

УДК: 612.1:612.112:616-001.5

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ ЗАКРИТИМ ПЕРЕЛОМОМ КІСТОК ГОМІЛКИ

Гавриленко Е.О.¹, Гавриленко М.М., магістрант,

*науковий керівник: Задорожня В.Ю.

¹КУ БМР «Бердянське територіальне медичне об'єднання»

Запорізький національний університет, Україна, 69600, м. Запоріжжя, вул. Жуковського, 66
nebo.nut@yandex.ua

Мета. Дослідити стан показників лейкоцитарного профілю та інтегральних індексів інтоксикації в динаміці у хворих з діагнозом «Закритий перелом кісток гомілки».

Методи. Досліджувались показники периферичної крові в динаміці за допомогою загальноклінічного аналізу крові. На підставі отриманих результатів проведена статистична обробка даних та зроблені висновки.

Результати та висновки. Встановлено, що кількісні показники лейкоцитів у периферичній крові пацієнтів із закритим діафізарним переломом кісток гомілки впродовж 21 доби з моменту травми значно підвищувалися, але знаходилися у межах референтних значень. Аналіз показників лейкоцитарної формули хворих із закритим діафізарним переломом кісток гомілки виявив певну динаміку. Але найбільш вірогідні зміни визначенні в динаміці паличкоядерних гранулоцитів. Динамічні зміни відсоткового складу паличкоядерних нейтрофілів впродовж 21 доби з моменту травми мали тенденцію до зменшення порівняно з 1 добою, коли спостерігався значний паличкоцитоз. Можливо, що ця особливість є наслідком гострої крововтрати у 1 добу після травми та включенням компенсаторних механізмів організму в подальшому. За результатами аналізу лейкоцитарних індексів у хворих із травмою кісток гомілки виявлені певні особливості в їх динаміці. Але серед усіх проаналізованих індексів найбільш інформативним показником був індекс ядерного зсуву, який виявив наявність асептичного запалення у пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки. На запальний процес вказувало підвищення показників ІЯЗ впродовж перших десяти діб з моменту травми (на 1 – на 80% та 10 добу – на 40% відносно норми; на 1 добу – у 3,6 раз ($p < 0,01$) та на 10 добу – у 2,8 раз ($p < 0,01$) відносно контролю) з подальшим його зниженням на 21 добу, що свідчить про поступове одужання пацієнтів.

Ключові слова: лейкоцити, лейкоцитарні індекси, закритий перелом кісток гомілки, травматологічні хворі.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМ ПЕРЕЛОМОМ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Гавриленко Э.О.¹, Гавриленко М.М., магистрант

*научный руководитель: Задорожня В.Ю.

¹КУ БГС «Бердянское территориальное медицинское объединение»

Запорожский национальный университет, Украина, 69600, г. Запорожье, ул. Жуковского, 66

Цель. Исследовать состояние показателей лейкоцитарного профиля и интегральных индексов интоксикации в динамике у больных с диагнозом «Закрытый перелом костей голени».

Методы. Исследовались показатели периферической крови в динамике с помощью общеклинического анализа крови. На основании полученных результатов проведена статистическая обработка данных и сделаны выводы.

Результаты и выводы. Установлено, что количественные показатели лейкоцитов в периферической крови пациентов с закрытым диафізарным переломом костей голени в течение 21 суток с момента травмы значительно повышались, но находились в пределах референтных значений. Анализ показателей лейкоцитарной формулы больных с закрытым диафізарным переломом костей голени выявил определенную динамику. Но наиболее вероятные изменения определены в динамике паличкоядерных гранулоцитов. Динамические изменения процентного содержания паличкоядерных нейтрофилов на протяжении 21 суток с момента травмы имели тенденцию к уменьшению по сравнению с 1 сутками, когда наблюдался значительный паличкоцитоз. Возможно, что эта особенность является следствием острой кровопотери в 1 сутки после травмы и включением компенсаторных механизмов организма в дальнейшем. По результатам анализа лейкоцитарных индексов у больных с травмой костей голени выявлены определенные особенности в их динамике. Но среди всех проанализированных индексов наиболее информативным показателем был индекс ядерного сдвига,

который выявил наличие асептического воспаления у пациентов с закрытым переломом костей голени. Указывало на воспалительный процесс повышение показателей ИЯС на протяжении первых десяти суток с момента травмы (на 1 – на 80% и 10 сутки – на 40% относительно нормы; на 1 сутки – в 3,6 раз ($p < 0,01$) и на 10 сутки – в 2,8 раз ($p < 0,01$) относительно контроля) с последующим его снижением на 21 сутки, что свидетельствует о постепенном выздоровлении пациентов.

Ключевые слова: лейкоциты, лейкоцитарные индексы, закрытый перелом костей голени, травматологические больные.

DYNAMICS OF INDICATORS OF BLOOD LEUKOCYTE OF PATIENTS WITH A CLOSED FRACTURE OF THE TIBIA.

Gavrylenko E.O., Gavrylenko M.M.,

Berdyansk territorial medical association

Zaporizhzhya National University, Ukraine, 69600, m. Zaporizhzhya, vul.. Zhukovskoho 66

The aim of the study was to investigate the dynamics of the state of hematological parameters in patients with the diagnosis "Closed diaphyseal fracture of leg bones", which were subject to surgical treatment.

The study of the dynamics of indicators of the leukocyte profile of patients with the diagnosis "the Closed diaphyseal fracture of leg bones," was conducted on the territory of the US BCC "Berdyansk territorial medical Association".

When the work was examined in 30 people, of which the main group consisted of patients in the trauma ward 15 male, aged 35 to 40 years with a diagnosis of "Closed diaphyseal fracture of tibia", to whom operative treatment was performed using external fixation device. All members of the core group of significant comorbidities or complications have been identified. The remaining 15 people formed the control group that the survey was conducted for the passage of the prevention of the Commission.

For the assessment leucogramma sick sampling the peripheral blood [10] on the day of injury, at 10 and 21 days from the time of injury. Nontransportable patients blood sampling was conducted in the casualty Department. Transportable patients taking peripheral blood was performed directly in the clinical Department the clinical diagnostic laboratory, US BCC ", BTMA".

The control and basic groups was determined by the number of white blood cells, counting leukocyte formula and calculated leukocyte index (leukocyte index of intoxication Y. Kalf-Kalif index Krebs, index harkavy, index of nuclear shift) according to standard methods.

Statistical processing of the obtained indicators of the leukocyte profile was performed by calculating the arithmetic mean value error of the arithmetic mean, and histograms using the software program Microsoft Office Excel 2013. For comparison of dependent samples, we used non-parametric Wilcoxon test. The differences were recognized significant at acceptable probability of error less than 0,05. That is, the minimum accuracy was characterized by $p < 0,05$.

It is established that the quantity of leukocytes in peripheral blood of patients with a closed fracture of the tibia within 21 days from the date of injury was significantly increased but was within the reference values. The increase in the total number of leukocytes in the peripheral blood within 1 day after injury by 42,42% ($p < 0,05$) relative to the control indicates that the inclusion process of leukocyte chemotaxis to the site of damage to bone and soft tissues. On the 10 day after trauma in individuals of the study group observed a slight decrease of 5,2% the amount of white blood cells ($8,02 \pm 0,74 \times 10^9/l$) in peripheral blood compared to 1 day and 35,02% ($p < 0,05$) more than in controls. At 21 days after injury the number of leukocytes amounted to $7,44 \pm 0,46 \times 10^9/l$ by 12,06% less than 1 day and 24,92% ($p < 0,01$) than in controls.

The analysis of the indices of the leukocyte formula in patients with closed daftary a fracture of the tibia revealed a definite trend. But the most likely changes in the dynamics relating to stab neutrophile granulocytes. Thus, indicators of the relative content of band neutrophils on day 1 exceeded the upper boundary of the reference values by 80% and amounted to $10,8 \pm 0,74\%$, which is 3,11 times ($p < 0,01$) more than the control group ($3,47 \pm 0,25\%$). At 10 days after injury the percentage by 31,67% exceeding the reference values and equal to $7.9 \pm 0.4\%$, which is 2.22 times ($p < 0,001$) exceeded the control, but compared to 1 day from the time of injury this indicator has decreased by 26.85% ($p < 0,01$). At 21 days the number of band neutrophils was $5,8 \pm 0,26\%$, which is included within the reference ranges, but 67,15% ($p < 0,01$) higher than the control and by 26,58% ($p < 0,01$) was less than 10 days, and 46.3% ($p < 0,01$) than those for 1 day. Therefore, the dynamic changes of the percentage content of band neutrophils for a period of 21 days from the time of injury tended to decrease compared with the 1st day, when there was a significant polichnitos. It is possible that this feature is a consequence of acute blood loss in 1 day after injury and the inclusion of compensatory mechanisms of the body in the future.

According to the analysis of leukocyte indexes in patients with injury of leg bones revealed certain peculiarities in their dynamics. But among all the analyzed indexes, the most informative indicator was the index of the nuclear shift, which revealed the presence of aseptic inflammation in patients with a closed fracture of the tibia. Indicated For inflammatory process to improve the performance of IAS during the first ten days after injury (1 – 80% and 10 days – 40% relative to the norm.

Key words: *leukocytes, leukocyte indices, closed fracture of the shin bones, traumatic patients.*

ВСТУП

Стрімке зростання травматизму у всіх індустріальних країнах стало загальновизнаним явищем. В останні десятиріччя механічна травма, на ряду з серцево-судинними і онкологічними захворюваннями перетворилася в одну з провідних проблем сучасної медицини [1].

Практично будь-яке порушення цілісності кістки супроводжується утворенням перифокальної гематоми, організація й перебудова якої в подальшому сприяє утворенню кісткової мозолі в місці перелому.

При незначних пошкодженнях внутрішня крововтрата компенсується включенням механізмів гемопоезу і не становить серйозної проблеми. Комплекс судинно-тканинних реакцій в осередку ушкодження при травмі розвивається без участі мікроорганізмів. Таке запалення називають по різному: асептичним, реактивним, травматичним. До цього процесу залучена сполучна тканина з ділянкою термінальної судинної мережі, а також плазма і клітини крові. Першою реакцією на пошкодження є судинна реакція у вигляді рефлекторного спазму. Тривалість цього періоду різна. Біологічно активні речовини, діючи на судинну стінку, сприяють підвищенню судинної проникності. З цього моменту розвивається фаза ексудації. Час появи набряку і його поширеність можуть бути різними. Паралельно в просвітах судин виявляються еритростази, а згодом і лейкостаз. Перші лейкостази з'являються, приблизно, через 30-40 хвилин з моменту виникнення пошкодження. Згодом, при тривалій дії на стінку судин біологічних речовин, судинна проникність різко підвищується. З цим пов'язаний розвиток процесу хемотаксису (вихід лейкоцитів в периваскулярний простір, рух лейкоцитів у вогнище ушкодження) [1,2,3,4]. Рух лейкоцитів у вогнище ушкодження забезпечується особливими речовинами. Слід зауважити, що лейкоцити самі по собі здатні виробляти речовини, які регулюють кількість самих лейкоцитів у вогнищі запалення [5,6].

З виходом в периваскулярний простір лейкоцитів починається фаза клітинних реакцій, першим етапом якої є лейкоцитарна реакція. Зазвичай вона розвивається приблизно через годину з моменту виникнення пошкодження. Лейкоцити, що вийшли з судинного русла просуваються в зону пошкодження. Згодом кількість лейкоцитів в осередку ушкодження і навколо нього збільшується і через кілька годин їх налічується вже десятки і сотні.

Основною функцією лейкоцитів є розпізнавання мікроорганізмів і їх фагоцитування. Тому лейкоцити називають мікрофагами. При асептичному запаленні, коли мікроорганізми відсутні в зоні пошкодження, лейкоцити виконують обмежувальну і очисну функцію. Поза судинного русла лейкоцити живуть протягом 6-8 годин. Розпадаючись, лейкоцити вивільняють гідролітичні активні ферменти, що сприяють руйнуванню пошкоджених елементів м'яких тканин, розташованих в зоні крововиливу, з розвитком їх некрозу. Морфологічна картина некрозу визначається приблизно через 6-8 годин після пошкодження. Для обмеження зони ушкодження через 12-20 годин лейкоцити концентруються по краю крововиливу, формуючи лейкоцитарний вал. Через добу, іноді пізніше, кількість лейкоцитів, як правило, значно зменшується, і в подальшому вони зникають з поля запалення [7,8]. При цьому паралельно зменшуються гіперемія і набряк.

У випадках приєднання банального запалення ексудативна фаза з наростаючою кількістю лейкоцитів може подовжуватися на невизначений термін, відсуваючи фазу проліферації. При цьому протягом запального процесу залежить не тільки від поширеності механічного пошкодження, реактивності організму, але й від виду інфекційного агента. Тому в цьому випадку час перебігу запального процесу передбачити неможливо. Отже, клітинна реакція при запаленні - саморегулююча система: при зменшенні кількості однієї групи клітин з'являються інші клітини [9].

Метою дослідження було дослідити динаміку стану гематологічних показників у хворих з діагнозом «Закритий діафізарний перелом кісток гомілки», що підлягали оперативному лікуванню.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження динаміки показників лейкоцитарного профілю пацієнтів з діагнозом «Закритий перелом кісток гомілки», проводилося на території КУ БМР «Бердянське територіальне медичне об'єднання».

При виконанні роботи було обстежено 30 осіб, з яких основну групу склали пацієнти травматологічного відділення – 15 осіб чоловічої статі у віці від 35 до 40 років з діагнозом «Закритий перелом кісток гомілки», яким виконувалося оперативне лікування з використанням апарату зовнішньої фіксації. У всіх осіб основної групи значущої супутньої патології та ускладнень виявлено не було. Решта 15 осіб склали контрольну групу, яким обстеження проводилося для проходження профілактичної комісії.

Для оцінки динаміки лейкограми хворим проводився забір периферичної крові [10] у день отримання травми, на 10 та 21 добу з моменту отримання травми. Нетранспортабельним пацієнтам забір крові проводився в травматологічному відділенні. Транспортабельним пацієнтам забір периферичної крові проводився безпосередньо у клінічному відділенні клініко-діагностичної лабораторії КУ БМР «БТМО».

У осіб контрольної та основної групи визначали кількість лейкоцитів, підраховували лейкоцитарну формулу та розраховували лейкоцитарні індекси (лейкоцитарний індекс інтоксикації Я.Кальф-Каліфа, індекс Кребса, індекс Гаркаві, індекс ядерного зсуву) згідно до загально стандартних методик.

Статистичну обробку отриманих показників лейкоцитарного профілю проводили шляхом обчислення середнього арифметичного значення, похибки середнього арифметичного, побудову гістограм за допомогою прикладної програми Microsoft Office Excel 2013. Для порівняння залежних вибірок використовували непараметричний критерій Вілкоксона. Відмінності визнавалися значимими при допустимій вірогідності помилки менше 0,05. Тобто, мінімальна достовірність характеризувалась $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведеного дослідження кількісних показників лейкоцитів у периферичній крові пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки було встановлено, що вміст лейкоцитів впродовж 21 доби з моменту травми значно підвищувався, але знаходився у межах референтних значень (рис. 1).

На 1 добу з моменту травми вміст лейкоцитів склав $8,46 \pm 1,08 \times 10^9/\text{л}$ (рис. 1), що перевищило ці показники у осіб контрольної групи ($5,94 \pm 0,37 \times 10^9/\text{л}$) на 42,42% ($p < 0,05$). Підвищення загальної кількості лейкоцитів у периферичній крові впродовж першої доби з моменту отримання травми вказує на включення процесу лейкоцитарного хемотаксису в місці пошкодження кісткової та м'яких тканин.

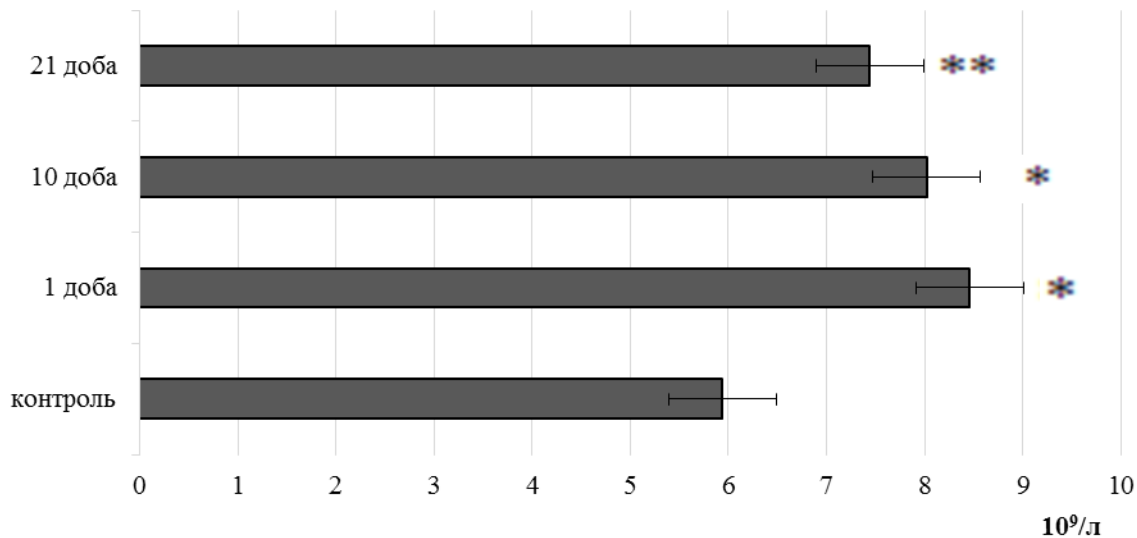


Рисунок 1 – Динаміка кількісного вмісту лейкоцитів у хворих з закритим переломом кісток гомілки на 1, 10 та 21 добу з моменту травми.

Примітки:

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – порівняно с контролем.

На 10 добу з моменту травми у осіб досліджуваної групи відмічається незначне зменшення кількісного вмісту лейкоцитів ($8,02 \pm 0,74 \times 10^9/\text{л}$) у периферичній крові відносно показників 1 доби, що на 5,2% менше показників 1 доби та на 35,02% ($p < 0,05$) більше ніж у контролі (рис. 1). Таке коливання вмісту лейкоцитів пояснюється тим, що процес хемотаксису лейкоцитів є найактивнішим у перші години з моменту травми, саме в цей період кількісний вміст лейкоцитів різко підвищувався. У подальшому відбувалося поступове зниження вмісту лейкоцитів у периферичній крові.

Так, на 21 добу з моменту травми кількість лейкоцитів дорівнювала $7,44 \pm 0,46 \times 10^9/\text{л}$, що на 12,06% менше від показників 1 доби та на 24,92% ($p < 0,01$) більше ніж у контролі (рис. 1).

Аналіз показників лейкоцитарної формули хворих із закритим переломом кісток гомілки виявив певну динаміку. Так, показники відносного кількісного вмісту паличкоядерних нейтрофілів на 1 добу перевищували верхні межі референтних значень на 80% (рис. 2). Аналіз динаміки паличкоядерних нейтрофілів на 1 добу травми виявив достовірне збільшення їх кількості до $10,8 \pm 0,74\%$, що в 3,11 раз ($p < 0,01$) більше показників у осіб контрольної групи ($3,47 \pm 0,25\%$) (рис. 2).

За результатами дослідження показників лейкограми на 10 добу з моменту травми відсоток паличкоядерних нейтрофілів на 31,67% перевищив межі референтних значень та дорівнював $7,9 \pm 0,4\%$ (рис. 2). У цей термін було визначено перевищення в 2,22 раз ($p < 0,001$) вмісту паличкоядерних нейтрофілів порівняно з контролем, але відносно показників 1 доби з моменту травми цей показник зменшився на 26,85% ($p < 0,01$).

На 21 добу кількість паличкоядерних нейтрофілів складала $5,8 \pm 0,26\%$, що входило в межі референтних значень, але на 67,15% ($p < 0,01$) перевищувала контрольні значення (рис. 2). Показники паличкоядерних нейтрофілів 21 доби були на 26,58% ($p < 0,01$) меншими ніж показники 10 доби, та на 46,3% ($p < 0,01$) ніж показники 1 доби. Отже, динамічні зміни відсоткового складу паличкоядерних нейтрофілів впродовж 21 доби з моменту травми мали тенденцію до зменшення порівняно з 1 добою, коли спостерігався значний паличкоцитоз.

Можливо, що ця особливість є наслідком гострої крововтрати у 1 добу після травми та включенням компенсаторних механізмів організму в подальшому.

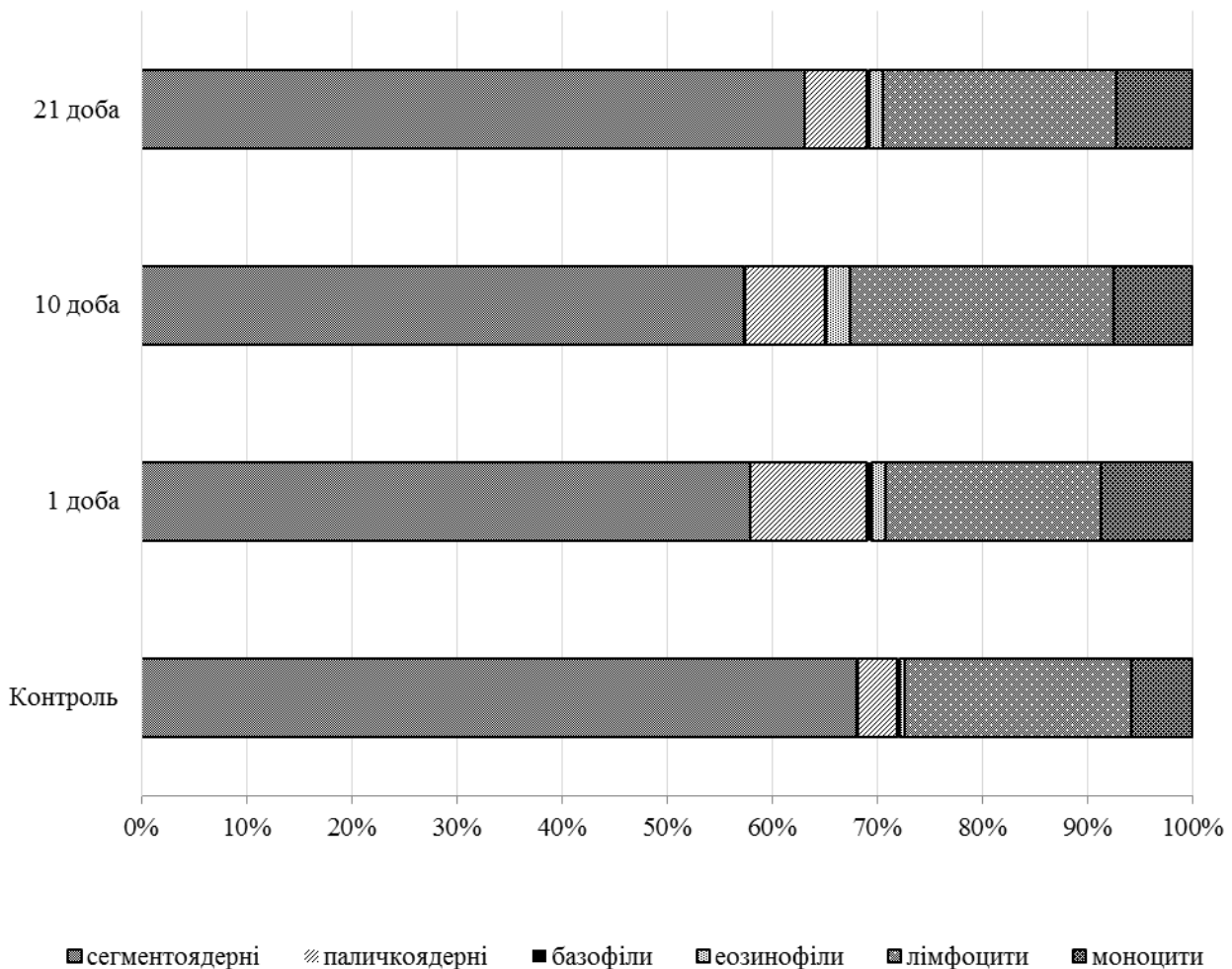


Рисунок 2 – Динаміка змін показників лейкоцитарної формули у хворих травматологічного відділення з закритим переломом кісток гомілки переломом кісток гомілки на 1, 10 та 21 добу з моменту травми.

Внаслідок збільшення вмісту паличкоядерних нейтрофілів у 1 добу з моменту травми у лейкоцитарній формулі відмічалось незначне зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів до $61,4 \pm 1,71\%$ (рис. 2). У осіб контрольної групи відсоток сегментів дорівнював $64,93 \pm 0,81\%$. Коливання цього показника у хворих впродовж 21 доби із дня травми знаходилися в межах норми.

На 10 добу з моменту отримання травми кількість сегментоядерних нейтрофілів складала $56,4 \pm 1,37\%$ (рис. 2), що було на $8,14\%$ ($p < 0,05$) менше показників 1 доби та на $13,14\%$ ($p < 0,01$) нижче ніж у контролі.

На 21 добу з моменту травми кількісний вміст сегментоядерних нейтрофілів складав $63,8 \pm 0,96\%$ (рис. 2), що на $13,12\%$ ($p < 0,01$) більше від показників 10 доби. Статистично вірогідна різниця між змінами сегментів на 21 добу та 1 добу або контролем виявлена не була.

Аналіз динаміки кількості лімфоцитів впродовж 21 доби з моменту отримання травми виявив коливання цього показника в межах норми, тому, що при асептичному запаленні лімфоцити відіграють мінімальну роль.

На 1 добу з моменту отримання травми кількісний вміст лімфоцитів на 18,72% ($p < 0,01$) був менше від показників у осіб контрольної групи ($25,26 \pm 0,71\%$) та складав $20,53 \pm 1,33\%$ (рис. 2).

На 10 добу відсоток лімфоцитів у периферичній крові дорівнював $27,26 \pm 1,34\%$, що на 32,78% ($p < 0,01$) більше від лімфоцитів 1 доби з моменту отримання травми (рис. 2).

На 21 добу з моменту травми кількість лімфоцитів у периферичній крові склала $22,73 \pm 0,82\%$, що на 10,72% ($p < 0,05$) було більше від показників 1 доби (рис. 2). При порівнянні показників кількісного вмісту лімфоцитів 21 доби з їх показниками на 10 доби та контролем статистично достовірна різниця не виявлена.

Динамічні зміни моноцитів від 1 до 21 доби з моменту травми коливалися в межах референтних значень (рис. 2). За результатами дослідження в 1 добу з моменту отримання травми кількісний вміст моноцитів склав $5,6 \pm 0,39\%$, що не відрізнялося від показників у осіб контрольної групи ($5,6 \pm 0,47\%$) (рис. 2).

На 10 добу кількісний вміст моноцитів у периферичній крові складав $5,73 \pm 0,88\%$, що було на 2,3% більшим від показників 1 доби.

На 21 добу вміст моноцитів становив $4,06 \pm 0,53\%$, що на 17,86% ($p < 0,05$) менше від показників у осіб контрольної групи (рис. 2). Статистично значимої різниці між змінами кількості моноцитів у пацієнтів впродовж 21 доби виявлено не було.

За результатами аналізу вмісту еозинофілів було встановлено, що їх кількість впродовж 21 доби після травми коливалася в межах норми (рис. 2).

На 1 добу кількість еозинофілів склала $1,33 \pm 0,35\%$, що в 2,2 раз ($p < 0,01$) більше ніж у осіб контрольної групи ($0,6 \pm 0,21$) (рис. 2).

Значне підвищення вмісту еозинофілів до $2,47 \pm 0,53\%$ спостерігали на 10 добу з моменту травми, що в 85,71% ($p < 0,01$) більше від показників 1 доби та в 4,12 разів ($p < 0,01$) вище контролю (рис. 2). Таке збільшення кількості еозинофілів можна пояснити їх безпосередньою участю у процесі кісткоутворення та відновлення тканин в області пошкодження.

На 21 добу з моменту травми кількісний вміст еозинофілів складав $1,47 \pm 0,25\%$, що в 2,45 раз ($p < 0,05$) більше від показників у осіб контрольної групи та на 59,51% ($p < 0,05$) менше показників 10 доби (рис. 2). Різниця між вмістом еозинофілів 1 та 21 доби статистичної вірогідності не мала.

За результатами дослідження кількісного вмісту базофілів впродовж 21 доби лікування травми було встановлено коливання цього показника в межах референтних значень (рис. 2).

На 1 добу вміст базофілів складав $0,33 \pm 0,16\%$, на 10 добу – $0,27 \pm 0,15\%$, статистично значимої відмінності ні між ними, ні їх з контролем ($0,27 \pm 0,12\%$) виявлено не було (рис. 2). На 21 добу з моменту травми кількісний вміст базофілів складав $0,2 \pm 0,11$, що на 39,39% ($p < 0,01$) менше від показників 1 доби (рис. 2).

Отже, аналіз динаміки показників лейкограми у пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки впродовж 21 доби лікування виявив найбільш вірогідні зміни у динаміці паличкоядерних гранулоцитів. Відомо, що нейтрофіли є носіями готового ефекторного потенціалу, що мають здатність до швидкої його реалізації, і є головними учасниками реакції відповіді на будь-які зміни у тканинах організму [11]. Крім того, паличкоядерні

нейтрофіли є незрілими нейтрофільними клітинами, основними функціями, яких є фагоцитарна і секреторна активність у вогнищі запалення. Тому суттєве збільшення їх у крові пацієнтів із травмою кісток гомілки впродовж 10 діб із моменту травми, може свідчити щодо зміни клітинної ланки імунітету, що характерно для гострого запального процесу.

За результатами аналізу лейкоцитарних індексів у хворих із травмою кісток гомілки виявлені певні особливості в їх динаміці (табл. 1). Встановлено, що індекс Гаркаві [1]12,13] у осіб контрольної ($0,38 \pm 0,02$) та основної групи впродовж 21 доби лікування травми не перевищував меж референтних значень (табл. 1). Найбільш статистично значимі відмінності виявленні на 10 добу – $0,48 \pm 0,04$ (збільшення на 41,18% ($p < 0,01$)) порівняно з 1 добою ($0,34 \pm 0,03$) та на 21 добу – $0,38 \pm 0,02$ (зменшення на 20,83% ($p < 0,05$)) порівняно з 10 добою.

За результатами аналізу динаміки лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) Я. Кальф-Каліфа виявлено, що у осіб досліджуваної групи на 1 добу травми значення індексу перевищили межі норми на 24,67% та склали $1,87 \pm 0,26$, що на 6,25% вище контролю ($1,76 \pm 0,17$), але статистично різниця була недостовірною. Відомо, що ЛІІ характеризує реакцію системи крові й може бути використаний як непряма ознака стану імунітокомпетентної системи та її реактивності. Згідно до градації ступеня важкості ендогенної інтоксикації за Большаковим І.Н. зі співавт. (1991) [1]124] підвищення значень ЛІІ на 1 добу після травми вказує на легкий ступінь важкості стану хворих.

У подальшому, впродовж 21 доби лікування спостерігалось певне коливання ЛІІ (табл. 1). Так, на 10 добу з моменту травми ЛІІ Кальф-Каліфа становив $0,83 \pm 0,09$, що було меншим за показники 1 доби з моменту травми на 55,61% ($p < 0,01$) та на 52,84% ($p < 0,001$) нижче контрольних значень.

На 21 добу з моменту травми відмічається підвищення ЛІІ Кальф-Каліфа до $1,27 \pm 0,15$, що на 53,01% ($p < 0,01$) були більшим за показники 10 доби, на 32,09% ($p < 0,01$) нижче показників 1 доби та на 27,84% ($p < 0,05$) менше від показників у осіб контрольної групи (табл. 1).

Аналіз динаміки індексу ядерного зсуву (ІЯЗ) виявив перевищення значень цього показника у осіб основної групи на 1 та 10 добу травми порівняно з нормою: на 80% та 40% відповідно (табл. 1). Отримані дані свідчать про незначний (регенераторний) зсув лейкоцитарної формули вліво (на тлі збільшення паличкоядерних нейтрофілів, відсутністю юних форм та помірною лейкоцитозу), що вказує на компенсаторний стан після гострої крововтрати, напруження компенсаторних процесів на тлі запальної реакції [15].

Так на 1 добу з моменту травми ІЯЗ складав $0,18 \pm 0,015$ (табл. 1), що в 3,6 разів ($p < 0,01$) більше від показників у осіб контрольної групи.

На 10 добу ІЯЗ перевищив у 2,8 раз ($p < 0,01$) показники контрольної групи (табл. 1).

На 21 добу з моменту отримання травми ІЯЗ знаходився в межах референтних значень (табл. 1), але на 80% ($p < 0,01$) більше від показників у осіб контрольної групи та менше за показники ІЯЗ на 1 добу на 50% ($p < 0,01$) та порівняно з показниками ІЯЗ на 10 добу зменшився на 35,71% ($p < 0,01$).

Отже, за результатами дослідження індексу ядерного зсуву відмічається наявність легкого ступеню запалення у період з 1 по 10 добу з моменту травми.

У пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки в 1 добу, відмічається незначне підвищення показників індексу Кребса відносно референтних значень на 45,34% (табл. 1). В 1 добу з моменту отримання травми показники індексу Кребса були на 30,55% ($p < 0,05$) більшими від показників у осіб контрольної групи.

На 10 добу з моменту травми відмічається зниження показників індексу Кребса на 31,75% ($p < 0,01$) відносно 1 доби (табл. 1), що на 10,91% менше показників контролю. Порівняно з показниками у осіб контрольної групи статистична різниця не достовірна.

На 21 добу з моменту травми індекс Кребса на 20,33% ($p < 0,01$) був меншим від показників 1 доби, на 16,73% ($p < 0,05$) більше від показників 10 доби (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка інтегральних індексів інтоксикації у пацієнтів з переломом кісток гомілки.

№	Інтегральні індекси	Референтні значення	Контроль	1 доба	10 доба	21 доба
1	Індекс Гаркаві	0,3–0,5	0,38±0,02	0,34±0,03	0,48±0,04 ^{##}	0,38±0,02 ^{\$}
2	ІЯЗ	0,05-0,1	0,05±0,004	0,18±0,015 ^{**} ††	0,14±0,007 [*] *	0,09±0,004 ^{**} \$\$
3	ЛП Кальф-Каліфа	,5 – 1,5	1,76 ± 0,17	1,87 ± 0,26 ^{††}	0,83±0,09 ^{***} ##	1,27 ± 0,15 ^{**} \$\$
4	Індекс Кребса	2,47±0,65	2,75 ± 0,11	3,59 ± 0,23 ^{*††}	2,45 ± 0,15 ^{##}	2,86 ± 0,12 ^{\$}

Примітки:

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – порівняно з контролем;

– $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – при порівнянні 1 та 10 доби;

\$ – $p < 0,05$; \$\$ – $p < 0,01$; \$\$\$ – $p < 0,001$ – при порівнянні 10 та 21 доби;

† – $p < 0,05$; †† – $p < 0,01$; ††† – $p < 0,001$ – при порівнянні 1 та 21 доби.

Зміни показників індексу Кребса у пацієнтів травматологічного профілю з діагнозом «Закритий діафізарний перелом кісток гомілки» свідчить про наявність запального процесу середнього ступеню в першу добу та легкого ступеню запалення до 21 доби з моменту травми [1]16].

Отже, аналіз показників інтегральних індексів інтоксикації виявив, що серед усіх проаналізованих індексів найбільш інформативним показником був ІЯЗ, який виявив наявність асептичного запалення у пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки. На запальний процес вказувало підвищення показників ІЯЗ впродовж перших десяти діб з моменту травми (на 1 та 10 добу) з подальшим його зниженням на 21 добу, що свідчить про поступове одужання пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що кількісні показники лейкоцитів у периферичній крові пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки впродовж 21 доби з моменту травми значно підвищувалися, але знаходився у межах референтних значень. Підвищення загальної кількості лейкоцитів у периферичній крові впродовж 1 доби з моменту отримання травми на 42,42% ($p < 0,05$) порівняно з контролем вказує на включення процесу лейкоцитарного хемотаксису в місці пошкодження кісткової та м'яких тканин. На 10 добу з моменту травми у осіб досліджуваної групи відмічається незначне зменшення на 5,2% кількісного вмісту лейкоцитів ($8,02 \pm 0,74 \times 10^9/\text{л}$) у периферичній крові відносно показників 1 доби та на 35,02% ($p < 0,05$) більше ніж у контролі. На 21 добу з моменту травми кількість лейкоцитів дорівнювала $7,44 \pm 0,46 \times 10^9/\text{л}$, що на 12,06% менше від показників 1 доби та на 24,92% ($p < 0,01$) ніж у контролі.

2. Аналіз показників лейкоцитарної формули хворих із закритим переломом кісток гомілки виявив певну динаміку. Але найбільш вірогідні зміни визначенні в динаміці паличкоядерних гранулоцитів. Так, показники відносного вмісту паличкоядерних нейтрофілів на 1 добу перевищували верхні межі референтних значень на 80% та складала $10,8 \pm 0,74\%$, що в 3,11 раз ($p < 0,01$) більше від показників у осіб контрольної групи ($3,47 \pm 0,25\%$). На 10 добу з моменту травми їх відсоток на 31,67% перевищив межі референтних значень та дорівнював $7,9 \pm 0,4\%$, що в 2,22 раз ($p < 0,001$) перевищувало контроль, але відносно показників 1 доби з моменту травми цей показник зменшився на 26,85% ($p < 0,01$). На 21 добу кількість паличкоядерних нейтрофілів складала $5,8 \pm 0,26\%$, що входило в межі референтних значень, але на 67,15% ($p < 0,01$) перевищувала контрольні та на 26,58% ($p < 0,01$) було менше ніж показники 10 доби, й на 46,3% ($p < 0,01$) ніж показники 1 доби. Отже, динамічні зміни відсоткового складу паличкоядерних нейтрофілів впродовж 21 доби з моменту травми мали тенденцію до зменшення порівняно з 1 добою, коли спостерігався значний паличкоцитоз. Можливо, що ця особливість є наслідком гострої крововтрати у 1 добу після травми та включенням компенсаторних механізмів організму в подальшому.

3. За результатами аналізу лейкоцитарних індексів у хворих із травмою кісток гомілки виявлені певні особливості в їх динаміці. Але серед усіх проаналізованих індексів найбільш інформативним показником був індекс ядерного зсуву, який виявив наявність асептичного запалення у пацієнтів із закритим переломом кісток гомілки. На запальний процес вказувало підвищення показників ІЯЗ впродовж перших десяти діб з моменту травми (на 1 – на 80% та 10 добу – на 40% відносно норми; на 1 добу – у 3,6 раз ($p < 0,01$) та на 10 добу – у 2,8 раз ($p < 0,01$) відносно контролю) з подальшим його зниженням на 21 добу, що свідчить про поступове одужання пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ельський В.Н. Концепция травматической болезни на современном этапе и аспекты прогнозирования ее исходов / В.Н. Ельський // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2003. – Т. 12, №1. – С.7-92.
2. Писарев В.В. Обґрунтування оптимальних методів лікування хворих з закритим діафізарним переломом кісток / В.В. Писарев. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 345 с.
3. Еликов А.В. Зависимость показателей эритроцитов у больных с переломами костей голени в зависимости от срока / А.В. Еликов // Ортопедия и травматология России. – 2011. – № 39. – С.53-58.
4. Сперанский И. И. Общий анализ крови — все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения / И. И. Сперанский, Г. Е. Самойленко, М.В. Лобачева // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2009. — № 6 (19). — С. 37– 45.
5. Еликов А.В. Зависимость показателей липопероксидации, антиоксидантной активности и осмотической устойчивости эритроцитов у больных с переломами костей голени и бедра от срока иммобилизации / А.В. Еликов, П.И. Цапок // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – № 26. – С. 131.
6. Политравма с позиций синдрома воспалительного ответа. Лечебная тактика / Калинин О.Г., Курапов Е.П., Гридасова Е.И., Калинин А.О. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. Матеріали IV Національного конгресу анестезіологів України. Донецьк, 13–17 вересня. – 2004. – № 2 (Д) – С.321-324.

7. Соков С.Л. Інформаційне моделювання адаптаційних синдромів травматичних стресових ситуацій / С.Л. Соков, Л.П. Соков. // РУДН. Серія «Медицина». – 1999. – №1. – С.91-99.
8. Калинин О.Г. К патогенезу травматической болезни / О.Г. Калинин, А.О. Калинин // Скорая медицинская помощь. – 2003. – № 4. – С.30-34.
9. Карабанов Г.Н. Использование лейкоцитарной формы крови для оценки тяжести интоксикации // Вестник хирургии. – 1989. – № 4. – С. 146 - 149.
10. Зупанец И.А. Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования / И.А. Зупанец. – Харьков: НФаУ Золотые страницы, 2005. – 345 с.
11. Герасимов И. Г. Неоднородность нейтрофилов в фагоцитозе и респираторном взрыве // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 6 – С. 34–36.
12. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. – М.: Имедис, 1988 – 565 с.
13. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Е.Б. Квакина, М.А. Уколова // Ростов н/Д: Издательство Ростовского университета, 1990.-224 с.
14. Большаков И.Н., Лейкоцитарный индекс интоксикации и иммунологические нарушения при разлитом гнойном перитоните / И.Н. Большаков, Р.Е. Титовец, Н.И. Камзалакова // Клиническая медицина. 1991. – № 6. – С. 60-61.
15. Кондратюк В.М. порушення реактивної відповіді нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові та загальної імунологічної реактивності організму у постраждалих з мінно-вибуховою травмою на першому тижні після поранення, як передумова розвитку інфекції ран / В.М. Кондратюк // Буковинський медичний вісник – 2016. – Том 20, № 4 (80) – С. 94-98.
16. Гринь В.К., Фисталь Э.Я., Сперанский И.И. и др. Интегральные гематологические показатели лейкоцитарной формулы как критерий оценки тяжести течения ожоговой болезни, ее осложнений и эффективности проводимого лечения // Материалы науч.-практ. конференции «Сепсис: проблемы диагностики, терапии та профілактики», 29–30 марта 2006 г. — Харьков, 2006. — С. 77–78.

REFERENCES

1. Elskiy V.N. Kontsepsiya travmaticheskoy bolezni na sovremennom etape i aspekty prognozirovaniya ee ishodov / V.N. Elskiy // Arhiv klinicheskoy i eksperimentalnoy meditsiny. – 2003. – Т. 12, #1. – S.7-92.
2. PisarEv V.V. ObGruntuvannya optimalnih metodiv likuvannya hvorih z zakritim dlafizarnim perelomom kIstok / V.V. PisarEv. – М.: Geotar-med, 2002. – 345 s.
3. Elikov A.V. Zavisimost pokazateley eritrotsitov u bolnyih s perelomammii kostey goleni v zavisimosti ot sroka / A.V. Elikov // Ortopediya i travmatologiya Rosii. – 2011. – # 39. – S.53-58.
4. Speranskiy I. I. Obschiy analiz krovi — vse li ego vozmozhnosti ischerpanyi? Integralnyie indeksyi intoksikatsii kak kriterii otsenki tyazhesti techeniya endogennoy intoksikatsii, ee oslozhneniy i effektivnosti provodimogo lecheniya / I. I. Speranskiy, G. E. Samoilenko, M.V. Lobacheva // Ostryie i neotlozhnyie sostoyaniya v praktike vracha. — 2009. — # 6 (19). — S. 37–45.
5. Elikov A.V. Zavisimost pokazateley lipoperoksidatsii, antioksidantnoy aktivnosti i osmoticheskoy ustoychivosti eritrotsitov u bolnyih s perelomami kostey goleni i bedra ot sroka immobilizatsii / A.V. Elikov, P.I. Tsapok // Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. – 2011. – # 26. – S. 131.

6. Politravma s pozitsiy sindroma vospalitel'nogo otveta. Lechebnaya taktika / Kalinkin O.G., Kurapov E.P., Gridasova E.I., Kalinkin A.O. // ВП, znebolyuvannya I Intensivna terapiya. Materiali IV Natsionalnogo kongresu anesteziologiv UkraYini. Donetsk, 13–17 veresnya. – 2004. – # 2 (D) – S.321-324.
7. Sokov S.L. Informatsiine modeliuvannya adaptatsiinykh syndromiv travmatychnykh stresovykh sytuatsii / S.L. Sokov, L.P. Sokov. // RUDN. Seriya «Medytsyna». – 1999. – №1. – S.91-99. Kalinkin O.G. K patogenezu travmaticheskoy bolezni / O.G. Kalinkin, A.O. Kalinkin // Skoraya meditsinskaya pomoshch. – 2003. – # 4. – S.30-34.
8. Kalinkin O.G. K patogenezu travmaticheskoy bolezni / O.G. Kalinkin, A.O. Kalinkin // Skoraya meditsinskaya pomoshch. – 2003. – # 4. – S.30-34.
9. Karabanov G.N. Ispolzovanie leykotsitarnoy formy krovii dlya otsenki tyazhesti intoksikatsii // Vestnik hirurgii. – 1989. – # 4. – S. 146 - 149.
10. Zupanets I.A. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika: metody i issledovaniya / I.A. Zupanets. – Harkov: NFaU Zolotyie stranitsyi, 2005. – 345 s.
11. Gerasimov I. G. Neodnorodnost neytrofilov v fagotsitoze i respiratornom vzryive // Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. – 2004. – # 6 – S. 34–36.
12. Garkavi L.H. Antistressornyye reaktsii i aktivatsionnaya terapiya / E.B. Kvakina, T.S. Kuzmenko. – M.: Imedis, 1988 – 565 s.
13. Garkavi L.H. Adaptatsionnyie reaktsii i rezistentnost organizma / E.B. Kvakina, M.A. Ukolova // Rostov n/D: Izdatelstvo Rostovskogo universiteta, 1990.-224 s.
14. Bolshakov I.N., Leykotsitarnyy indeks intoksikatsii i immunologicheskie narusheniya pri razlitom gnoynom peritonite / I.N. Bolshakov, R.E. Titovets, N.I. Kamzalakova // Klinicheskaya meditsina. 1991. – # 6. – S. 60-61.
15. Kondratiuk V.M. porusheniya reaktivnoi vidpovidi neytrofilnykh hranulotsytiv peryferychnoi krovii ta zahalnoi imunolohichnoi reaktivnosti orhanizmu u postrazhdalyykh z minno-vybukhovoioi travmoioi na pershomu tyzhni pislia poraneniya, yak peredumova rozvytku infektsii ran / V.M. Kondratiuk // Bukovynskiy medychniy visnyk – 2016. – Tom 20, № 4 (80) – S. 94-98.
16. Grin V.K., Fistal E.Ya., Speranskiy I.I. i dr. Integralnyie gematologicheskie pokazateli leykotsitarnoy formulyi kak kriteriy otsenki tyazhesti techeniya ozhogovoy bolezni, ee oslozhneniy i effektivnosti provodimogo lecheniya // Materialy nauch.-prakt. konferentsii «Sepsis: problemi dlagnostiki, terapiyi ta profilaktiki», 29–30 marta 2006 g. — Harkov, 2006. — S. 77–78.

Рецензенти: Панасенко О.І. д.фарм.н., професор, зав.кафедри токсикологічної та неорганічної хімії Запорізького державного медичного університету
Бовт В. Д., д.б.н., професор кафедри фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини ЗНУ