

УДК 613.62:616-082]: 616.72

Karmanovskaya S.A., Shpagina L.A., Cheprasova M.I. **FEATURES OF THE LIPID HOMEOSTASIS AND THE CYTOKINE STATUS AT OCCUPATIONAL DISEASES OF JOINTS.** Features of a lipid homeostasis and cytokine status are studied at professional osteoarthritis of the knee. Changes of lipid homeostasis, increased serum cytokine activity of serum of blood are shown. Correlation of lipid metabolism and inflammatory mediators with the frequency and degree of degenerative – dystrophic changes of the knee joint.

Key words: lipid profile, inflammatory mediators, professional osteoarthritis.

С.А. Кармановская, канд. мед. наук, зав. поликлиникой ГБУЗ НСО «ГКБ № 2»; Л.А. Шпагина, д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО «Новосибирский медицинский университет»; М.И. Чепрасова, аспирант каф. госпитальной терапии и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО «Новосибирский медицинский университет», E-mail: skarmanovskaya@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ

Изучены особенности липидного гомеостаза и цитокинового статуса при профессиональных остеоартрозах коленных суставов. Показаны изменения липидного гомеостаза, повышение цитокиновой активности сыворотки крови. Выявлена корреляция нарушений липидного обмена и медиаторов воспаления со степенью дегенерации хрящевого компонента коленного сустава.

Ключевые слова: липидный спектр, медиаторы воспаления, профессиональный остеоартроз.

Социально-экономическая значимость остеоартроза (ОА) определяется высокой распространенностью заболевания, частотой развития функциональной недостаточности, ведущей к потере трудоспособности и высоким удельным весом в структуре профессиональных заболеваний, связанных с воздействием физических перегрузок и перенапряжением отдельных органов и систем [1; 2]. В России сохраняются высокие темпы роста заболеваемости ОА, регистрируемые на уровне примерно 20% в год [3].

Действующим в настоящее время определением болезни, ОА характеризуется как группа перекрывающихся заболеваний разной этиологии, имеющих одинаковые биологические, морфологические и клинические исходы, при которых в патологический процесс вовлекается суставной хрящ, субхондральная кость, связки, капсула, синовиальная мембрана и периартикулярные мышцы [4]. До настоящего времени остеоартроз традиционно считался дегенеративным заболеванием суставов, однако в последние годы появляется все больше данных о ведущей роли воспаления в его патогенезе [5; 6]. Этиология ОА является многофакторной и включает как обобщенные конституционные факторы, так и механические факторы. Локальные механические факторы, профессиональная деятельность, связанная с длительным физическим перенапряжением, по мнению многих авторов, играют ведущую роль в прогрессировании ОА коленных суставов [7]. Большое внимание в последнее время уделяется изучению роли липидного обмена у больных остеоартрозом, в экспериментальных исследованиях последних лет, ОА рассматривается как системное заболевание, при котором нарушение липидного обмена является одним из основных звеньев патогенеза этого заболевания [8].

Проблема диагностики, профилактики и лечения профессиональных артрозов приобретает большое значение в условиях снижения доли лиц трудоспособного возраста в общей численности населения страны, увеличения среднего возраста работающих, и как следствие, повышение требований к состоянию здоровья работников, необходимость увеличения трудового долголетия работающего населения [9].

В настоящее время, основным критерием, позволяющим связать заболевание остеоартрозом с профессиональной деятельностью, является этиологический принцип, основанный на преимущественном действии физических факторов, связанных с перенапряжением и физическими перегрузками, рентгенологические проявления ОА, длительность болевого синдрома в суставе и нарушение функции. В связи с этим большое значение имеет уточнение роли метаболических изменений в развитии различных фенотипов профессиональных артрозов.

Цель исследования. Провести сравнительную оценку показателей липидного обмена и цитокинового статуса у больных

с различными фенотипами профессионального артроза. Выделить наиболее объективные показатели, имеющие диагностическое и прогностическое значение.

Материалы и методы исследования. Обследовано 129 мужчин с поражением опорно-двигательного аппарата в возрасте 49,4±3,8 лет. Среди них у 28 человек диагностирован ОА коленных суставов П степени (1 группа), у 32 – вибрационная болезнь (ВБ) 1 степени от воздействия общей вибрации (2 группа), у 33 – ОА коленных суставов профессионального генеза (3 группа) и у 36 – сочетание ВБ 1 степени и ОА коленных суставов (4 группа). Средний стаж работы пациентов составил 18,1±3,1 гг. По характеру трудовой деятельности больные 2 группы являлись сборщиками-клепальщиками, слесарями-сборщиками и слесарями-инструментальщиками; 3 группы – фрезеровщиками; 4 группы – слесарями-сборщиками, фрезеровщиками. Группу контроля составили 30 здоровых пациентов. Все пациенты были сопоставимы по возрасту и производственному стажу. В исследование не включались пациенты с заболеваниями сердечно – сосудистой системы, в том числе с артериальной гипертензией, ИБС, ожирением, сахарным диабетом, диффузными заболеваниями соединительной ткани, анемиями, врожденными и приобретенными эндокринными заболеваниями, нарушениями развития костно-суставного аппарата, травматическими повреждениями и их последствиями, воспалительными заболеваниями костно-суставной системы. Всем пациентам проводили стандартное рентгенологическое обследование коленных суставов, состояние хрящевого компонента коленного сустава оценивалось при ультразвуковом исследовании на аппарате LOGIC 400 (США). Для определения рентгенологической стадии использовали классификацию J.A. Kellgren и J.S. Lawrense [10]. Степень тяжести для остеоартроза коленного сустава оценивалась по индексу Лекена. [11]. ИМТ рассчитывался по формуле: ИМТ=масса тела (кг)/рост² (м²); у всех обследованных лиц находился в пределах 18,5-24,9 кг/м².

Для определения липидного спектра крови использован метод иммуноферментного анализа на аппарате ASUS (Австрия) с применением наборов фирмы «HUMAN» (Германия). Концентрацию апопротеина В (Апо В), апопротеина А1 (Апо А1), определяли с использованием липопротеиновой тест системы: Assay Max Human Apo A, Assay Max Human Apo B. Для оценки атерогенной активности крови рассчитывали соотношение апоА-1/апоВ [12].

Содержание цитокинов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов готовых реактивов «альфа-ФНО – ИФА – БЕСТ», «Интерлейкин-8 – ИФА – БЕСТ», «Интерлейкин-6 – ИФА – БЕСТ», (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

У всех обследованных определялся общий холестерин (ХС), холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП – ХС), хо-

Таблица 1

Сравнительное содержание холестерина и атерогенных фракций, холестерина ЛПВП в группах пациентов на момент включения в исследование

Показатели	1 гр. ОА коленных суставов П степени (n =28)	2 гр. Вибрационная болезнь (ВБ) 1 степени от воздействия общей вибрации (n= 32)	3 гр. ОА коленных суставов профессиональ- ного генеза (n =33)	4 гр. сочетание ВБ 1 степени и ОА коленных суставов (n =36)	Группа контроля (n 30)
Общий холестерин ммоль/л	4,93±0,09	5,29±0,23	5,18±0,25	5,42±0,04	4,62±0,13
ЛПВП ХС ммоль/л	1,29±0,05	1,28±0,06	1,29±0,06	1,21 ±0,07	1,32±0,06
ЛПНП ХС ммоль/л	2,85±0,05* p1-p4**	3,05±0,12 p1-p2**	2,89±0,09 p3-p4**	3,76±0,19 p1-p4**; p2-p4** p3-p4**	1,46±0,21
Триглицериды, ммоль/л	1,73±0,6	1,87±0,13	1,79±0,19	1,96 ±0,23	1,18±0,18
Коэффициент атерогенности	2,82±0,41 p1-p4**	3,13±0,29	3,01±0,33	3,47±0,41 p1-p4**	2,50±0,36
Оксисленные липопротеины низкой плотности МЕ/л	46,71±1,34 p1-p4**	49,45±2,16 p2-p4**	47,68±1,87 p3-p4**	56,92±2,03 p1-p4**; p2-p4** p3-p4**	45,52±2,09

Примечание:

*Различия достоверны с группой контроля, p<0,05

**Различия достоверны между группами, p<0,05; p¹- ОА коленных суставов П степени; p²-Вибрационная болезнь;p³-ОА коленных суставов профессионального генеза; p⁴сочетание ВБ и ОА коленных суставов

лестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП -ХС), Apo A1- протеин, Apo B- протеин, триглицериды (ТГ), окисленные липопротеины низкой плотности (о-ЛПНП). Для комплексной оценки липидограммы вычислялся коэффициент атерогенности по формуле: Общий холестерин – ЛПВП ХС/ ЛПВП ХС.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ Stat Soft Statistica 6.0, 2000. Использовался метод вариационной статистики: определялась средняя арифметическая (M), ее ошибка (±m), критерий Стьюдента (t). Достоверными считались результаты при P<0,05. Для анализа взаимосвязи двух признаков применялся корреляционный анализ по Спирмену: рассчитывался коэффициент линейной корреляции Спирмена (r) и его достоверность.

Результаты исследования и их обсуждение. Во всех группах больных уровень общего ХС был достоверно выше относительно группы контроля, причем у лиц, имеющих профессиональные заболевания, показатели превышали оптимальные значения 5,0 Ммоль/л (таблица 1). Уровень ЛПВП ХС крови был в пределах нормы во всех группах больных, хотя отмечалась

тенденция к некоторому снижению показателей относительно контрольной группы. Концентрация ЛПНП ХС была достоверно выше в сравнении со здоровыми лицами во всех группах больных, при этом в группе больных с сочетанной профессиональной патологией ВБ и ОА коленных суставов достоверно превышала таковые в остальных группах (3,76±0,19; P<0,05).

Более высокий уровень ТГ относительно группы контроля был отмечен во всех исследуемых группах больных, причем наиболее высокие показатели определялись в группах больных, имеющих заболевания, связанные с производственной вибрацией (1,92±0,20 и 1,96 ±0,23; P<0,05). Коэффициент атерогенности достоверно превышал показатели контрольной группы у лиц, имеющих профессиональные заболевания.

При анализе показателей уровня окисленных ЛПНП выявлено значительное повышение их в группе с сочетанной патологией ВБ и ОА относительно контрольной группы и достоверные различия с группами больных ОА, ВБ и профессиональным ОА.

В настоящее время признано, что окислительная модификация липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в окисленные липопротеины низкой плотности (окисленные ЛПНП) является

Таблица 2

Сравнительное содержание апопротеинов в группах пациентов на момент включения в исследование

Показатели	1 гр. ОА коленных суставов П степени (n =28)	2 гр. Вибрационная болезнь (ВБ) 1 степени от воздействия общей вибрации (n= 32)	3 гр. ОА коленных суставов профессиональ- ного генеза (n =33)	4 гр. сочетание ВБ 1 степени и ОА коленных суставов (n =36)	Группа контроля (n 30)
Апо-А-1-протеин, г/л	1,51±0,02 p1-p2** p1-p4**	1,34±0,04 p1-p2** p2-p3**	1,43±0,05 p2-p3** p3-p4**	1,28 ± 0,09 p1-p4**; p2-p4** p3-p4**	1,69 ±0,04
Апо-В-протеин г/л	1,07±0,4 p1-p2** p1-p3**	1,28±0,4 p1-p2** p2-p3**	1,19±0,4 p1-p3** p2-p3** p3-p4**	1,34 ±0,3 p1-p4** p2-p4** p3-p4**	0,72 ±0,3
Апо-А-1-протеин / Апо-В-протеин (г/л)	1,4±0,3 p1-p4**	1,04±0,13	1,2±0,11 p3-p4**	0,9±0,04 p1-p4** p3-p4**	2,3±0,09

Примечание:

*Различия достоверны с группой контроля, p<0,05

**Различия достоверны между группами, p<0,05; p¹- ОА коленных суставов П степени; p²-Вибрационная болезнь;p³-ОА коленных суставов профессионального генеза; p⁴сочетание ВБ и ОА коленных суставов

Таблица 3

Уровень маркеров воспаления в группах пациентов на момент включения в исследование

Показатель	1 гр. ОА коленных суставов П степени (n=28)	2 гр. Вибрационная болезнь (ВБ) 1 степени от воздействия общей вибрации (n= 32)	3 гр. ОА коленных суставов профессионального генеза (n =33)	4 гр. сочетание ВБ 1 степени и ОА коленных суставов (n =36)	Группа контроля (n 30)
Фактор некроза опухолей (TNF- α) пкг/мл	40,56±2,18 ^{p1-p2**}	34,92±2,21 ^{p1-p2**}	37,24 ±1,96	44,61±2,12 ^{p2-p4**} ^{p3-p4**}	31,51±1,89
Интерлейкин 1β (IL- 1β) пкг/мл	19,23±1,96	16,28 ±2,34	18,79 ±2,26	20,16±1,32 [*]	14,12±2,56
Интерлейкин -6 (IL-6) Е/мл	20,52±1,82 [*]	17,18±2,45 ^{p2-p4**}	19,12 ±2,12 [*]	21,36±1,67 [*] ^{p2-p4**}	10,76±3,14
Интерлейкин -8 (IL- 8)Е/мл	163,82±3,72 [*]	159,12±4,56 [*] ^{p2-p4**}	161,56±3,62 [*]	167,92±3,28 [*] ^{p2-p4**}	149,81±4,23
Фибронектин мкг/мл	342,64±5,63 [*] ^{p1-p3**} ^{p1-p2**}	326,74±5,72 [*] ^{p1-p2**} ^{p2-p3**}	368,54±4,96 [*] ^{p1-p3**} ^{p2-p3**}	386,92±4,86 [*] ^{p1-p4**} ^{p2-p4**} ^{p3-p4**}	268,74±4,58

*Примечание:***Различия достоверны с группой контроля, p<0,05****Различия достоверны между группами, p<0,05; ^{p1}- ОА коленных суставов П степени; ^{p2}-Вибрационная болезнь;**^{p3}-ОА коленных суставов профессионального генеза; ^{p4}сочетание ВБ и ОА коленных суставов*

причиной экспрессии молекул адгезии, генерации медиаторов воспаления, показана взаимосвязь между субклиническим атеросклерозом и уровнем циркулирующих окисленных ЛПНП [13].

Более точную информацию о структуре молекул липопротеидов дает измерение уровня апобелковых компонентов апо А-1 и апо В, так как эти белки являются постоянной составляющей липопротеидов. Они формируют структуру липопротеино-вых комплексов, участвуют в транспорте триглицеридов и холестерина, активируют липид-холестерин-ацетилтрансферазу, способствуя обратному транспорту холестерина с периферии (в том числе из стенки сосудов) в печень. Вышесказанное обусловило необходимость исследования концентрации этих белков.

Проведенные исследования показали, что концентрация аполипопротеина А-1 в сыворотке крови лиц, имеющих заболевание, достоверно ниже показателей в контрольной группе, причем наиболее низкое значение имеется в группе сочетанной патологии ВБ и ОА (1,28 ± 0,09; P<0,05), в то же время имеются достоверное снижение уровня апоА-1 -протеина во всех группах больных с профессиональной патологией относительно группы больных первичным ОА коленных суставов (таблица 2).

Уровень содержания апо В—протеина был достоверно ниже в группе здоровых лиц относительно такового во всех группах больных. Вместе с тем, в группах больных, имеющих заболевание, связанные с производственной вибрацией этот показатель был наиболее высоким и достоверно отличался от уровня апоВ—протеина в группах больных с первичным ОА и ОА профессионального генеза. Определены так же достоверные различия в уровне апо В—протеина у лиц с профессиональным ОА, по сравнению с группой больных, имеющих первичный ОА (1,07±0,4; P<0,05). В группе больных с профессиональным ОА коленного сустава он был выше (1,19±0,4; P<0,05).

У больных с профессиональными заболеваниями от воздействия производственных вибраций и связанными с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением (1,2,3 группы), обнаружено достоверное снижение соотношения АпоА1/АпоВ относительно лиц контрольной группы (таблица2).

Таким образом, при анализируемых фенотипах профессиональных артрозов прослеживается атерогенная направленность липидного гомеостаза, наиболее выраженная при сочетанной форме профессиональной патологии; кроме того, выявлены не только количественные изменения липопротеидов, но и белковый дисбаланс в их составе. Воздействие производственных вибраций в этой связи можно рассматривать как потенцирующий атерогенно – воспалительный фактор.

Результаты изучения цитокинового статуса представлены в таблице 3.

Как видно из результатов исследования, уровень TNF- α)

в сыворотке крови доноров составил от 29,62 до 33,4 и в среднем по группе составил 31,51 ± 1,89 пкг/мл. При этом отмечено достоверное (p < 0,05) повышение содержания TNF- α в группах больных, а наибольшие показатели отмечены в группе сочетанной патологии ВБ и ОА (в 1,4 раза выше в сравнении с группой контроля, p < 0,05) и в группе больных первичным остеоартрозом коленного сустава (в 1,28 раза выше в сравнении с группой контроля, p < 0,05).

Уровень IL-1β в контрольной группе колебался от 11,56 пкг/мл до 16,68 пкг/мл и в среднем составил 14,12 ± 2,56 пкг/мл. Достоверное различие показателей IL-1β получено в группе с сочетанной профессиональной патологией ВБ и ОА, где его уровень достоверно превысил контрольные значения в 1,14 раза (p < 0,05).

Уровни IL-6 и IL-8 в группах больных были достоверно выше относительно показателей у доноров. Имелись достоверные различия между группой больных ВБ и группой с сочетанной патологией ВБ и ОА. Уровень IL-6 был в 1,14 раза, а уровень IL-8 в 1,05 раза ниже в группе больных ВБ без сопутствующего остеоартроза (таблица 3).

Показатели содержания острофазного белка воспаления, характеризующего вместе с тем и свертывающую способность крови – фибронектина в сыворотке лиц, имеющих заболевания, были достоверно выше таковых в группе здоровых доноров; наибольшее повышение значений имелось в группе больных ВБ и ОА (в 1,44 раза, p < 0,05). В группе больных с ОА профессионального генеза отмечалось повышение этого показателя в 1,37 раза, (p < 0,05), относительно группы доноров и достоверное повышение содержания фибронектина в 1,07 раза в сравнении с группой больных первичным ОА.

Таким образом, у больных ВБ в сочетании с остеоартрозом выявлено наибольшее повышение концентрации воспалительных цитокинов в сыворотке крови. Важным является факт повышения концентрации фибронектина в группе больных с ОА профессионального генеза, что указывает на наличие вялотекущего воспалительного процесса влияющего на деградацию хрящевой ткани.

Исследование корреляционных взаимосвязей между показателями липидного обмена, концентрацией провоспалительных цитокинов и степенью деградации внутрисуставного хряща по данным рентгенологического и ультразвукового исследований коленных суставов показало некоторые зависимости.

В группе больных остеоартрозом профессионального генеза отмечается обратная корреляция средней силы (n=33, r = - 0,4, p<0,05) между степенью деградации хрящевого компонента коленного сустава и показателем соотношения Апо-А-1-протеин /Апо-В-протеин. Имеется прямая корреляционная связь

между степенью деградации хрящевого компонента коленных суставов и концентрацией фибронектина в группах больных с профессиональной патологией: остеоартрозом профессионального гонимого гена (n=33, r=0,52, P<0,05), больных вибрационной болезнью в сочетании с ОА коленного сустава (n=36, r=0,63, P<0,05).

Заключение. У больных с профессиональными ОА коленных суставов от воздействия перенапряжения и физических перегрузок и больных ВБ в сочетании ОА артрозами коленных суставов выявлены дифференцированные изменения липидного гемостаза, характеризующийся повышением уровня окисленных

ЛПНП и снижением соотношения уровня АпоА1/АпоВ; а так же повышенный уровень фибронектина. Показатели нарушений липидного обмена и фибронектина коррелируют со степенью деградации хрящевого компонента коленного сустава. Наиболее значимыми показателями для больных с профессиональными артрозами коленных суставов от воздействия перенапряжения и физических перегрузок и больных ВБ в сочетании ОА коленных суставов являются: показатель соотношения апоА-1/ апоВ, концентрация окисленных ЛПНП, концентрация фибронектина в сыворотке крови.

Библиографический список

1. Алексеева, Л.И. Комбинированный препарат АРТА при лечении остеоартроза / Л.И. Алексеева, Н.В. Чичасова, Л.И. Беневоленская [и др.] // Тер арх. – 2005. – № 11.
2. Измеров, Н.Ф. Перспективы развития высокотехнологичной помощи в профессиональной клинике / Н.Ф. Измеров, Л.А. Шпагина, Л.А. Паначева [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – М. – 2011. – №1.
3. Насонова, В.А. Медико-социальное значение XIII класса болезней для населения России / В.А. Насонова, О.М. Фоломеева // Научно-практическая ревматолог. – 2001, № 1.
4. Kuttner K., Goldberg V.M. Osteoarthritic disorders. Rosemont. Am Acad Orthopaedic Surg., 1995.
5. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / под ред. Francesco Branca, Haik Nikogosian и Lobstein Tim. – ВОЗ, 2009.
6. Aus Tariq Ali, Nigel John Crowther. Health risks associated with obesity JEMDSA, 2005; 10:2.
7. Насонова, В.А. Остеоартроз и ожирение: клинико-патогенетические взаимосвязи // Профилактическая медицина. – 2011. – № 1.
8. Aspden, R., Scheven B., Hutchison J. Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism. Lancet, 2001; 357.
9. Косарев, В.В. Профессиональные болезни / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Справочник поликлинического врача. – 2011. – № 4.
10. Kellgren J.A., Lawrence J.S. Radiologic assessment of osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis. 1958; 17.
11. Lequesne M., Mery C., Samson M. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation-Value in comparison with other assessment test. Scand. J. Rheum., 1987: 65.
12. Инвитро диагностика. Лабораторная диагностика / под ред. Е.А. Кондрашевой, А.Ю. Островского, В.В. Юрасова. – М., 2007.
13. Tedgui, A. Mallat Z. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways // Physiol. Rev. – 2006: 86.

Bibliography

1. Alekseeva, L.I. Kombinirovanniy preparat ARTRA pri lechenii osteoartroza / L.I. Alekseeva, N.V. Chichasova, L.I. Benevolenskaya [i dr.] // Ter arkh. – 2005. – № 11.
2. Izmerov, N.F. Perspektiviy razvitiya vihsokotekhnologichnoy pomothi v professionalnoy klinike / N.F. Izmerov, L.A. Shpagina, L.A. Panacheva [i dr.] // Medicina truda i promyshlennaya ehkologiya. – M. – 2011. – №1.
3. Nasonova, V.A. Mediko-socialnoe znachenie XIII klassa bolezney dlya naseleniya Rossii / V.A. Nasonova, O.M. Folomeeva // Nauchno-prakticheskaya revmatolog. – 2001, № 1.
4. Kuttner K., Goldberg V.M. Osteoarthritic disorders. Rosemont. Am Acad Orthopaedic Surg., 1995.
5. Problema ozhireniya v Evropeyskom regione VOZ i strategii ee resheniya / pod red. Francesco Branca, Haik Nikogosian i Lobstein Tim. – VOZ, 2009.
6. Aus Tariq Ali, Nigel John Crowther. Health risks associated with obesity JEMDSA, 2005; 10:2.
7. Nasonova, V.A. Osteoartroz i ozhirenie: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi // Profilakticheskaya medicina. – 2011. – № 1.
8. Aspden, R., Scheven B., Hutchison J. Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism. Lancet, 2001; 357.
9. Kosarev, V.V. Professionalnihe bolezni / V.V. Kosarev, S.A. Babanov // Spravochnik poliklinicheskogo vracha. – 2011. – № 4.
10. Kellgren J.A., Lawrence J.S. Radiologic assessment of osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis. 1958; 17.
11. Lequesne M., Mery C., Samson M. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation-Value in comparison with other assessment test. Scand. J. Rheum., 1987: 65.
12. Invitro diagnostika. Laboratornaya diagnostika / pod red. E.A. Kondrashevoy, A.Yu. Ostrovskogo, V.V. Yurasova. – M., 2007.
13. Tedgui, A. Mallat Z. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways // Physiol. Rev. – 2006: 86.

Статья поступила в редакцию 12.01.14

УДК 616.8-001

Firsov S.A. MICROCIRCULATORY DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD COMBINED CRANIOCEREBRAL AND SKELETAL INJURIES. Investigated microcirculatory disorders in combined skeletal and cranial injury in the acute period, including alcohol intoxicated. Showed a reduction in tissue perfusion, reduction of functional reserves of local regulation and inhibition mechanisms mikrogemoperfuzion of passive regulation. Shown that alcohol intoxication exacerbates microcirculatory disturbances.

Key words: concomitant cranial and skeletal injuries, microcirculatory disorders.

С.А. Фирсов, канд. мед. наук, НИИТО, г. Новосибирск, E-mail: serg375@yandex.ru

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ И СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ

Исследованы нарушения микроциркуляции при сочетанных скелетных и черепно-мозговых травмах в остром периоде, в том числе, полученных в состоянии алкогольной интоксикации. Выявлено снижение тканевой перфузии, уменьшение функциональных резервов местной регуляции микрогемоперфузии и угнетение механизмов пассивной регуляции. Показано, что алкогольная интоксикация усугубляет микроциркуляторные нарушения.

Ключевые слова: сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма, микроциркуляторные нарушения.