

Ткачук Елена Анатольевна

научный сотрудник

клинико-экспериментальный лабораторный отдел

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития,
г. Курган

Лунева Светлана Николаевна

доктор биологических наук, профессор

руководитель клинико-экспериментального лабораторного отдела

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития,
г. Курган

Стогов Максим Валерьевич

доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник

клинико-экспериментальный лабораторный отдел

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития,
г. Курган

Колчерина Валентина Вильевна

Заведующая клинико-диагностической лабораторией

Сургутская ОКБ «Травматологический центр»,

г. Сургут

Бойчук Сергей Петрович

кандидат медицинских наук

заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 1

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития,
г. Курган

Tkachuk Elena Anatolievna

Research Officer

Clinical and Experimental Laboratory Department

Federal State Institution "The Russian Scientific Centre for Restorative Traumatology and Orthopaedics named after Academician Ilizarov"

Kurgan

Luneva Svetlana Nikolaevna

Doctor of Biology,

Professor

Head of Clinical and Experimental Laboratory Department

Federal State Institution "The Russian Scientific Centre for Restorative Traumatology and Orthopaedics named after Academician Ilizarov"

Kurgan

Stogov Maksim Valerievich

Doctor of Biology,



Key Research Officer
Clinical and Experimental Laboratory Department
Federal State Institution "The Russian Scientific Centre for Restorative Traumatology
and Orthopaedics named after Academician Ilizarov"

Kurgan

Kolcherina Valentina Vilevna

Head of the Clinical and Diagnostic Laboratory
Surgut EDO "Trauma Centre"

Surgut

Boychuk Sergey Petrovich

Candidate of Medicine,

Head of Trauma and Orthopedic Department № 1

Federal State Institution "The Russian Scientific Centre for Restorative Traumatology
and Orthopaedics named after Academician Ilizarov"

Kurgan

**Динамика эндогенной интоксикации у людей после скелетной травмы
различной степени тяжести**
**Endogenous Intoxication Dynamics in People After Various Severity Orthopedic
Traumas**

Изучали концентрацию веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови и эритроцитах пациентов после скелетной травмы. Обнаружено, что уровень эндогенной интоксикации и качественный состав ее продуктов в плазме крови людей в посттравматическом периоде зависит от типа перелома.

The concentration of low and medium molecular weight in plasma and erythrocytes of patients after orthopedic traumas has been studied in the article. It has been found that the level of endogenous intoxication and the quality of its products in the blood plasma of people during posttraumatic period depends on the type of fracture.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, скелетная травма.

Key words: endogenous intoxication, orthopedic trauma.

Посттравматические метаболические изменения в организме связаны с активацией стресс-реализующих механизмов и находятся под действием гормонов надпочечников [3]. Развитие стресса сопровождается формированием гипоксии в тканях травмированного сегмента, в связи с чем в их энергообмене преобладают анаэробные пути генерации энергии. Емкость данных реакций недостаточна для обеспечения поврежденных тканей энергией, в результате чего в них начинают преобладать реакции катаболизма, что ведет к развитию эндогенной токсемии [5, 6]. Уровень интоксикации в посттравматическом периоде может оцениваться по накоплению в плазме и эритроцитах крови веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) [2, 4].

Предполагается, что уровень ВНСММ отражает тяжесть травматического воздействия [1], однако исследований в этом направлении явно недостаточно.

Цель работы – изучить особенности накопления продуктов эндогенной интоксикации у людей после скелетной травмы в зависимости от типа повреждения.

Материал и методы исследования. Уровень эндогенной интоксикации изучали у 51-го пациента обоего пола в возрасте 20-25 лет: из них 21 человек с закрытым изолированным переломом костей голени (1-я группа), 12 – с двойным закрытым переломом костей конечностей на разных сегментах (голень+плечо; 2-я группа), 18 – с переломами костей голени, сочетанными с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) (3-я группа). Все пациенты были пролечены с применением аппарата Илизарова по методикам Центра. Оперативное вмешательство проводилось в течение первых суток после травмы. На проведение клинических исследований получено разрешение комитета по этике при ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ.

Суммарное содержание промежуточных и конечных продуктов обмена оценивали по уровню мочевины, олигопептидов (ОП) и веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови и эритроцитах, среди последних рассчитывали процент катаболического пула ($\text{ВНСММ}_{\text{КАТ}}$), равный сумме продуктов распада регистрируемых при в диапазоне длин волн от 238 до 258нм. Содержание олигопептидов и ВНСММ в плазме крови и эритроцитах определяли по методу Малаховой [7]. Концентрацию мочевины определяли на биохимическом фотометре «Stat Fax 1904+» (США), используя наборы реактивов фирмы «Vital Diagnostic» (Россия).

Результаты биохимических показателей обследованных пациентов, полученные на разных этапах лечения, сравнивали с показателями крови 15 практически здоровых людей обоего пола от 20 до 50 лет, для определения значимости отличий использовали непараметрический W-критерии Вилкоксона для несвязанных выборок. Достоверность межгрупповых различий (множественное сравнение) определяли с помощью непараметрического H-критерия Крускала-Уоллиса, с последующим применением Q-критерия Данна.



Результаты в таблицах представлены в виде средней арифметической и стандартного отклонения.

Результаты исследования. Изучение динамики продуктов катаболического распада показало, что повышения ВНСММ в плазме крови у пациентов всех групп при поступлении в клинику не наблюдалось (табл. 1). Однако, происходило достоверное увеличение процентного содержания катаболических продуктов среди ВНСММ, причем наиболее высокие показатели отмечались у пациентов с двойным и сочетанным переломами. В свою очередь у пациентов с изолированным переломом в плазме достоверно росло содержание олигопептидов.

В посттравматическом периоде общее содержание ВНСММ в плазме крови пациентов всех обследованных групп от нормы не отличалось, а вот процент катаболического пула среди ВНСММ был повышен у всех больных в течение первого месяца лечения. При этом максимальное значение катаболического пула наблюдалось у пациентов с двойным переломом через месяц после травмы. Уровень ОП в плазме крови на 3-и сутки после травмы у пациентов с изолированным переломом был повышен относительно нормы на 93% ($p=0,01$), у больных с сочетанным переломом – на 33% ($p=0,05$), а у пациентов с двойным переломом снижен на 20% ($p=0,05$). На дальнейших сроках обследования значения данного показателя недостоверно колебались около физиологической нормы.

Таблица 1

Концентрация продуктов эндогенной интоксикации в плазме крови у обследованных пациентов в ходе лечения по методу Илизарова ($X_i \pm \sigma$)

Срок лечения	группа	ВНСММ, ед.оп.пл.	ВНСММ _{КАТ} , %	ОП, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л
Норма		11,2±1,6	16,9±3,2	355±43	4,95±0,99
При поступлении	1	12,0±2,0	20,5±5,2* ^{2,3}	434±93* ²	5,38±1,03
	2	10,3±2,8	32,1±6,4* ¹	349±39 ¹	6,05±1,19
	3	13,3±3,5	38,7±10,7* ¹	380±81	5,88±0,92
3-е сутки фиксации	1	10,3±1,6	24,0±2,8*	686±59* ^{2,3}	5,27±0,96
	2	11,2±1,8	26,4±3,7*	284±24* ^{1,3}	4,92±0,98
	3	11,1±1,5	25,7±3,8*	475±68* ^{1,2}	5,43±1,11
14-е сутки фиксации	1	10,5±2,5	21,5±3,8*	333±36	6,02±1,11
	2	12,4±1,8	26,4±4,2*	310±44	5,92±1,06

	3	11,8±2,4	23,9±4,4*	432±74*	5,33±1,13
30-е сутки фиксации	1	10,3±2,8	25,5±5,3* ²	323±51	5,03±1,01
	2	14,5±3,2	42,2±9,4* ^{1,3}	348±41	4,87±0,97
	3	14,8±4,1	24,8±4,8* ²	431±80	4,73±1,07
Окончание лечения	1	11,7±2,6	16,5±2,5* ^{2,3}	372±68	3,97±0,95*
	2	10,0±1,8	31,2±2,9* ^{1,3}	295±49*	4,01±0,78
	3	13,8±3,1	24,2±3,0* ^{1,2}	375±78	5,18±0,81

Примечание. * - достоверные отличия от нормы при $p \leq 0,05$. Верхний индекс – номер группы от которой указанный показатель на данном сроке имеет достоверные отличия при $p \leq 0,05$.

К моменту окончания лечения мы обнаружили, что уровень продуктов катаболического распада у пациентов первой группы статистически значимо от нормы не отличался. У пациентов с сочетанным с ЧМТ переломом значения данного показателя достоверно превышали норму на 43% ($p=0,04$), а у пациентов с двойным переломом – на 85% ($p=0,02$). Полученные данные свидетельствуют о том, что величина эндогенной интоксикации и качественный состав ее продуктов в плазме крови людей в посттравматическом периоде зависят от тяжести перелома. При этом причиной накопления продуктов распада в этом периоде может являться либо недостаточное их утилизация почками, либо увеличение их поступления в кровь из поврежденных тканей [2]. Последняя причина, по нашему мнению, в большей степени определяет рост эндогенной интоксикации у пациентов после травмы. В пользу этого говорит и то, что снижения выделительной способности почек, оцениваемое по отсутствию роста уровня мочевины в крови, у больных всех групп не наблюдалось.

Содержание ВНСММ в эритроцитах у обследованных пациентов во всех группах имело выраженную тенденцию к снижению, что особенно ярко проявлялось на 3-и сутки после травмы (табл. 2). При этом процент катаболического пула среди ВНСММ в эритроцитах у пациентов всех групп достоверно относительно нормы не изменялся, его снижение отмечалось лишь однажды у больных с двойным переломом на 14-х сутках фиксации. Уровень ОП наиболее существенно в ходе лечения изменялся у пациентов с изолированным переломом – его значения превышали нормы в период с 14-х суток фиксации до окончания лечения.



Таблица 2

Концентрация продуктов эндогенной интоксикации в эритроцитах у обследованных пациентов в ходе лечения по методу Илизарова ($X_i \pm \sigma$)

Срок лечения	группа	ВНСММ, ед.оп.пл.	ВНСММ _{КАТ} , %	ОП, мкмоль/л
Норма		13,2±2,2	39,6±2,6	204±42
При поступлении	1	12,8±1,5	38,3±1,7	230±33
	2	10,7±1,2*	37,7±2,5	213±31
	3	8,8±3,2*	38,8±1,8	172±52
3-е сутки фиксации	1	10,9±1,3*	41,5±1,9	198±32
	2	8,1±1,5*	35,4±6,0	168±21
	3	8,5±1,7*	37,4±5,0	179±42
14-е сутки фиксации	1	13,6±1,4	39,4±1,6	267±42*
	2	8,4±2,4*	32,8±5,8*	207±28
	3	9,2±1,8*	36,9±2,8	198±52
30-е сутки фиксации	1	12,8±1,0	40,1±2,7	274±45*
	2	10,9±2,0*	39,1±5,5	219±54
	3	13,4±2,3	41,7±2,1	260±26*
Конец фиксации	1	13,3±1,1	39,6±3,1	291±38*
	2	11,6±2,3	39,0±1,8	201±40
	3	13,5±1,3	39,8±2,6	254±30*

Примечание. * - достоверные отличия от нормы при $p \leq 0,05$. Верхний индекс – номер группы от которой указанный показатель на данном сроке имеет достоверные отличия при $p \leq 0,05$.

Такое снижение количества продуктов интоксикации в эритроцитах при одновременном его росте в плазме свидетельствует о перераспределении продуктов интоксикации в пользу плазмы крови в посттравматическом периоде. Это указывает на то, что после травмы у пациентов всех групп именно плазма крови является основной системой, переносящей продукты интоксикации. Последнее обстоятельство указывает на то, что нормальное осуществление почками выделительной функции обеспечивает снижение интоксикации в посттравматическом периоде.

Представленные нами данные показали, что для оценки выраженности эндогенной интоксикации наиболее показательным является определение не суммарного количества ВНСММ, а процентное содержание их катаболического пула, т.к. данный показатель наиболее значимо изменяется между группами обследованных пациентов. К тому же, проведя корреляционный анализ, мы обнаружили, что из всех изученных показателей эндогенной интоксикации

достоверную корреляционную зависимость между сроками лечения имел именно процент катаболического пула ВНСММ плазмы, определяемый на 3-и сутки фиксации: $r=0,42$ при $p=0,03$.

Заключение. Таким образом, накопление продуктов катаболического распада (без увеличения суммарного числа ВНСММ) в плазме крови в посттравматическом периоде отмечалась у пациентов при всех типах перелома. Однако количество и качественный состав продуктов интоксикации имели выраженную зависимость от типа травмы, при этом наибольшую вариабельность изменений из изученных показателей имело процентное содержание продуктов катаболического распада среди ВНСММ. Это дает возможность использовать данный показатель в качестве оценочного биохимического критерия тяжести травмы.

Библиографический список

1. Жуков, Ю.Б. Диагностическая и прогностическая роль среднемолекулярных полипептидов при сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы и головного мозга [текст] / Б.Ю. Жуков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1997. – № 1. – С.42-46.
2. Карякина, Е.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений [текст] / Е.В. Карякина, С.В. Белова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – №3. – С. 3-7.
3. Котельников, Г.П. Наша концепция травматической болезни [текст] / Г.П. Котельников // Панорама Самарской ортопедии. – Самара: Самарский ГМУ, 2003. – С. 90-94.
4. Матвеев, С.Б. Оценка эндогенной интоксикации по показателям среднемолекулярных пептидов при неотложных состояниях [текст] / С.Б. Матвеев, Н.В. Федорова, М.А. Годков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – №5. – С. 16-19.
5. Метаболические последствия шокогенной травмы и их роль в генезе интоксикационного синдрома [текст] / Ю.Н. Цибин [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 1994. – № 6. – С. 80-85.
6. Немченко, Н.С. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы [текст] / Н.С. Немченко, А.В. Гончаров, М.Б. Борисов // Вестник хирургии. – 2001. – №5. – С. 114-119.
7. Справочник по лабораторным методам исследования [текст] / Под ред. Л.А. Даниловой. – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.

Bibliography

1. Handbook of Laboratory Methods [Text] / Ed. by L.A. Danilova. – SPb.: Piter, 2003. – 736 p.
2. Karyakina, E.V. Average Weight Molecules As an Integral Indicator of Metabolic Disorders [Text] / E.V. Karyakina, S.V. Belova / Clinical Laboratory Diagnostics. – 2004. – № 3. – P. 3-7.
3. Kotelnikov, G.P. Our Concept of Traumatic Disease [Text] / G.P. Kotelnikov / Samara Panorama Orthopedics. - Samara: Samara State Medical University, 2003. – P. 90-94.
4. Matveyev, S.B. Endogenous Intoxication Evaluation by Indicators of Average Molecules Peptides in Emergency Conditions [Text] / S.B. Matveyev, N.V. Fedorov, M.A. Godkov / Clinical Laboratory Diagnostics. – 2009. – № 5. – P. 16-19.



5. Metabolic Consequences of Trauma Shock Genicity and Their Role in the Genesis of Intoxication Syndrome [Text] / Yu.N. Tsibin [et. al] // Traumatology and Orthopedics of Russia. – 1994. – № 6. – P. 80-85.
6. Nemchenko, N.S. Metabolic Bases of Pathogenesis of Severe Concomitant Injuries [Text] / N.S. Nemchenko, A.V. Goncharov, M.B. Borisov / Journal of Surgery. – 2001. – № 5. – P. 114-119.
7. Zhukov, Yu.B. Diagnostic and Prognostic Role of Molecular Polypeptides at Combined Injuries of the Locomotor System and Cerebrum [Text] / Yu.B. Zhukov / Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. – 1997. – № 1. – P. 42-46.