

УДК 616.71–003.84:616.728.2

Л.В. Родионова, Л.А. Дмитриева, Е.Н. Тараненко, З.В. Кошкарёва

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ КОКСАРТРОЗОМ III–IV СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В ПРОЦЕССЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Описаны изменения Fe, общей и латентной железосвязывающей способности (ОЖСС, ЛЖСС), альбумина, хлоридов, неорганических фосфатов, магния, меди и цинка в сыворотке крови 39 больных с диспластическим коксартрозом в предоперационном периоде и в различные сроки после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Выявлено субклиническое снижение уровня сывороточного железа и увеличение концентрации неорганических фосфатов, меди и цинка. Предполагается, что коррекция латентного железодефицита и более интенсивная противовоспалительная терапия при лечении больных коксартрозом в до- и послеоперационном периодах может дать полезный клинический результат.

Ключевые слова: минеральный обмен, коксартроз

THE CHANGES OF MINERAL METABOLISM DATA IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS OF III–IV DEGREE

L.V. Rodionova, L.A. Dmitrieva, E.N. Taranenko, Z.V. Koshkareva

SC RRS ESSC SB RAMS (Irkutsk)

The changes of Fe, general iron-linking ability of transferring, latent iron-linking ability of transferring, albumin, chlorides, inorganic phosphates, magnesium, copper and zinc in the blood serum of 39 patients with dysontogenetic coxarthrosis during preoperative period and different periods after total hip replacement are described. The subclinic decrease of serum iron level and increase of inorganic phosphates, copper and zinc are revealed.

It is supposed, that the correction of delitescence iron deficiency and more intensive antiphlogistic therapy while treatment of patients with coxarthrosis in pre- and postoperative periods can give useful clinical effect.

Key words: mineral metabolism, coxarthrosis

ВВЕДЕНИЕ

Проблема минерального дисбаланса при костной патологии остается актуальной, поскольку большинство макро- и микроэлементов участвуют в процессах минерализации и/или входят в состав

костной ткани, участвуют в активации ферментов, процессах свертывания крови, в различных реакциях организма, связанных с изменением проницаемости мембран по отношению к ионам калия, натрия и кальция, участвуют в образовании мемб-

ранного потенциала, в запуске внутриклеточных процессов, таких как обмен веществ, рост, развитие, сокращение, деление и секреция, регенерация, обеспечивают перенос в клетке информации. В связи с этим целью работы явилось исследование показателей минерального обмена у больных с диспластическим коксартрозом III – IV степени тяжести в процессе оперативного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 39 больных с диспластическим коксартрозом III – IV степени тяжести 27 – 69 лет (средний возраст $48,2 \pm 2,8$ лет) до оперативного лечения и на 1 – 3, 7 – 10 и 14 – 21 сутки после операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС). В сыворотке крови определяли концентрацию Ca, P, Mg, Cl, Fe, общую и латентную железосвязывающую способность трансферрина и альбумин реагентами фирмы Human (Германия), а также содержание Cu и Zn тест-наборами фирмы Sentinel (США).

В качестве контрольных биохимических показателей нами были использованы результаты, полученные при обследовании 23 практически здоровых лиц (средний возраст $45,4 \pm 3,2$ лет) жителей г. Иркутска. Во время проведения наблюдений никто из доноров не предъявлял каких-либо жалоб и не имел в анамнезе хронической патологии.

В качестве средств измерения использовали полуавтоматический биохимический анализатор Humalyzer 2000 (Германия).

В целях повышения аналитической надежности результатов с каждой серией определений проводился внутрилабораторный контроль качества исследований согласно приказу МЗ РФ № 45 от 07.02.00 [6, 8, 10]. Для контроля правильности и воспроизводимости результатов использовали контрольные сыворотки Serodos и Serodos plus фирмы HUMAN (Германия).

Результаты выражали в виде $\bar{x} \pm s_x$, где $\bar{x}$ – среднее арифметическое выборки, s_x – стандартная ошибка среднего. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$. Статистический анализ и графическое изображение полученных данных выполнены с помощью программ СТАТИСТИКА 5.0 и EXEL с использованием однофакторного дисперсионного анализа, вычисления критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений, критериев Ньюмена-Кейлса, Тьюки и Даннета [1, 10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рисунке 1 наглядно показаны изменения концентрации изучаемых показателей минерального обмена в сыворотке крови больных с коксартрозом по сравнению со значениями контрольной группы: за 100 % принимали концентрацию изучаемых аналитов в контрольной группе, прирост или убыль концентрации в исследуемых группах больных выражали в процентах.

Исходный уровень сывороточного железа у больных до операции находился ниже контрольных величин и снижался в дальнейшем на 30 – 35 %, не приходя к исходному даже к моменту выписки больного (см. рис. 1).

Общая железосвязывающая способность трансферрина (ОЖСС) в дооперационном периоде значимо не отличалась от контроля, падая в ближайший послеоперационный период с тенденцией постепенного возвращения к исходным величинам. Снижение концентрации сывороточного железа не приводило к возрастанию ОЖСС, возможно из-за нарушения белкового синтеза или потери большого количества белка при операции, что косвенно подтверждается исследованиями альбумина: в те сроки, когда альбумин не отличается от контроля, ОЖСС приходит к исходным величинам и возрастает ЛЖСС, что свидетель-

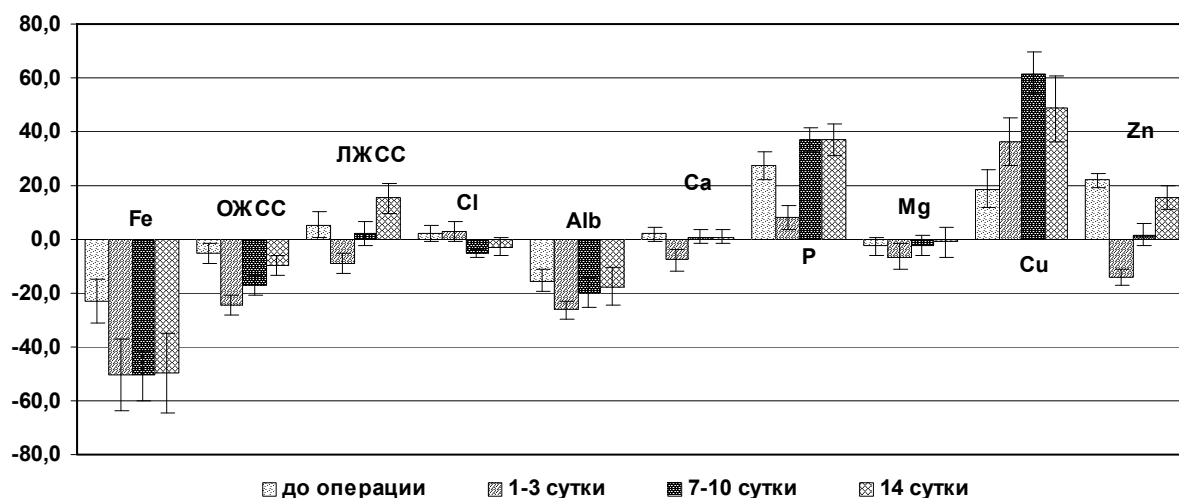


Рис. 1. Изменение показателей минерального обмена у больных коксартрозом в процессе оперативного лечения.

ствует о компенсаторной реакции организма в ответ на латентный дефицит железа.

Снижение ОЖСС сыворотки крови, может быть связано с истощением функциональных резервов (свой вклад может вносить нарушение белоксинтезирующей функции печени, ее токсическое поражение лекарственными препаратами, необходимость первоочередного синтеза ряда ферментов, а также большая потеря белка при кровопотере).

При анализе полученных данных можно предположить, что у обследованных больных как в до-, так и в послеоперационном периоде возможно изменение концентрации плазменного трансферрина, а, следовательно, и перераспределение железа в организме.

Содержание кальция в сыворотке крови имело тенденцию к убыванию только на 1–3 сутки, в остальные сроки значимо от контроля не отличаясь.

Исходно повышенный уровень неорганических фосфатов снижался на 1–3 сутки, затем возвращаясь к прежним значениям. Из данных литературы известно, что за гиперфосфатемией необходим клинический мониторинг, поскольку в результате происходит ингибирование α -гидроксилирования 25-гидроксиколекальциферола (витамина Д) в почках [2]. Это в свою очередь может вести к снижению синтеза кальцитриола и уменьшению всасывания кальция в кишечнике, что особенно нежелательно при регенерации костной ткани.

Однако с другой стороны фосфат может образовывать нерастворимые комплексы с кальцием, в результате чего происходит кальцификация и возникает относительная гипокальциемия. Паратиреоидный гормон усиливает проникновение кальция в клетки. Таким образом, несмотря на гипокальциемию, при гиперфосфатемии увеличивается поступление кальция и неорганического фосфора в клетки с образованием апатитов и их кальцификация [2]. В условиях регенерации костной ткани это, видимо, благоприятно. Возможно, данные изменения являются проявлением адаптивной реакции, направленной на осуществление репарации, хотя не исключено и возникновение «перекоса», когда физиологически завышенная концентрация фосфора препятствует всасыванию кальция в кишечнике, вытесняет анионы хлора и может способствовать прочим неблагоприятным сдвигам. Таким образом, можно предположить, что наиболее благоприятным в клиническом отношении является умеренная гиперфосфатемия с относительной гипокальциемией.

Кроме того, учитывая то, что фосфаты регулируют синтез 2,3-дифосфоглицерата, определяющего кислород-транспортную способность гемоглобина, можно предположить, что их увеличение у больных с коксартрозом носит компенсаторный характер в связи с нарушением обмена железа.

Для хлоридов и магния значимых изменений не выявлено.

Медь, как маркер острой фазы в дооперационном периоде превышала контрольные вели-

чины в среднем на 18 %, возрастая после операции и достигая максимума на 7–10 сутки, несколько снижаясь к выписке больных их стационара, не приближаясь, однако, к донорскому уровню.

Полученные нами данные не противоречили данным литературы, из которых известно, что часто при наличии воспаления отмечается неспецифическая гиперкупремия [3]. При различных патологических состояниях увеличение концентрации меди в крови связано с повышением уровня церулоплазмينا [7], а как известно, медь в сыворотке присутствует исключительно в форме, связанной с церулоплазмином (95 %) и альбумином (5 %). Церулоплазмин является мультифункциональным белком, обладающим активностью феррооксидазы, аминоксидазы и частично супероксиддисмутазы, участвующим в гомеостазе меди и играющим роль реактанта острой фазы в воспалительных процессах, защищающим липидные мембраны от перекисного окисления [9].

Исходно повышенный уровень цинка резко падал после ТЭТС, затем постепенно возвращаясь к исходным величинам, достигая их к 14–21 суткам. Если принять во внимание, что высокие концентрации цинка селективно ингибируют апоптоз [4, 5], то нельзя исключить того, что у больных коксартрозом в дооперационном периоде и на 14–21 сутки после ТЭТС создаются условия, способствующие подавлению процессов апоптоза.

ВЫВОДЫ

1. Для больных с диспластическим коксартрозом III–IV степени в дооперационном периоде характерно латентное снижение уровня сывороточного железа и увеличение концентрации неорганических фосфатов, меди и цинка.

2. После тотального эндопротезирования тазобедренного сустава за счет уменьшения общего количества белка снижается уровень ОЖСС, усугубляется дефицит сывороточного железа и выраженность гиперкупремии.

3. Коррекция латентного железодефицита и более интенсивная противовоспалительная терапия при лечении больных коксартрозом в до- и послеоперационном периодах может дать полезный клинический результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
2. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена минералов и заболеваний костей. Нарушения метаболизма кальция, фосфора и магния: В помощь практическому врачу / В.В. Долгов, И.П. Ермакова // Остеопороз и остеопатии. — 2000. — № 3. — С. 15–18.
3. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей / В.В. Долгов, В. Морозова, Р. Марцишевская и др. — М.: «Лабинформ», «Центр», 1995. — 224 с.
4. Коршунов А.М. Программированная смерть клеток (апоптоз) / А.М. Коршунов, И.С. Преобра-

женский // Неврологический журнал. — 1998. — № 1. — <http://www.compaq.viniti.ru/biolweb/nevrol/nevr9801> (5 дек. 2001)

5. Кудрин А.В. Роль микроэлементов в регуляции апоптоза / А.В. Кудрин, А.А. Жаворонков // Успехи современной биологии. — 1998. — Т. 118, Вып. 5. — С. 623–629.

6. Лабораторная служба. Нормативные документы по аккредитации КДЛ ЛПУ: Сб. документов. — М.: Изд-во Московского отделения РАМН, 2001. — 344 с.

7. Лившиц В.М. Биохимические анализы в клинике: Справочник / В.М. Лившиц, В.И. Сидельникова. — М.: МИА, 1998. — 303 с.

8. Меньшиков В.В. Обеспечение качества лабораторных исследований. Преаналитический этап / В.В. Меньшиков. — М.: Лабинформ, 1999. — 318 с.

9. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. — М.: Медицина, 2000. — 544 с.

10. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 256 с.

11. Управление качеством клинических лабораторных исследований: Нормативные документы / Под ред. проф. В.В. Меньшикова. — М.: Лабпресс, 2000. — 152 с.