



УДК 616.716.4-001.5:612.12

А.Н. Семенова, А.А. Дутов, И.С. Пинелис

ВЛИЯНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО МЕТОДА ФИКСАЦИИ ОТЛОМКОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

*Читинская государственная медицинская академия,
672090, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-35-43-24, e-mail: pochta@chitgma.ru, г. Чита*

Резюме

Для оценки состояния метаболизма костной ткани до и после традиционного лечения проведено лабораторное исследование клинических показателей у 60 пациентов с переломом нижней челюсти. Обнаружены существенные сдвиги биохимических показателей при травме, которые зависят от срока, прошедшего с момента травмы и наличия развившихся воспалительных осложнений. К моменту выписки из стационара повышается степень резорбции костной ткани. Традиционное лечение не способствует восстановлению уровня биохимических показателей.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, метаболизм костной ткани, шинирование, маркер резорбции костной ткани (гидроксипролин), ионный состав крови, маркер энергетического метаболизма.

A.N. Semenova, A.A. Dutov, I.S. Pinelis

EFFECT OF ORTHOPEDIC FIXATION OF THE MANDIBLE FRACTURE FRAGMENTS ON THE CHANGING BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BONE METABOLISM

Chita state medical academy, Chita

Summary

We estimated the condition of metabolism of a bone in 60 patients before and after traditional treatment methods. We studied clinical laboratory parameters of 60 patients with a fracture of the mandible. The significant changes of biochemical parameters were found. These changes are correlated with the period of time after the injury and the presence of inflammatory complications. The intensity of bone resorption increased by the time of discharge from a hospital. Traditional treatment did not show restoration of the indicators of mineral bone metabolism.

Key words: mandible fractures, bone metabolism, splintage, marker of bone resorption (hydroxyproline), the ionic composition of the blood, a marker of energy metabolism.

Несмотря на постоянное совершенствование методов лечения переломов нижней челюсти, сроки иммобилизации и временной нетрудоспособности не сокращаются, а частота воспалительных осложнений остается высокой, что значительно ухудшает исходы травмы [5, 7, 11, 12]. Исследования последних десятилетий внесли весомый вклад в раскрытие механизмов репаративных процессов при травме [8, 10, 13]. Между тем, динамика показателей метаболизма костной ткани у больных с переломами нижней челюсти в зависимости от срока оказания специализированной помощи, вида иммобилизации, наличия воспалительных осложнений практически не изучалась.

Цель исследования – изучить изменение биохимических показателей метаболизма костной ткани в крови у больных с переломом нижней челюсти при ортопедическом методе иммобилизации костных отломков.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 60 мужчин с переломом нижней челюсти в возрасте от 18 до 40 лет. Все они были распределены на 3 группы. В первую вошло 29 человек, госпитализированных впервые трое суток после травмы, без осложнений. Во вторую – 17 пациентов, поступивших на 4-10-е сутки после травмы. Третью составили 14 пострадавших с воспалительными осложнениями в зоне перелома нижней челюсти.

Контролем служили данные лабораторного исследования, проведенные у 22 здоровых мужчин в возрасте от 19 до 37 лет.

Клинические методы включали опрос (сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни), обследование челюстно-лицевой области и полости рта, определение подвижности отломков, величины инфильтрата и отека, состояния зубов в линии перелома, оценка воспалительной реакции слизистой оболочки в месте перелома и др.

Для лучевой диагностики зоны перелома и оценки процесса регенерации костной ткани проводили стандартное рентгенологическое исследование нижней челюсти (обзорная, прицельная рентгенография, ортопантомография). Визиографию осуществляли на аппарате Trophy RVG4 с программным обеспечением Trophy Windows 5.0.

Показатели минерального обмена у больных оценивали по содержанию в крови общего кальция (общий Ca), фосфатов (общий PO_4^{2-}) с помощью прибора Synchron clinical system CX9Pro. На газовом анализаторе ABL 800 flex определяли концентрацию следующих показателей: ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , лактат (Lac), глюкоза (Глк). Соотношение концентраций лактата и глюкозы – маркеров энергетического метаболизма вычисляли математически по формуле $\text{СЛГ} = \text{C}_{\text{Lac}} / \text{C}_{\text{Глк}}$. Уровень пролина и 4-гидроксипролина в плазме крови определяли ВЭЖХ методом [4] на жидкостном хроматографе с использованием флуориметрической детекции (Shimadzu, Япония). Все наблюдения выполняли в день госпитализации и перед выпиской из стационара.

При поступлении больным проводили традиционный лечебный комплекс, который включал местное воздействие на ткани в зоне перелома: репозицию и иммобилизацию отломков назубными шинами Тигерштеда, промывание антисептиками щели между отломками, блокаду тканей в области повреждения раствором антибиотика, вскрытие гнойников по показаниям. Кроме того, назначали общую терапию (1 мл 30 % раствора линкомицина в/м 3 раза в день № 7, 0,01 кларидола per os № 7, ненаркотические анальгетики при болях, 0,5 парацетомола 3 раза в день per os, 200,0 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и метрогила внутривенно капельно по показаниям).

Все исследования у здоровых и больных людей выполнены с их информированного согласия и соответствуют этическим принципам, предъявляемым Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи пакета программ Biostat 2009 Professional 5.8.4. Нормальность распределения количественных признаков проверялась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (25-й; 75-й). Парное межгрупповое сравнение показателей производили по U-критерию Манна-Уитни. Для оценки результативности лечения (одна группа до и после лечения) применялся критерий Уилкоксона. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

У больных всех исследуемых групп при поступлении в стационар выявлено повышение лактата, СЛГ и пролина, а также снижение концентрации общего

фосфора (таблица). У лиц, поступивших в поздние сроки после травмы, кроме того отмечено снижение содержания ионизированного кальция и натрия, а концентрация калия была повышенной по сравнению со здоровыми людьми. При развитии воспалительных осложнений у пострадавших, помимо вышеуказанных изменений происходило уменьшение содержания хлоридов крови, а уровень калия значительно превышал норму. Концентрация общего кальция крови незначительно отличалась от таковой у здоровых людей.

У мужчин, госпитализированных в поздние сроки уровень натрия и кальция, был ниже, чем у больных, поступивших в первые трое суток после травмы. У больных с воспалительными осложнениями в области перелома нижней челюсти был значительно повышен уровень калия. При сравнении показателей больных, имевших воспалительные осложнения с таковыми у лиц, поступивших в поздние сроки, установлено, что у них уровень лактата, ионов калия и кальция значительно выше, а хлоридов – ниже.

После традиционной терапии во всех группах обследованных больных изменения в содержании фосфатов, лактата, СЛГ и пролина не выявлены, но продолжалось повышение уровня ионизированного калия. Кроме того, у больных 1-й группы значительно снижалось содержание глюкозы. У мужчин, поступивших в поздние сроки, уменьшалась концентрация ионизированного кальция и натрия, а у лиц с воспалительными осложнениями повышалось содержание общего кальция.

При выписке из стационара больных, госпитализированных на 1-3 сутки после травмы, уровень гидроксипролина был достоверно повышен по сравнению со здоровыми людьми. У лиц, поступивших в поздние сроки, цифровые значения всех изучаемых показателей практически оставались без изменений.

У больных с переломом нижней челюсти, осложненным воспалительным процессом, после проведенного лечения гнойно-воспалительных осложнений отмечена тенденция к нормализации уровня фосфатов и общего кальция в крови. Концентрация ионизированного хлора полностью восстановилась. Уровень гидроксипролина снизился до уровня ниже, чем средние показатели у здоровых людей. Кроме того, к этому времени значительно увеличилось содержание ионизированного калия и натрия в крови. Уровень ионизированного кальция в этой группе был самым высоким по сравнению с цифровыми значениями нормы и других групп.

Концентрация пролина во всех группах была значительно повышенной. Проводимая общая и местная терапия не оказывала существенного влияния на этот показатель.

Известно, что около $1/4$ аминокислотных остатков коллагена составляют пролин или 4-гидроксипролин [2]. Диета больных – первый челюстной стол – не предполагает пищи, богатой пролином, поэтому алиментарный путь повышения его концентрации можно исключить. Возможно, что пролин повышается вследствие разрушения коллагена. Учитывая, что половина всего количества коллагена находится у человека в костной ткани, где его метаболизм происходит быстрее, можно предположить, что уровень пролина может свидетельствовать об активности процессов резорбции костной ткани.

Изменение биохимических показателей метаболизма костной ткани у больных с переломом нижней челюсти, леченых ортопедическим методом (Ме (25-й;75-й))

Показатели	Здоровые люди	Больные, поступившие в 1-3-е сутки после травмы (n=29)		Больные, поступившие на 4-10-е сутки после травмы (n=17)		Больные с воспалительными осложнениями (n=14)	
		до	после	до	после	до	после
Общий Са, ммоль/л	2,2 (2,2; 2,4)	2,4 (2,3; 2,5)	2,4 (2,2; 2,4)	2,4 (2,3; 2,4)	2,4 (2,3; 2,5)	2,4 (2,3; 2,5)	2,4 (2,4; 2,5) p=0,05
Общий PO ₄ ²⁻ , ммоль/л	1,7 (1,5; 2,0)	1,3 (1,1; 1,4) p<0,0001	1,3 (1,1; 1,3) p<0,0001	1,3 (1,1; 1,4) p<0,0001	1,3 (1,2; 1,5) p=0,006	1,3 (1,2; 1,4) p<0,0001	1,4 (1,2; 1,6) p=0,02
Na ⁺ , ммоль/л	140 (139; 141)	139 (137; 142)	140 (138; 148)	136 (133; 138) p=0,009 p ₂ =0,05	136 (134; 139) p=0,04 p ₄ =0,02	141 (138; 145)	143 (139; 143) p ₃ =0,03
K ⁺ , ммоль/л	3,7 (3,6; 4,2)	4,0 (3,8; 4,6)	4,4 (4,1; 4,8) p=0,007	4,2 (3,9; 4,4)	4,7 (4,1; 5,2) p=0,009	4,4 (4,2; 5,1) p=0,007 p ₂ =0,02 p ₃ =0,01	4,6 (4,2; 4,8) p=0,03
Ca ²⁺ , ммоль/л	1,19 (1,18; 1,22)	1,19 (1,15; 1,34)	1,20 (1,17; 1,49)	1,15 (1,1; 1,16) p=0,002 p ₂ =0,05	1,09 (1,06; 1,17) p=0,02 p ₄ =0,01	1,21 (1,20; 1,27) p ₃ =0,002	1,21 (1,19; 1,23) p ₅ =0,02
ГЛК, ммоль/л	4,5 (4,6; 5,3)	4,5 (3,9; 4,7)	4,2 (3,7; 4,7) p=0,04	4,7 (4,1; 4,8)	4,4 (4,2; 4,7)	4,8 (4,0; 5,3)	4,7 (4,5; 5,2)
Лас, ммоль/л	1,8 (0,9; 2,1)	3,7 (3,2; 4,3) p<0,0001	3,9 (2,9; 6,2) p<0,0001	3,5 (2,5; 3,7) p<0,0001	3,7 (3,1; 3,9) p<0,0001	4,5 (3,4; 5,2) p<0,0001 p ₃ =0,03	3,7 (3,6; 6,0) p=0,002
СЛГ	0,40 (0,14; 0,52)	0,89 (0,67; 1,13) p<0,0001	0,92 (0,65; 1,56) p=0,001	0,74 (0,50; 0,98) p=0,003	0,79 (0,67; 1,00) p<0,0001 p ₁ =0,046	0,95 (0,68; 1,29) p<0,0001	0,79 (0,75; 1,17) p=0,002
Cl ⁻ , ммоль/л	107 (106; 108)	105 (104; 107) p=0,04	106 (105; 107)	108 (105; 109)	108 (106; 112)	103 (103; 105) p=0,004 p ₃ =0,04	107 (104; 109) p ₁ <0,05
Pго, мкг/мл	16,7 (13,8; 19,8)	26,5 (23,5; 28,9) p<0,0001	26,0 (20,8; 27,5) p<0,0001	21,1 (15,5; 25,7) p=0,05	21,3 (18,7; 26,1) p=0,03	21,4 (19,8; 23,9) p=0,01	24,1 (19,0; 28,6) p=0,05
4-ОН-Рго, мкг/мл	1,42 (1,15; 1,67)	1,25 (0,98; 1,50)	1,70 (1,38; 2,60) p<0,02	1,34 (0,94; 2,03)	1,51 (1,21; 2,03)	1,60 (1,14; 2,34)	1,35 (0,92; 1,74) p ₁ <0,05

Примечание. n – количество пациентов; p – статистически значимые различия с показателями здоровых людей; p₁ – статистически значимые различия с показателями больных до и после лечения, p₂ – статистически значимые различия с показателями больных до лечения, поступивших в ранние сроки, p₃ – статистически значимые различия с показателями больных до лечения, поступивших в поздние сроки, p₄ – статистически значимые различия с показателями больных после лечения, поступивших в ранние сроки, p₅ – статистически значимые различия с показателями больных после лечения, поступивших в поздние сроки.

Снижение уровня фосфатов у больных указывает на угнетение процесса минерализации [14].

Повышение уровня ионизированного кальция свидетельствует о выходе минералов из депо, а снижение его, напротив, об активном использовании при минерализации костной ткани [1]. Концентрация ионизированного кальция при поступлении и на протяжении периода госпитализации у больных 2-й группы была значительно сниженной, хотя на фоне ингибированной фосфатами минерализации дает повод предполагать, что кальций либо выводится из организма, либо депонируется вне костной ткани, либо теория об ингибировании минерализации низким уровнем фосфата не верна.

Повышение уровня гидроксипролина при выписке из стационара больных, госпитализированных в ранние сроки после травмы, свидетельствует о деградации коллагена, и, следовательно, о резорбции костной ткани в проксимальных частях отломков [9].

До и после лечения у больных всех групп содержание лактата было значительно повышенным. Наиболее высокий уровень отмечен у больных с наличием воспалительных осложнений. Как известно, увеличение концентрации лактата является проявлением раз-

вивающейся ишемии [15]. Динамика СЛГ отражает степень метаболизма глюкозы и преобладание продукции лактата, повышающегося при ишемии, тканевой гипоксии и гипергликолизе.

Снижение уровня хлоридов после травмы и при развитии воспалительных осложнений, которое ликвидируется в процессе лечения, можно объяснить, как ответную реакцию организма на повреждение [3, 6].

Выводы

Таким образом, представленные факты свидетельствуют о том, что у больных с переломом нижней челюсти отмечены существенные сдвиги биохимических показателей метаболизма костной ткани. В частности, повышение уровня маркера резорбции костной ткани (гидроксипролин), маркера энергетического метаболизма (соотношение лактат/глюкоза), снижение уровня кальция и фосфатов. Однако эти изменения не всегда однозначны и находятся в прямой зависимости от времени, прошедшего от момента травмы и наличия воспалительных осложнений. Традиционная терапия не улучшает показателей и, следовательно, требуется дополнительная медикаментозная коррекция.

1. Беляева А.В., Рожинская Л.Я. Лечение гиперкальциемии и гиперкальциемического криза // Consilium Medicum. – Т. 8. – № 9. – 2006 <http://www.consilium-medicum.com/article/14921> (29.02.2013).
2. Биохимия: учеб. для вузов / под ред. Е.С. Северина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – С. 56–59.
3. Гребнева О.Л., Ковинька М.А., Силантьева Т.А. и др. Экспериментальная модель для изучения процессов репаративного остеогенеза // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2011. – Т. 26. – № 1. – С. 135–139.
4. Дутов А.А., Никитин Д.А., Мищенко М.Н. и др. ВЭЖХ-анализ пролина и 4-гидроксипролина в биологических жидкостях // Сорбционные и хроматографические процессы. – 2013. – Т. 13. – № 2. – С. 43–49.
5. Ерокина Н.Л. Современные методы обследования и обоснование патогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с переломами нижней челюсти: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 2009. – 24 с.
6. Никонова Т.А., Довгаль Д.А., Хохлова О.И. и др. Особенности минерального обмена у детей с патологией опорно-двигательного аппарата // Политравма. – 2010, № 2. – С. 52–54.
7. Пинелис И., Понуровская Е., Орагвелидзе М. Применение препарата Неоселен в стоматологии: монография. – Saarbrücken, Germany : LAP Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG. – 2011. – 180 с.
8. Пинелис И.С., Понуровская Е.А. Современные сведения о роли процессов липопероксидации в регенерации челюстных костей // Заб. мед. вестник. – 2009, № 1. – С. 35–39.
9. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз: монография. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект». – 2000. – С. 350.
10. Тельных Р.Ю. Использование биологически активных препаратов в профилактике осложнений при лечении больных с открытыми травматическими переломами нижней челюсти // Стоматология. – 2008, № 4. – С. 56–58.
11. Adamo A.K. Initial Evaluation and Management of Maxillofacial Injuries // Medscape Drugs, Disease and Procedures. – regime of access : <http://emedicine.medscape.com/article/434875-overview> (Jun 19, 2012).
12. Gordon P.E., Lawler M.E., Kaban L.B., et al. Mandibular fracture severity and patient health status are associated with postoperative inflammatory complications // J Oral Maxillofac Surg. – 2011. – Vol. 69. – № 8. – P. 2191–2197.
13. Lukošiusas A., Kubilius R., Sabalys G., et al. An analysis of etiological factors for traumatic mandibular osteomyelitis // Medicina (Kaunas). – 2011. – Vol. 47. – № 7. – P. 380–385.
14. Pettifor J.M., Ross P., Wang J., et al. Rickets in children of rural origin in South Africa: a comparison between rural and urban communities // J. Pediatr. – 1978. – Vol. 92. – P. 320–324.
15. Hlatky R., Valadka A.B., Goodman J.C., et al. Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis // J Neurotrauma. – 2004. – Vol. 21. – № 7. – P. 894–906.

Координаты для связи с авторами: Семенова Анастасия Николаевна – аспирант кафедры хирургической стоматологии ЧГМА, тел. +7-924-278-60-65, e-mail: semenova2n@mail.ru; Дутов Алексей Александрович – д-р мед. наук, старший научный сотрудник ЧГМА, тел. +7-914-455-81-59, e-mail: dutovaa@yandex.ru; Пинелис Иосиф Семенович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой хирургической стоматологии ЧГМА, тел. +7-914-520-0-178, e-mail: pinelis1@mail.ru.



УДК 616.-31

Ю.В. Кухаренко, Е.С. Попова

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

*Читинская государственная медицинская академия,
672090, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-35-43-24, e-mail: pochta@chitgma.ru, г. Чита*

Резюме

Проблема скученного положения зубов в практике врача ортодонта является наиболее актуальной, вследствие высокой распространенности. При этом скученное положение зубов часто приводит к нарушениям в сосудах пародонта.