

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В УМОВАХ ПОЛІТРАВМИ

©Д. В. Козак

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

РЕЗЮМЕ. Розроблена модель політравми супроводжується суттєвим збільшенням вмісту у крові фракцій молекул середньої маси (254 і 280 нм) та еритроцитарного індексу інтоксикації, максимум яких настає на 3 добу з моменту травмування. Підвищення рівня маркерів запалення в динаміці політравми має двофазовий характер з другим, меншим за амплітудою, піком на 21 добу після травмування. До 28 доби вміст фракцій молекул середньої маси залишається вищим від рівня контролю, що вказує на тривалість віддаленого періоду травматичної хвороби.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: політравма, посттравматичний період, ендогенна інтоксикація.

Вступ. Ендогенна інтоксикація – стабільний супутник тяжкої травми. Накопичення ендотоксинів зумовлене безпосереднім ураженням тканин, порушенням функції органів виділення та системною відповіддю організму на накопичення медіаторів запалення [1, 2].

Ендотоксикоз відіграє одну із ключових ролей у патогенезі тяжкої травми. Основними його механізмами є порушення метаболізму з накопиченням недоокиснених продуктів, посилення цитолітичних процесів, вихід в екстрацелюлярний простір протеолітичних ферментів лізосом, що замикає хибне коло і сприяє ще більшому ендотоксикозу [3, 4].

Разом з тим, в організмі виникає комплекс адаптаційно-компенсаторних реакцій саногенного характеру, які можна прослідкувати в динаміці періодів травматичної хвороби: гострої реакції на травму, ранніх проявів та віддаленого періоду [5].

Мета роботи: дослідити рівень ендогенної інтоксикації в динаміці періодів травматичної хвороби.

Матеріал і методи дослідження. В експериментах використано 96 нелінійних білих щурів-самців масою 180–200 г. Тварин поділили на 2 групи: першу контрольну (20 особин) та другу – дослідну – 76 особин. В умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму за розробленою моделлю [6]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання у ранній період травматичної хвороби (через 2 год, 1, 3, 7 діб) та пізній період (14, 21 і 28 діб) після моделювання політравми (рис. 1). У крові визначали вміст маркерів ендогенної інтоксикації – молекул середньої маси (МСМ) фракцій, які визначали при довжині хвилі 254 і 280 нм [7], та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ) [8]. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювали з використанням критерію Стьюдента.

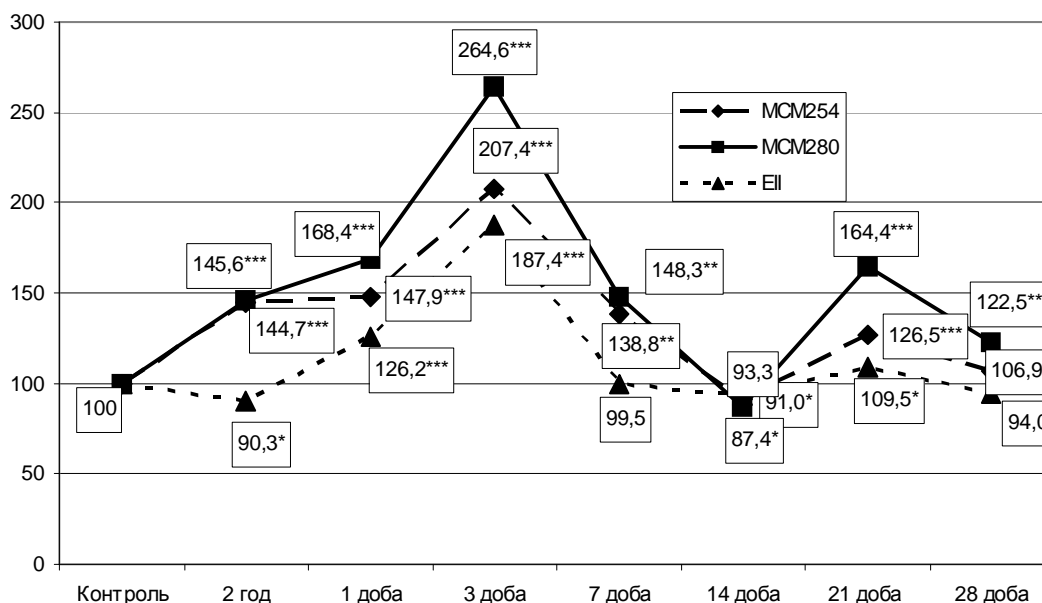


Рис. 1. Динаміка показників ендогенної інтоксикації в мовах політравми (у відсотках до рівня контролю). Примітка (* – достовірність відмінностей абсолютних величин стосовно контрольної групи; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

Результати й обговорення. Як видно з рисунка 1, у відповідь на політравму вже з першої години посттравматичного періоду відмічалось істотне зростання продуктів ендогенної інтоксикації, насамперед МСМ: фракції 254 нм – на 44,7 %, фракції 280 нм – на 45,6 % ($p < 0,001$). Величина ЕІІ, навпаки, в цей термін статистично достовірно знижувалась ($p < 0,05$). На першу добу спостерігалось зростання фракції МСМ₂₈₀ та ЕІІ із стабільним рівнем фракції МСМ₂₅₄. На третю добу досліджувані показники досягали максимального рівня: вміст у крові МСМ₂₈₀ збільшувався у 2,6 раза ($p < 0,001$), МСМ₂₅₄ – у 2,1 раза ($p < 0,001$), ЕІІ – на 87,4 % ($p < 0,001$).

В подальшому спостерігалось істотне зниження маркерів ендогенної інтоксикації, яке на 14 добу за вмістом у крові фракції МСМ₂₈₀ ставало статистично достовірно нижчим, ніж у контролі (на 12,6 %, $p < 0,05$), а за величинами фракції МСМ₂₅₄ та ЕІІ досягало рівня контролю ($p > 0,05$).

Привертає увагу той факт, що на 21 добу наставало повторне підвищення досліджуваних показників. Так, вміст у крові фракції МСМ₂₈₀ перевищував контрольний рівень на 64,4 % ($p < 0,001$), фракції МСМ₂₅₄ – на 26,5 % ($p < 0,001$), ЕІІ – на 9,5 % ($p < 0,05$). У подальшому – на 28 добу – досліджувані показники знижувались. Величина ЕІІ досягала контрольного рівня ($p > 0,05$), проте вміст у крові фракцій МСМ продовжував залишатися підвищеним стосовно контролю: МСМ₂₈₀ – на 22,5 % ($p < 0,05$), МСМ₂₅₄ – на 6,9 % ($p < 0,05$).

Таким чином, ендотоксикоз істотно зростає в умовах запропонованої нами моделі політравми вже через 2 год після ураження, насамперед за рахунок підвищення у крові вмісту фракцій МСМ.

Подібні відхилення відмічалися й іншими авторами [9]. Зниження в цей термін спостереження величини ЕІІ, очевидно, зумовлене особливостями розробленої нами моделі, а саме компонента кровотечі зі стегової вени (20-25 % ОЦК). Зменшення кількості еритроцитів, очевидно й відобразилось у величині цього показника. Найбільш критичним періодом експериментальної політравми, як показали наші дослідження, є 3 доба. В цей період також відмічається й найбільша загибель серед піддослідних тварин. Слід відмітити, що даний термін збігається з аналогічним терміном у травмованих людей [10]. Важливе значення має збільшення ендотоксикозу на 21 добу після ураження. Можна припустити, що цей термін пов'язаний з імунологічними реакціями, а саме продуктивною фазою синтезу антитіл, які беруть участь в утилізації пошкоджених тканин. Завдяки цьому, очевидно, вміст МСМ залишається підвищеним й на 28 добу з моменту травми.

Висновки. 1. Запропонована нами модель політравми супроводжується вираженим збільшенням вмісту у крові фракцій МСМ₂₈₀ і МСМ₂₅₄ та ЕІІ, максимум якого настає на 3 добу з моменту травмування.

2. Підвищення рівня маркерів запалення в динаміці політравми має двофазовий характер з другим піком, проте менш вираженим, на 21 добу після травмування.

3. До 28 доби вміст фракцій МСМ залишається вищим від рівня контролю.

Перспективи подальших досліджень. В перспективі передбачається з'ясування механізмів повторного збільшення рівня ендотоксикозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ранняя диагностика синдрома полиорганной дисфункции у пострадавших с политравмой / С. В. Гайдук, В. В. Бояринцев, С. В. Гаврилин [и др.] // "Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений". – Материалы II Всероссийской научно-практической конференции. – Ленинск-Кузнецкий, 2007. – С. 40.
2. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / И. А. Ерюхин, С. В. Гаврилин, Н. С. Немченко [и др.] // Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120–124.
3. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин [и др.] – Донецк : ООО "Лебедь", 2002. – 360 с.
4. Особенности изменений активности оксиредуктаз, содержания малонового диальдегида и молекул средней массы в крови больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести / Д. Е. Иванов, Д. М. Пучиньян, В. Г. Нинель [и др.] // Клини. лаб. диагностика. – 2001. – № 5. – С. 40–41.

5. Гураль К. А. Стадии развития шока и травматической болезни / К. А. Гураль, К. С. Бразовский // Политравма. – 2007. – № 3. – С. 17–24.
6. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
7. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : методичні рекомендації / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко [та ін.]. – К., 1998. – С. 10–13.
8. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, Р. М. Рикун, Р. М. Крибжанова // Лаб. дело. – 1988. – Т. 4, № 9. – С. 22–24.
9. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / Ельский В. Н., Зяблицев С. В. – Донецк: Изд-во "Новый мир", 2008. – 140 с.
10. Надання медичної допомоги на догоспітальному етапі (метод. реком.) / Г. Г. Рошнін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.] – К., 2003 – 33 с.

DYNAMICS OF ENDOGENOUS INTOXICATION INDICES IN THE CONDITIONS OF POLYTRAUMA

©**D. V. Kozak**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

SUMMARY. The proposed model of polytrauma is accompanied by a significant increase of content fractions of average weight peptides (254 and 280 nm) in blood and indices of erythrocyte intoxication, which reached a maximum on the 3 day after injury. Increased markers of inflammation in the dynamics of polytrauma has two-phases character, the amplitude the second one is smaller, peak on the 21 day after injury. By the 28 day the contents of fractions of average weight peptides is higher than the control level that indicates on the length of the remote period of traumatic disease.

KEY WORDS: polytrauma, post-traumatic period, endogenous intoxication.