
Раздел II

СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

**СИСТЕМНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОГО ГЕМОЛИЗАТА.
ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

А.К. Арендаренко, А.О. Гаврилов, М.Л. Королев

Научно-исследовательский комплекс хирургии крови РАМН,

г. Москва, Россия

Подольская городская клиническая больница, г. Подольск, Россия

Клинические проявления эндогенной токсемии хорошо известны и характеризуются нарушением основных функций организма, проявляющихся выраженными нарушениями гомеостаза. Однако до сих пор нельзя чётко определить исходы и возможные варианты течения токсического процесса.

Основной причиной возникновения эндотоксемии является избыточное накопление в организме больного продуктов нарушенного метаболизма, в результате чего биологическая активность жидких сред значительно изменяется [4].

В последние годы опубликованы многочисленные работы, отражающие результаты исследований специфических особенностей внеклеточных биологических жидкостей человека в норме и при самой различной патологии методом клиновидной дегидратации, который разработан отечественными учеными В.Н. Шабалиным и С.Н. Шатохиной [12]. Этот метод позволяет осуществлять изучение системной организации жидких структур организма, как в норме, так и при разнообразных критических состояниях. Ранее, по морфологической картине сыворотки крови, были определены маркеры хронической эндогенной интоксикации, представленные в виде «двойной» фации и «токсических бляшек» [5, 11, 12, 13]. Однако маркер острой токсемии до настоящего времени не выявлен.

Современные представления о молекулярных механизмах развития эндогенной интоксикации базируются на признании ведущей роли мембранодеструктивных процессов [8]. Эндотоксины, поступающие в кровь, способны вступать в легко обратимые связи со встроенными в мембраны молекулами, изменяя их проницаемость и структуру. Так, в частности, известно, что мембраны эритроцитов связывают эндотоксины плазмы крови [1, 2, 3, 6, 7, 9, 10], принимая непосредственное и активное участие в процессах эндогенной детоксикации. Учитывая этот феномен, мы предположили, что содержимое эритроцитов при эндотоксемии должно неизбежно изменяться, и изучение внутриклеточной жидкости эритроцита позволит получить качественно новую информацию. Кроме того, работ, посвященных изучению морфологической картины внутриклеточной жидкости, в доступной нам литературе не встретилось.

Материалом для нашего исследования был выбран эритроцитарный гемолизат (ЭГ), состоящий из внутриклеточной жидкости эритроцитов и их лизированных мембран. Нами впервые изучено структуропостроение ЭГ методом клиновидной дегидратации биологических жидкостей.

Нами обследован ЭГ 129 больных, госпитализированных с признаками острой эндотоксемии различной этиологии, из них 49 больных (37,98%) были госпитализированы в состоянии травматического шока, 9 (6,97%) – в коматозном состоянии, обусловленном острой наркотической интоксикацией, 19 (14,72%) – в состоянии алкогольной комы (острая алкогольная интоксикация) и 52 (40,31%) – с тяжелыми травматическими повреждениями без проявления травматического шока.

При исследовании морфологической картины фаций ЭГ нами были выявлены два основных типа системной организации (рис.1): тип А – белково-солевой (в центральной зоне определялись структуры минеральных веществ), тип Б – белковый (вся фация представлена структурами органического происхождения). В фациях ЭГ обоих типов определялись широкие трещины, которые могли располагаться радиально, в виде аркад или трехлучевых трещин. Внутреннее пространство трещин было свободным, без наличия каких-либо включений.

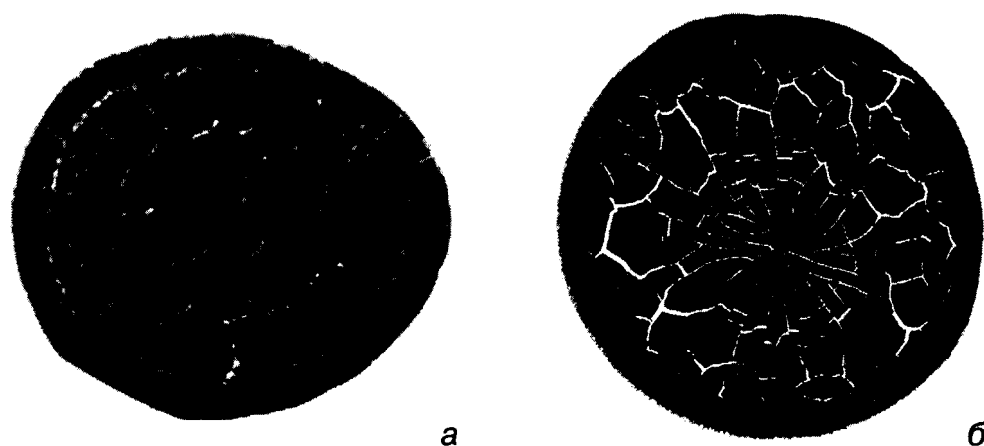


Рис. 1. Типы фаций эритроцитарного гемолизата: а) тип А (белково-солевой); б) тип Б (белковый). Ув. 15.

Изучая морфологическую картину фаций ЭГ больных различных возрастных и половых групп с тяжелыми травматическими повреждениями в состоянии шока (политравматические повреждения, ЧМТ, тяжелые переломы конечностей), мы отметили наличие особой аморфизированной субстанции, которая заполняла пространство внутри трещин (рис. 2).

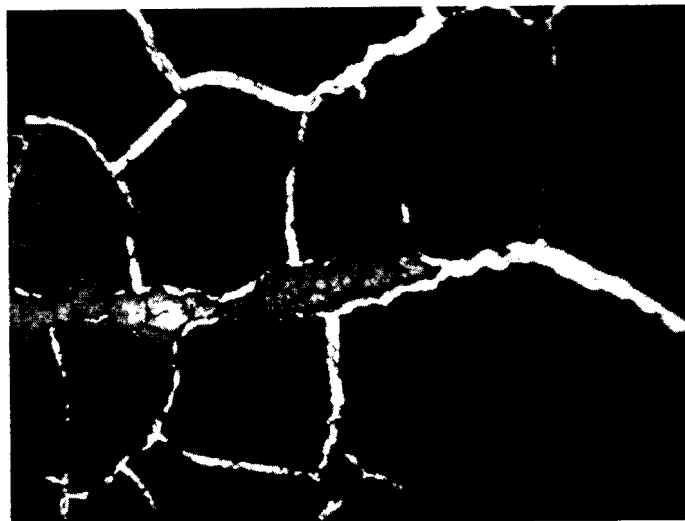


Рис. 2. Фрагмент фации эритроцитарного гемолизата больного с травматическим шоком. Стрелкой указана аморфная субстанция в просвете трещины. Ув. 160.

Прицельное исследование содержимого трещин в фациях ЭГ здоровых лиц, а также больных с травматической болезнью без проявлений шока, показало отсутствие в них каких-либо включений.

Органический характер выявленной аморфной субстанции был объективно доказан методом рентгеноспектрального микроанализа (РСМА). Морфологию изучаемого объекта исследовали в обратно-рассеянных электронах. Установлено, что элементов, входящих в состав органических соединений, – **C**(62,7), **N**(6,25), **O**(19,65), **S**(0,51), **P**(0,22) – 89,33 масс%, а входящих в состав неорганических соединений **Cl**(1,41), **Na**(0,43), **K**(1,93), **Fe**(2,05), **Ca**(0,74) – 6,56 масс%, что свидетельствовало о том, что эта субстанция образована, в основном, органическим веществом с включениями минеральных компонентов.

Предполагая, что аморфизированная субстанция внутри трещин ЭГ может служить маркером острой интоксикации, мы провели аналогичные исследования у больных, госпитализированных с клиникой острой алкогольной и наркотической интоксикации, находящихся в коматозном состоянии. Во всех исследуемых образцах ЭГ подобная аморфная субстанция в трещинах центральной зоны фаций имела место. Наиболее выраженные изменения в фациях ЭГ отмечались у больных с травматическим шоком, менее выраженные – у больных с острой наркотической и алкогольной интоксикацией.

Установлено, что аморфная субстанция в просвете трещин фаций ЭГ сохраняется в течение длительного времени (по нашим наблюдениям, – до 20 суток). По мере проведения противошоковой дезинтоксикационной терапии и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию гомеостаза, количество трещин с аморфной субстанцией значительно уменьшается, что свидетельствует о скрытых пролонгированных нарушениях гомеостаза, которые сохраняют-

ся даже при нормализации биохимических показателей (билирубин, креатинин, мочеви́на, общий белок, глюкоза, калий, натрий) и показателей периферической крови.

Таким образом, при изучении морфологической картины внутриклеточной жидкости эритроцитов (эритроцитарного гемолизата) у больных с острой токсемией различной этиологии впервые обнаружен маркер острой интоксикации, представленный аморфной субстанцией органического происхождения, локализованной в трещинах фаций. Количество трещин с этой субстанцией свидетельствует об истинной тяжести состояния больного, а визуально наблюдаемая динамика обратного развития патологического процесса – о постепенном восстановлении физиологических параметров гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Векслер Н.Ю., Бояринов Г.А., Макаров Н.А. и др. // РМЖ. – 2004. – № 4. – С. 14-16.
2. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П., Габриэлян Н.И. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии // Анест. и реаниматол. – 1987. – № 2. – С. 37-42.
3. Гончар-Зайкин А.П., Гончар-Зайкина Г.М. // Актуальные вопросы военной и практической медицины / Сб. тез. научно-практич. конфер. врачей Приволжского военного округа. – Оренбург. – 2000. – С. 157-159.
4. Еськов А.П., Каюмов Р.И., Соколов А.Е. и др. // Вестн. хир. – 2003. – № 4. – С. 76-79.
5. Завьялов В.М. Морфология сыворотки крови в диагностике и оценке эффективности лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
6. Кленова Н.А. Фатенков О.В. // Клин. лаб. дело. – 2004. – № 6. – С. 32-34.
7. Лещенко Н.А., Гутникова А.Р. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в хирургии. – Ташкент. – 1984. – С. 88.
8. Лукьянчук В.Д., Мищенко Е.М., Коробков А.А., Болгов Д.М. Основы патогенеза и подходы к фармакотерапии синдрома длительного раздавливания // Метод. рекоменд. – Луганск, – 2001. – 26 с.
9. Остапенко В.А., Стрелко В.В. Моисеев А.Н. // Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в хирургии. – Ташкент. – 1984. – С. 109-110.
10. Смирнов И.Ю., Левин В.Н., Здюмаева Н.П. // Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 11. – С. 42-45.
11. Суровикина М.С., Шатохина С.Н., Суровикин В.А. и др. // Морфология биологических жидкостей в диагностике и контроле эффективности лечения / Сб. науч. трудов 2-й Всероссийской научно-практич. конфер. – М., – 2001. – С. 18-20.
12. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. – М., 2001. – С. 93-122.
13. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфологические изменения в биологических жидкостях при старении организма // Сб. науч. трудов 2-й Всероссийской научно-практич. конфер. – М., 2001. – С. 3, 47-49.