, Michael, Frakes, Michael Crush Injuries: Pathophysiology and Current Treatment *Advanced Emergency Nursing Journal* June 2007, Volume :29 Number 2, page 145- 150.
8. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Feletou M, Tang EH, Endothelial Dysfunction and Vascular Disease - A Thirtieth Anniversary Update. *Acta Physiol (Oxf).* 2015 Dec 26. doi:10.1111/apha.12646.

Gamkrelidze N., Petriashvili T., Pavliashvili N., Namoradze M., Otarashvili R.

MICROCIRCULATION CHANGES IN CRUSH SYNDROME

TSMU, DEPARTMENT OF PATHOPHYSIOLOGY

By using classical method of crush syndrome modeling, experiments were carried out on randomly chosen 50 white rats (200-250 gr) with various degrees of crush syndrome in compression and decompression periods. Microhemocirculation and microvascular adrenoreactivity was investigated in rats' small intestine mesenteric arterioles by biomicroscope "Nikkon Labopot". Microvascular adrenoreactivity was studied by means of pharmacological analysis, specifically with the use of epinephrine on the basis of **a**- and **b**-adrenal receptor blockers action.

The study results revealed, that crush syndrome leads to microhemocirculation disturbances in mesenteric arterioles. It is obvious due to numerous changes in microhemocirculation, microvessels diameter, blood flow linear speed, adrenoreactive structures dysfunction

The severity of the changes correlates with compression and especially with decompression period duration and is directly related to **a**- and **b**- receptors dysfunction.