

(СОнб) в крови пациента. Как правило, если он ниже 10% и отсутствуют явные клинические признаки отравления, госпитализация и лечение не проводятся, что может впоследствии вести к развитию «отсроченных» неврологических расстройств у пациентов. Однако необходимо учитывать, что после прекращения контакта с СО концентрация карбоксигемоглобина в крови с течением времени снижается вследствие его диссоциации (в том числе во время прохождения этапа госпитализации), причем скорость снижения зависит от объема легочной вентиляции и концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. В доступной литературе сведения об этом процессе разрознены и противоречивы.

В нашем исследовании была произведена оценка скорости изменения уровня СОнб у 6 пациентов с исходно высоким его содержанием в крови (до 42%), поступивших в больницу по поводу острого отравления угарным газом. У каждого пациента в вакуумные пробирки с гепарином забиралось по 2 пробы венозной крови – при поступлении в приемное отделение больницы и через 10–15 мин, уже в отделении острых отравлений. Содержание карбоксигемоглобина в крови оценивалось фотометрическим методом по множественным спектральным точкам на анализаторе ПО-ЛИГЕМ (ЗАО НПП «Техномедика», г. Москва).

В результате исследований было выявлено, что в пробах крови у одних и тех же пациентов в отделении острых отравлений отмечалось существенное снижение уровня СОнб по отношению ко времени поступления в ЛПУ. Разница составляла от 3 до 7%, причем у пациентов, которым давался кислород, разница была выше, что можно прямо связать с ускорением диссоциации СОнб под влиянием O_2 и HbO_2 .

Следовательно, у пострадавших от отравления СО концентрация карбоксигемоглобина в крови по сравнению с первоначальным значением в момент отравления должна зависеть от длительности транспортировки пациента в ЛПУ, применения вспомогательных дыхательных средств и кислорода. Таким образом, при измерении уровня СОнб для оценки тяжести интоксикации необходимо учитывать время, прошедшее с момента прекращения контакта пострадавшего с угарным газом. Целесообразно как можно более раннее определение уровня СОнб как с использованием портативных приборов, так и со взятием материала в вакуумную пробирку для последующего анализа в лаборатории (взятые пробы в закрытых пробирках довольно стабильны).

Е.Л. Щеглова, А.А. Фадеев, В.Е. Высокогорский. **Характеристика показателей обмена глутатиона при алкогольной интоксикации у детей.** Городская детская клиническая больница № 2 им. В.П. Бисяриной. Областная детская клиническая больница, Омск

Алкогольная интоксикация характеризуется комплексом метаболических нарушений, включая активацию свободнорадикального окисления, вызванную дефицитом антиоксидантной защиты и, прежде всего ее глутатионового звена. Для оценки остроты проявления отравления алкоголем у детей в работе исследовали активность ферментов обмена глутатиона эритроцитов крови.

Определяли содержание этанола в цельной крови и моче; активность глутатионпероксидазы (КФ 1.11.1.9) и глутатионредуктазы (КФ 1.8.1.7), а также супероксиддисмутазы (КФ 1.15.1.1) в гемолизатах эритроцитов.

Исследования проведены на базах ОДКБ и ГДКБ № 2 им. В.П. Бисяриной г. Омска. Исследована моча, цельная кровь и гемолизаты эритроцитов у детей (13–15 лет) с диагнозом «Острое отравление алкоголем» и практически здоровых пациентов, проходивших диспансеризацию аналогичной возрастной категории. Содержание этанола определялось в моче и цельной крови методом газовой хроматографии, активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в гемолизатах эритроцитов на биохимическом анализаторе «ScreenMaster» фирмы Hospitex кинетическим методом с использованием реактивов фирмы «RANDOX». Статистическая значимость различий сравниваемых величин (p) оценивалась с помощью критерия Манна–Уитни. Результаты представлены в виде значений медианы (Me) и межквартильных интервалов [25%–75%].

Развитие алкогольной интоксикации у детей подтверждено наличием этанола в крови 1,6 (0,4–2,9) г/л и в моче 1,8 (0,3–2,7) г/л.

Активность глутатионпероксидазы в гемолизатах эритроцитов крови детей с алкогольной интоксикацией составляет 229,61 (129,74–256,67) МЕ/г гемоглобина, что значительно выше активности фермента здоровых детей, у которых активность глутатионпероксидазы равна 150,54 (30,0–262,25) МЕ/г гемоглобина.

В гемолизатах эритроцитов детей с алкогольной интоксикацией активность глутатионредуктазы составляла 17,8 (12,8–26,9) МЕ/г гемоглобина, а у здоровых детей значительно ниже – 12,8 (8,55–14,61) МЕ/г гемоглобина.

Активность супероксиддисмутазы в гемолизатах эритроцитов крови детей с алкогольной интоксикацией существенно не отличалась от данных здоровых детей и составляла 2,25 (1,78–3,28) и 2,14 (1,65–3,25) Ед/г гемоглобина соответственно.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что активность ферментов обмена глутатиона гемолизатов эритроцитов крови является более чувствительным критерием развития алкогольной интоксикации у детей.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОРТОПЕДИИ

Ю.С. Белова. **Оценка метаболических нарушений у детей с врожденным вывихом бедра.** ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России

Врожденный вывих бедра (ВВБ) у детей является тяжелым заболеванием в плане развития серьезного осложнения в виде деформирующего коксартроза. Поэтому необходима ранняя диагностика данной патологии, способствующая благоприятному исходу. Не всегда инструментальные методы дают точную информацию о степени поражения структур тазобедренного сустава, а также о состоянии метаболических нарушений как местного, так и системного характера.

Цель – лабораторная оценка метаболических нарушений у детей с ВВБ.

Под наблюдением находилось 38 детей в возрасте от 8-ми мес до 6 лет с ВВБ. Оценка метаболических нарушений у детей проводилась с помощью клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования, которые

подразделялись на общепринятые и специальные тесты. Из общепринятых тестов определялись общий белок, альбумин, глюкоза, мочевины, С-реактивный протеин, фракции билирубина. Специальные методы включали изучение метаболизма соединительной ткани по маркерам суставного хряща, являющимся продуктом деградации коллагена II типа – главного структурного компонента суставного хряща, и сульфатированным гликозаминогликанам (sGAG), степень сульфатирования которых является важным диагностическим показателем, характеризующим состояние соединительной ткани. Дополнительно оценивалось состояние процессов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид), цитокиновый профиль (ФНО α , IL-1, IL-6, IL-4, IL-10).

У детей с ВВБ не было статистически достоверной разницы в изменении общепринятых тестов, за исключением, в некоторых случаях С-реактивного протеина. В то время как проведение специальных методов исследования давало более полную информацию о протекании тех или иных процессов

в организме. Абсолютные значения CartiLaps и сульфатированных гликозаминогликанов (sGAG) были статистически достоверно ($p < 0,05$) повышены в сыворотке крови по сравнению с нормой, что свидетельствовало о нарушении обмена хрящевой ткани. Кроме того, имела активация процессов перекисного окисления липидов (повышенное содержание малонового диальдегида) и разнонаправленное изменение содержания про- и противовоспалительных цитокинов.

Учитывая патогенетические механизмы заболевания, оценку метаболических нарушений у детей с ВВБ информативно проводить с учетом данных специальных тестов, отражающих обмен хрящевой ткани, а также показателей цитокинового профиля и состояния процессов перекисного окисления липидов.

Е.В. Карякина, Е.В. Гладкова, С.В. Белова, В.В. Блинникова. **Значение лабораторной оценки факторов воспаления в патогенезе остеоартроза при поражении тазобедренного сустава.** ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава РФ, Саратов

Цель – изучение особенностей цитокинового профиля и концентрации С-реактивного протеина (CRP) в сыворотке крови, а также состояния метаболизма суставных тканей у больных остеоартрозом (ОА) при поражении тазобедренного сустава (ТБС).

Обследовано 62 больных (22 мужчины и 40 женщин в возрасте от 36 до 72 лет) первичным ОА с поражением ТБС (II–III стадии, II–III степени функциональной недостаточности), поступивших в СарНИИТО для выполнения тотального эндопротезирования ТБС. Длительность заболевания – более 10 лет, поражения ТБС – более 5 лет. Контрольная группа – 30 доноров. Наряду с общепринятым обследованием проводили оценку цитокинового профиля крови: про- (ФНО α , IL-1, IL-6) и противовоспалительные (IL-4, IL-10) цитокины, а также метаболизма суставного хряща (CartiLaps) и костной ткани (SerCrLaps) и костно-специфическая щелочная фосфатаза (кЩФ) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Содержание CRP определяли иммунотурбидиметрическим методом. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

У больных ОА повышение IL-6 ($p < 0,05$) на фоне разнонаправленных изменений других цитокинов крови сочеталось с некоторым повышением ($p < 0,05$) концентрации CRP. Нарушения метаболизма суставных тканей характеризовались снижением ($p < 0,05$) кЩФ и более выраженной, чем в норме, вариабельностью абсолютных значений SerCrLaps, что сочеталось с повышением ($p < 0,05$) концентрации CartiLaps.

Факторы воспаления играют определенную роль в патогенезе ОА при поражении ТБС. Наличие цитокинового дисбаланса при выраженном нарушении метаболизма суставных тканей необходимо учитывать при проведении оперативного лечения больных ОА.

Г.В. Кориунов, С.Г. Шахмартова, Д.М. Пучиньян. **Адаптационный потенциал у больных коксартрозом при эндопротезировании сустава.** ФГБУ «Саратовский НИИ травматологии и ортопедии» Минздрава России

Цель исследования – оценить адаптационный потенциал больных коксартрозом при эндопротезировании путем исследования корреляционных связей маркеров эндотелиопатии, воспаления и системы гемостаза.

У 20 практически здоровых лиц и 70 больных коксартрозом III стадии по Н.С. Косинской (32 мужчины и 38 женщин) в возрасте 40–55 лет исследованы коагуляционные свойства крови до и на 5–7 сут после эндопротезирования тазобедрен-

ного сустава (ЭПТБС). Определяли активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), содержание фибриногена (ФГ), концентрацию растворимых фибрин-мономерных комплексов в плазме крови (РФМК), активность ХIIа-калликреин-зависимого фибринолиза (ФЗ), уровень D-димера с использованием наборов фирм «Ренам» (Москва) и гемокоагулометра «Thrombotimer 4» (Германия). Оценивали коагуляционно-литические свойства плазмы крови с помощью тромбоэластографа «TEG 5000» (США) по следующим показателям тромбоэластограммы (ТЭГ): МА – максимальной амплитуде, К – времени образования сгустка фиксированной прочности, углу α – скорости роста сгустка, СI – величине коагуляционного индекса, LY30 – фибринолитической активности на 30 мин регистрации ТЭГ. О функциональном состоянии организма судили по уровням межклеточных молекул адгезии-1 (sICAM-1), молекулы адгезии сосудистого эндотелия I типа (sVCAM-1), молекулы клеточной адгезии E-селектина-1 (ELAM-1), неоптерина (Np) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF-A) в сыворотке крови методом конкурентного иммуноферментного анализа с использованием ридера «Anthos 2020» (Австрия) и наборов фирмы «Bender Med Systems» (Австрия) и «IBL» (Германия).

Были выделены две группы больных коксартрозом: 1-я – с «компенсированным» (уровни sICAM-1 менее 300 нг/мл и неоптерина – $6,1 \pm 0,6$ нмоль/л); 2-я – с «декомпенсированным» (уровни sICAM-1 выше 300 нг/мл и неоптерина – $8,5 \pm 0,9$ нмоль/л) состояниями. Статистическая обработка полученных результатов включала корреляционный анализ по Пирсону. Нулевую гипотезу отвергали при показателе достоверности $p < 0,05$.

Значения биохимических коагулологических тестов и показателей тромбоэластографии были в основном в пределах референтных величин, за исключением увеличенного содержания маркеров тромбинемии – РФМК ($p < 0,001$) и D-димера у пациентов, страдающих коксартрозом. Концентрации молекул адгезии sICAM-1, sVCAM, VEGF-A и ELAM-1 в сыворотке крови в контрольной группе соответствовали референтным значениям, в группе больных уровни sICAM-1, VEGF-A и ELAM-1 превышали значения референтных и контрольных величин. У больных коксартрозом отмечалось статистически достоверное повышение уровня С-реактивного белка до $6,5 \pm 1,1$ мг/л и неоптерина до $7,8 \pm 0,7$ нмоль/л. Количество лейкоцитов, уровень фибриногена и скорость оседания эритроцитов были в пределах референтных величин. У больных коксартрозом 1-й группы по сравнению с контрольной были повышены уровни VEGF-A и ELAM-1, у пациентов 2-й группы – sVAM-1 и ELAM-1. Однако между группами статистически значимые различия касались содержания sICAM-1 и sVCAM-1.

Исследование корреляционных связей показало, что у больных 1-й и 2-й групп адаптационные возможности существенно отличаются. У здоровых лиц выявлено 5 корреляций средней силы, у больных коксартрозом 1-й группы установлены 11 взаимосвязей, при этом 6 корреляций оказались сильными, у больных коксартрозом 2-й группы обнаружено 15 сильных корреляционных связей. После ЭПТБС у больных 1-й группы выявлено 13 связей, из них 7 сильных, а у больных 2-й группы – 7 сильных из 8.

Таким образом, исследование количества корреляционных связей и их силы позволило показать различные уровни напряжения систем гомеостаза организма.