

Динамика показателей скелетного гомеостаза у травматологических больных в условиях применения ГБО

Л.С. Кузнецова, С.Н. Лунева, Ю.М. Сысенко, Е.В. Николайчук

The dynamics of skeletal homeostasis indices in traumatological patients under HBO

L.S. Kuznetsova, S.N. Luniova, Y.M. Sysenko, E.V. Nickolaichouck

Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

В динамике обследованы 35 больных с переломами длинных трубчатых костей, которым был произведен закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова. 15 пациентам в послеоперационном периоде были проведены сеансы ГБО, 20 пациентов проходили лечение без применения баротерапии. В сыворотке крови исследовали активность щелочной (ЩФ) и кислой фосфатаз (КФ), их костных изоэнзимов (КЩФ и ТрКФ), уровни общего кальция, магния, неорганического фосфата и хлоридов. Было доказано положительное влияние применения ГБО-терапии на качество и сроки консолидации переломов.

Ключевые слова: травма, переломы, длинные трубчатые кости, чрескостный остеосинтез, ГБО, скелетный гомеостаз.

35 patients with fractures of long tubular bones, who were subjected to close transosseous osteosynthesis with the Ilizarov fixator, were studied in dynamics. HBO treatment was made in 15 patients postoperatively and 20 patients were treated without barotherapy. The activity of alkaline (AlPh) and acid phosphatases (AcPh) in blood serum was determined as well as their bone isoenzymes (Bone AlPh and Tartrate-resistant AcPh), the levels of general calcium, magnesium, inorganic phosphate and chlorides. A positive effect of HBO-therapy use on the quality and time periods of fracture consolidation was proved.

Keywords: trauma, fractures, long tubular bones, transosseous osteosynthesis, HBO, skeletal homeostasis.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что скелетная травма влияет на состояние гомеостаза, находящегося под контролем практически всех системных и местных факторов. Как любой стресс-синдром, она включает острую фазу адаптации и фазу перехода к долговременной адаптации, которые характеризуются усилением активности определенных групп факторов катаболической или анаболической направленности, что в приложении к репаративному остеогенезу соответствует резорбтивной (катаболической) и биосинтетической (анаболической) фазам костеобразования, т.е. фазам ремоделирования [1]. Глубина и продолжительность фаз адаптационного ответа зависят от объема оперативного вмешательства и адекватности лечебных мероприятий.

Основными принципами лечения травматологических больных являются восстановление

анатомических взаимоотношений поврежденного сегмента и его функции с ранней активизацией больного. Оценивая характер развития фаз адаптации при помощи биохимических маркеров резорбции и новообразования, характера кальций-фосфорного обмена, важного фактора поддержания гомеостаза межклеточной жидкости и костной ткани, можно получить критерии прогнозирования течения репаративного процесса и проводить корректирующие лечебные мероприятия. При оценке изменений в костной ткани необходимо учитывать, что сдвиги метаболизма в ней отражают показатели крови, и параметры минерально-белкового — углеводного и липидного обмена отклоняются в сыворотке крови в ответ на процессы, протекающие в кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью изучения метаболической реакции на травму и условия реабилитации проведены динамические исследования сыворотки крови у 35 больных с переломами длинных трубчатых костей в возрасте от 50 до 70 лет, которым был произведен закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова. Больные были разделены на 2 группы: I группа (15 больных) в послеоперационном периоде получала сеансы ГБО, II группа (20 больных) проходила лечение без применения баротерапии.

Лечение проводилось в одноместной лечебной барокамере БЛКС 303 МК на 2-5 день после осуществления чрескостного остеосинтеза.

Выбор режима и схемы применения ГБО определялись общим состоянием больного, тяжестью повреждения кости и окружающих ее мягких тканей, наличием сопутствующих повреждений и заболеваний, переносимостью ГБО-терапии.

Режим на изопрессии составлял 1,4-2 ата, подбирался индивидуально, с экспозицией 40-60 мин. Количество сеансов составляло 8-10.

Забор крови производили на 3 день после произведенного чрескостного остеосинтеза, после проведения курса ГБО, что соответствовало 20-23 дню после операции, перед снятием аппарата (50-53 день) и через 1 месяц после снятия аппарата.

Лабораторный контроль за процессом заживления переломов и прогнозом их исходов включал определение щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз, их костных изоэнзимов КЩФ и

ТрЩФ – маркеров новообразования и резорбции костной ткани, уровни общего кальция (Са), магния (Mg), неорганического фосфата (Рн) и хлоридов (Cl). Активность ферментов определяли на фотометре «Stat Fax» (США), используя наборы реактивов «Витал» (Россия), изоферменты – методом ЭФ на системе «Paragon» и «Bekman» (США). Содержание электролитов определяли на анализаторе «Corning» (Великобритания).

Травматическая болезнь обуславливает широкий спектр изменений параметров внутренней среды и метаболизма, что вместе с возрастом, локализацией и тяжестью перелома приводит к значительному варьированию результатов. С целью повышения информативности и нивелирования отдельных значений были рассчитаны интегральные индексы: системный индекс электролитов [(СИЭ), отражавший процессы минерализации и деминерализации ($СИЭ = (Ca \times Mg \times Cl) / P_n$)] и системный индекс фосфатаз (ИФ), отражающий соотношение объемов резорбции и костеобразования [(ИФ = $KЩФ / ТрКФ$)].

Биологический символ индексов заключался в характеристике костного ремоделирования, соотношении паратирин-кальцитонин зависимых фаз костеобразования [4]. Достоверность различий в малых выборках оценивали, используя непараметрические критерии Вилкоксона-Манна-Уитни [2]. Контролем служили сыворотка крови группы здоровых лиц аналогичного возраста.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Получение травм и наложение аппарата приводили к мобилизации основных систем поддержания гомеостаза и стимуляции биосинтеза коллагена и неколлагеновых белков, являющихся основой органического матрикса, выполняющего опорную и регуляторные функции.

Максимальные изменения всех изучаемых параметров наблюдали на 3 сутки после остеосинтеза (таблица 1). Отмечалась гиперкальциемия, гиперфосфатемия, повышалась концентрация хлорид-ионов, соответственно достоверно увеличивался СИЭ. Возрастала активность как общей ЩФ, так и КЩФ в большей степени, чем ТрКФ, ИФ увеличивался в 1,7 раза (рис. 1, 2). В обеих группах картина была аналогичной.

На 20-23 сутки показатели скелетного гомеостаза в группах больных имели существенные различия. У пациентов I группы метаболи-

ческий профиль был близок к физиологической норме, низкое значение СИЭ наблюдалось за счет гипокальциемии и магниемии. Достоверные различия сохранялись для значений КЩФ и ТрКФ, однако их активность была сбалансирована, и ИФ находился в интервале нормальных значений. У пациентов II группы достоверные различия сохранялись в активности КЩФ и ТрКФ, т.е. активность остеобластов уравновешивалась функциональной активностью остеокластов, ИФ был в пределах нормы, что соответствовало фазе ремоделирования. Во II группе отмечалась гипокальциемия, соответственно СИЭ оставался достоверно низким, ИФ был сдвинут в сторону остеокластической резорбции. Но тем не менее в последующем прослеживалась положительная тенденция нормализации показателей скелетного гомеостаза.

Таблица 1

Активность фосфоэстераз и показатели скелетного гомеостаза у травматологических больных в процессе лечения в условиях применения ГБО

Сроки исследования	№ группы	Показатели							
		Са ммоль/л	Mg ммоль/л	Cl ммоль/л	P _н ммоль/л	СИЭ	КЩФ Е/л	ТрКФ, Е/л	ИФ
Контрольная группа	n=17	2,38±0,17	0,86±0,04	109,0±7,5	1,12±0,10	199,2±5,9	49,0±3,22	3,60±0,19	11,7±0,10
3-й день после остеосинтеза	n=35 I гр.=15 II гр.=20	3,10±0,19*	1,10±0,11*	115,0±4,21*	1,60±0,12*	245,0±5,67*	135,0±7,2*	7,9±0,36*	17,3±1,1*
После ГБО, 20 дней после остеосинтеза	I гр.	2,18±0,11	0,80±0,02	110,0±3,91	1,16±0,12	172,9±4,5	122,7±5,11*	11,4±0,78*	10,7±0,60*
	II гр.	2,02±0,14*	0,68±0,01*	108,9±5,2	1,30±0,12*	122,0±7,8*	115,0±6,2*	13,0±0,86*	8,8±0,74*
Перед снятием аппарата, 50 дней после остеосинтеза	I гр.	2,20±0,19	0,80±0,02	108,0±6,1	0,94±0,10	194,6±6,4	78,0±4,91*	7,8±0,69*	10,0±1,0*
	II гр.	2,08±0,12*	0,70±0,04	110,0±7,8	1,07±0,09	149,7±9,1*	60,0±2,02	7,9±0,72	7,60±0,70*
1 месяц без аппарата	I гр.	2,26±0,19	0,80±0,09	108,0±7,1	1,20±0,17	178,0±10,2	62,0±3,10	5,7±0,27	10,9±1,11
	II гр.	2,10±0,18	0,76±0,08	110,0±9,2	1,02±0,10	170,0±6,1	56,0±4,19	6,2±0,31	9,1±0,26*

Примечание: * – различия с контролем достоверны $P \leq 0,05$

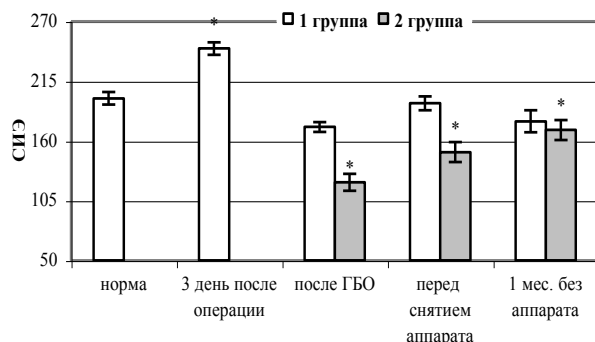


Рис. 1. Динамика СИЭ в послеоперационном периоде

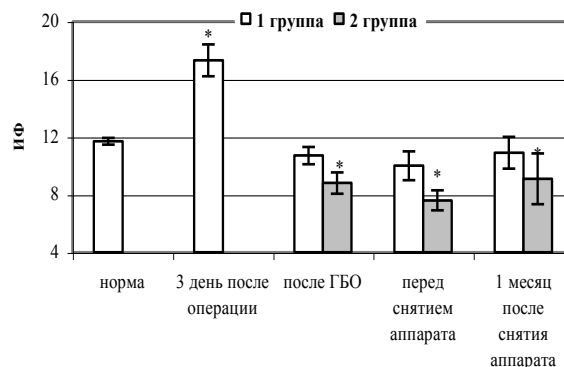


Рис. 2. Динамика ИФ в послеоперационном периоде

Через 1 месяц после снятия с поврежденного сегмента аппарата у пациентов I группы все параметры укладывались в значения физиологической нормы, а у пациентов II группы СИЭ и ИФ оставались достоверно ниже. Из чего следует, что изменение показателей гомеостаза было более стойким, а катаболическая фаза – продолжительнее.

Высокая активность метаболизма костной ткани обеспечивает ее возможность пластично реагировать на изменения механических напряжений, нейроэндокринной регуляции, а также метаболических сдвигов, развивающихся в организме. Это достигается за счет изменения спектра и распределения в органическом матриксе ферментов, их ингибиторов, гликопротеинов, минералов. Биохимические параметры ремоделирования невозможно отдифференцировать в зависимости от изменений обмена в разных отделах кости. Они отражают итоговые изменения резорбции или новообразования, направленные в ту или иную сторону, и отвечают на изменения в структуре кости быстрее, чем это фиксируют другие методы исследований [5].

Наиболее выраженная перестройка регуляторных механизмов происходит в первые 3 су-

ток после операции. Активность ферментов, принимающих участие в ремоделировании костной ткани (КЩФ и ТрКФ) под влиянием экстремального фактора, каким является травма, сдвинута в сторону гиперкомпенсации, что является проявлением биохимической адаптации. Гомеостатические механизмы, которые вызывают изменения функции почек и костной ткани, направлены на поддержание постоянства состава крови, в частности, электролитов. Повышение КЩФ и ТрКФ в крови после остеосинтеза обусловлено вначале поступлением их из зоны перелома, из дегенерирующих остеоцитов и остеобластов, в последующем – из пролиферирующих остеогенных клеток. Наибольшее содержание коллагена костной ткани совпадает с высокой активностью КЩФ, участвующей в образовании фибриллярных белков и ядер минерализации в костной ткани.

С возрастом наблюдается торможение новообразования костной ткани, снижение функции остеобластов в формировании очагов минерализации, снижение остеогенетических потенций [7]. Применение ГБО в послеоперационном периоде стимулировало репаративные процессы, что нашло выражение в сокращении фазы ката-

болизма и более раннем наступлении фазы долговременной адаптации – анаболической. У больных I группы применение гипербарического кислорода благоприятно влияет на уровень целостного организма, стимулирует остеогенетическую дифференциацию остеобластов, активизирует биосинтетические процессы и белково-синтетическую функцию печени [3, 6].

Процессы депонирования кальция и фосфора в костях, их абсорбция в кишечнике и экскреция с мочой сбалансированы, и восстановление их уровня в крови является свидетельством отсутствия остеопоротического синдрома и остеомалиции. Изменение магния коррелирует с динамикой калия, хлорид-ион содержится в интерстициальной жидкости, определяет рН внутренней среды и влияет на обмен электролитов.

При изучении процессов регенерации обнаружилась четкая параллель между оптимальными

показателями минерального обмена и стадиями репаративного процесса. Ремоделирование является одним из звеньев адаптационной перестройки костной ткани и возникает под действием различного рода факторов: в данном случае – травмы. Начальный этап адаптационной реакции – ответ на прикладываемое напряжение, следующий этап – инициация адаптационного ответа в костном матриксе химическими факторами, а конкретно – вымыванием из кристалла гидроксиапатита Са, Mg и Рн, что сопровождалось повышением СИЭ и ИФ. Затем следует фаза физиологической регенерации, которая представлена ремоделированием и соответствует фазе долговременной адаптации. Характерными чертами являлись восстановление в сыворотке крови уровня минералов, нормализация соотношения костеобразования и резорбции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коррективный анализ биохимических данных показал, что применение ГБО в терапевтических дозах в раннем послеоперационном периоде положительно влияет на восстановление

минерального обмена и баланса между остеогенезом и резорбцией, активизирует метаболические процессы и способствует заживлению переломов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. Этапы и стадии восстановления динамического равновесия в организме при нарушении целостности длинных трубчатых костей // Травматол. ортопед. России. – 1995. – № 4. – С. 46 – 52.
2. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Л., 1973. – 209 с.
3. Ефунин С.Н. Руководство по гипербарической оксигенации. – М.: Медицина, 1986. – 416 с.
4. Клинико-лабораторная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата / К.С. Десятниченко, Л.С. Кузнецова, И.П. Гайдышев и др. // Современные методы диагностики. – Барнаул, 1999. – С. 202 – 204.
5. Корнилов Н.В., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в органах скелета. – СПб, 2001. – 293 с.
6. Нормализация остеопарии воздействием оксигенобаротерапии / С.С. Ткаченко, В.В. Руцкой, В.М. Тихилов, В.И. Вовченко // Вестн. хир. – 1988. – № 3. – С. 97 – 100.
7. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальция – фосфорного обмена // Клини. лаб. диагност. – 1998. – № 5. – С. 25 – 32.

Рукопись поступила 25.12.02.