

УДК: 616.37-001-08

Волкова Ю.В.

РОЛЬ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Харьковский национальный медицинский университет

У 70 пожилых пациентов с политравмой исследовались параметры гемодинамики, морфометрические свойства эритроцитов, провоспалительные цитокины, показатели системного транспорта кислорода и его тканевого обмена. Выявлено, что основными особенностями развития травматической болезни у геронтологических пациентов являются скломпрометированность сосудистой стенки и снижение функциональной активности системы эритрона, что требует обязательного назначения эндотелиопротекторов в комплексе интенсивной терапии.

Ключевые слова: травматическая болезнь, геронтологические пациенты, эндотелиопротекция.

В организме пожилого человека происходят закономерные морфофункциональные изменения [4, 11], приводящие в конечном счете к снижению эффективности функционирования всей системы транспорта кислорода. В результате этого развивается тканевая гипоксия [1, 2, 3, 6, 7], имеющая в пожилом возрасте сложный генез [1, 10] и снижающая адаптивные возможности стареющего организма [9, 12]. В свою очередь, течение и прогноз травматической болезни определяется реактивностью организма, которая зависит от анатомо-физиологических особенностей каждого пациента [2]. Именно поэтому особого внимания заслуживают геронтологические пациенты с политравмой, у которых возрастные изменения и сопутствующая соматическая патология выдвигают определенные требования к проводимому комплексу интенсивной терапии. Принимая во внимание характерные для острого периода травматической болезни патологические процессы (острая кровопотеря, травматический шок, первичное повреждение органов и тканей) [5], приводящие к нарушению системного транспорта кислорода, актуальным является поиск наиболее рационального подхода к комплексу интенсивной терапии травматической болезни у пострадавших пожилого возраста, направленного на максимально эффективную борьбу с многокомпонентной гипоксией, что и явилось целью нашего исследования.

Материал и методы исследования

Критериями включения в исследование были возраст пациентов старше 60 лет, наличие у них тяжелой политравмы и не более одной сопутствующей патологии. Критериями исключения – возраст менее 60 лет, отсутствие тяжелой черепно-мозговой травмы. При построении дизайна исследования учитывался факт наличия соматической патологии, установленной в диагнозе не менее 5 лет назад, что послужило принципом разделения больных на группы сравнения. При выборе наиболее показательных тестов для достижения поставленной цели исследования, учитывалась роль и место синдрома системного воспалительного ответа в развитии травматической болезни, а именно прямая зависимость между уровнем основных провоспалительных цитокинов и расстройством кислородного

транспорта.

Нами было обследовано 70 пострадавших с политравмой, возрастом $65,14 \pm 3,92$ лет (ISS $40,5 \pm 5,1$ бала, APACHE II $31,8 \pm 4,2$ бала), которые составили три рандомизированные группы: I (n=20), II (n=24) и III (n=26). В группу I вошли пострадавшие без наличия у них сопутствующих заболеваний, в группу II – пациенты с ишемической болезнью сердца, в группу III – пациенты с сахарным диабетом.

Дополнительно к обязательному комплексу клинико-лабораторного обследования определяли параметры центральной гемодинамики (ударный объем (УО), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)) методом интегральной тетраполярной реографии по М.И.Тищенко, морфометрические свойства эритроцитов определяли методом электронной микроскопии, маркеры системного воспалительного ответа – TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8 методом иммуноферментного анализа. Показатели доставки кислорода (DO_2), его потребления (VO_2) и экстракции (ERO_2) тканями определяли расчетным методом по формулам [8] с использованием параметров газового состава крови, получаемых с помощью анализатора “EasyBloodGas Analyzer” (Сер. № 1004030017) фирмы “Medica Corporation” (США):

$$DO_2 = CI \times (1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2) \times 10;$$
$$VO_2 = CI \times ((1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2) - (1,34 \times Hb \times SvO_2 + 0,0031 \times PvO_2)) \times 10;$$

$$ERO_2 = VO_2 / DO_2 = CO_2 (a-v) / (1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2)$$

где: 1,34 – кислородная емкость гемоглобина (константа Хюфнера); 0,0031 – коэффициент Бунзена, отражающий растворимость O_2 в плазме при стандартных условиях; CI – сердечный индекс; Hb – уровень гемоглобина; SaO_2 – сатурация артериальной крови; PaO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови; SvO_2 – сатурация венозной крови; PvO_2 – напряжение кислорода в венозной крови.

В день поступления, на 3 и 5 сутки определяли обмен кислорода в тканях полярографическим методом на полярографе “LP7” (Чехия) [1]. Изменения значений PaO_2 определяли в подкожной клетчатке наружной поверхности плеча.

Для оценки достоверности отличий использовали t – критерий Стьюдента с поправкой Бо-

нферрони для множественных сравнений.

Все пострадавшие получали идентичную терапию, в составе которой инфузия была представлена растворами кристаллоидов, плазмo-корректоров исключительно на основе гидроксиэтилкрахмала, при снижении уровня гемоглобина в крови ниже 70 г/л и израсходовании крови для реинфузии или невозможности ее применения проводилась трансфузией донорской эритроцитарной массы, при снижении показателей свертывающей системы в сторону гипокоагуляции - трансфузией донорской свежезамороженной плазмы. Всем пациентам с целью улучшения реологических свойств крови и состояния микроциркуляции вводился латрен в дозировке 3,92±2,02 мг/кг массы тела в первый день применения с переходом на 2,64±1,89 мг/кг

массы тела до окончания первой половины раннего периода травматической болезни. Эндотелиопротекцию осуществляли введением тивортин (L-аргинина аспартата) 4,2% раствор 100 мл внутривенно капельно, с 8-го дня пребывания в стационаре – по 5 мл 4 раза в сутки *per os*, протекцию венозной стенки – введением L-лизина эсцината по 10 мл 0,1% раствора 2 раза в сутки.

Результаты и их обсуждение

Результатами проведенных исследований определено, что при проводимой нами коррекции дефицита циркулирующей крови у пациентов всех групп была достигнута компенсация гемодинамических показателей с отсутствием достоверных отличий между группами (табл. 1).

Таблица 1.
Гемодинамические показатели у пациентов групп I, II, III

Показатель	Группы	Поступление	3 сутки	5 сутки
ЧСС, уд/мин.	I	113,4±9,6	101,1±7,5	92,3±6,4
	II	114,4±8,2	99,7±7,2	90,6±7,1
	III	113,9±6,9	100,2±8,1	91,1±8,3
УО, мл	I	44,2±3,3	47,2±6,2	53,1±3,8
	II	42,3±5,8	46,9±4,4	54,5±3,1
	III	43,6±4,1	46,6±5,1	53,5±4,2
ОПСС, дин/(с·см ⁻⁵)	I	1455,1±74,1	1369,2±35,8	1312,1±18,4
	II	1460,3±38,4	1345,8±31,5	1322,5±21,2
	III	1421,6±54,3	1351,6±26,4	1324,8±15,8

p>0,05

При проведении сравнительного анализа морфометрических свойств эритроцитов (среднего объема эритроцита, среднего диаметра эритроцита, средней толщины эритроцита, средней поверхности эритроцита) достоверных отличий между группами выявлено не было.

При анализе динамики маркеров системного воспалительного ответа выявлена статистически значимая (*p*<0,01) тенденция к увеличению TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8 у пострадавших группы III на 3 и 5 лечения по сравнению с группой I и на 5 сутки по сравнению с группой II.

При определении состояния системного транспорта кислорода выявлена линейная зависимость между VO₂ и DO₂ у пациентов группы III на 3 сутки пребывания в стационаре, что свидетельствует в пользу снижения у них показателя DO₂ ниже критического уровня. На 5 день госпитализации у больных этой группы показатели системного транспорта кислорода были на нижней границе нормы. При этом у больных группы I и группы II значимых изменений в показателях доставки кислорода (DO₂), его потребления (VO₂) и экстракции (ERO₂) тканями выявлено не было. Идентичная динамика была обнаружена и при определении обмена кислорода в тканях.

Таким образом, можно сделать вывод, что наличие у пострадавших в анамнезе ишемической болезни сердца не оказывает значимого влияния на состояние эндотелия при развитии травматической болезни в отличие от сопутствующего в анамнезе изменения сосудистой стенки, обусловленной наличием сахарного

диабета, что требует назначения усиленной эндотелиопротекторной терапии геронтологическим пациентам с тяжелой политравмой.

Выводы

1. Основными особенностями развития травматической болезни у геронтологических больных являются скомпрометированность сосудистой стенки и снижение функциональной активности и жизнедеятельности системы эритрона, обусловленные возрастными изменениями и сопутствующей соматической патологией.

2. Комплексное назначение эндотелиопротекторов, ингибиторов веноулярной проницаемости и растворов гидроксиэтилкрахмала способствует уменьшению проявления клинических эффектов системного воспалительного ответа и максимально быстрой нормализации параметров системного транспорта кислорода.

3. Наличие у геронтологических пострадавших с политравмой сахарного диабета требует дополнительного назначения эндотелиопротекторов в комплексе интенсивной терапии травматической болезни.

Литература

1. Асанов Е.О. Вікові особливості тканинного дихання у хворих на хронічний обструктивний бронхіт / Е.О.Асанов, М.Д.Чеботарьов // Фізіол. журн. – 2003. – № 3. – С. 58–62.
2. Чепкий Л.П. Геріатрична анестезіологія та реаніматологія / Л.П.Чепкий, Л.В.Усенко. – К.: Здоров'я, 1994. – 256 с.
3. Горанчук В. В. Гипокситерапия / В. В.Горанчук, Н. И.Сапова, А. О.Иванов. – СПб.: ООО "Элби СПб", 2003. – 536 с.
4. Коркушко О. В. Значимость респираторных, гемодинамических и тканевых факторов в развитии гипоксии в пожилом и

- старческом возрасте / О. В. Коркушко // Пробл. старения и долголетия. – 1998. – № 4. – С. 376–384.
5. Травматическая болезнь и ее осложнения / Под ред. С.А.Селезнева, С.Ф.Багненко, Ш.Ю.Б.Апота, А.А.Курыгина. – СПб.: Политехника, 2004. – 414 с.
6. Коркушко О.В. Влияние курсового применения препарата "АТФ — ЛОНГ" на состояние тканевого дыхания у пожилых людей / О.В.Коркушко, Э.О.Асанов, В.Б.Шатило // Пробл. старения и долголетия. – 2001. – № 3. – С. 291-294.
7. Коркушко О.В. О тканевом кислородном обмене при хроническом легочном сердце в пожилом и старческом возрасте / О.В.Коркушко, Л.А.Иванов, Б.Р.Ковальчук // Клин. мед. – 1987. – № 12. – С. 73-77.
8. Альес В.Ф. Патофизиологические механизмы нарушений доставки, потребления и экстракции кислорода при критических состояниях. Методы их интенсивной терапии / В.Ф.Альес, Н.А.Степанова [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №2. – С. 8-12.
9. Разолов Н.А. Влияние прерывистой нормобарической гипоксии на кислородный метаболизм у пилотов с гипертонической болезнью / Н.А.Разолов, Б.Г.Потиевский, В.И.Потиевская // Авиакосмич. и экологич. медицина. – 2004. – №1. – С. 63–67.
10. Хавинсон В.Х. Свободнорадикальное окисление и старение / В.Х.Хавинсон, В.А.Баринин, А.В.Арутюнян, В.В.Малинин. — СПб.: Наука, 2003. – 327 с.
11. Chan E. D. Geriatric respiratory medicine/ E. D.Chan // Chest. – 1998. – № 6. – P. 1704–1733.
12. Montgomery H. Oxygen tension of tissues by the polarographic method. Introduction: oxygen tension and blood flow of the skin of human extremities / H. Montgomery, O.Horwitz // Clin. Invest. – 1950. – № 9. – P. 1120–1130.

Реферат

РОЛЬ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ФОРМУВАННІ КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ У GERONTOLOGICALНИХ ХВОРИХ

Волкова Ю.В.

Ключові слова: травматична хвороба, геронтологічні пацієнти, ендотеліопротекція.

У 70 літніх пацієнтів з політравмою досліджувалися параметри гемодинаміки, морфометричні властивості еритроцитів, прозапальні цитокіни, показники системного транспорту кисню та його тканинний обмін. Виявлено, що основними особливостями розвитку травматичної хвороби у геронтологічних пацієнтів є скомпromетованість судинної стінки і зниження функціональної активності системи ерітрона, що вимагає обов'язкового призначення ендотеліопротекторів в комплексі інтенсивної терапії.

Summary

ROLE OF CONCOMITANT PATHOLOGY IN OCCURRENCE OF CLINICAL AND PATHOGENETICAL ASPECTS OF WOUND DYSTROPHY IN GERONTOLOGICAL PATIENTS

Volkova Yu.V.

Key words: wound dystrophy, gerontological patients, endothelioprotection.

70-year-old patients with multiple traumas were examined to study hemodynamic parameters, morphometric properties of red blood cells, proinflammatory cytokines, indicators of systemic oxygen transport and oxygen tissue metabolism. It has been revealed the main features in occurrence of wound dystrophy in geriatric patients are compromised vascular wall and reduced functional activity of the erythron system, which requires mandatory prescription of endothelioprotection introduced into complex intensive therapy.

УДК: 618.14-007.61:616.98

Громова А.М., Афанасьєва О.Є.

СЕКСУАЛЬНО-ТРАНСМІСИВНІ ІНФЕКЦІЇ У ЖІНОК З ГІПЕРПЛАСТИЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ ЕНДОМЕТРІЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Метою нашої роботи було вивчення ролі сексуально-трансмісивних інфекцій в розвитку гіперпластичних процесів ендометрія. Серед жінок з ГПЕ діагностований високий рівень інфікування збудниками сексуально-трансмісивних інфекцій (83,6%). Відсоток інфікування папіломавірусом людини 16\18 в першій групі жінок більш ніж в 5 разів перевищує даний показник в контрольній групі (p = 0,04). Сексуально-трансмісивні інфекції мають важливу роль в розвитку гіперпластичних змін слизової оболонки матки. Вищезазначене обумовлює необхідність проведення якісного інфекційного скринінгу з подальшим етіопатогенетичним лікувальним.

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, гіперпластичні процеси ендометрія, сексуально-трансмісивні інфекції, папіломавірус людини 16\18.

Актуальність

Висока частота хронічних запальних захворювань внутрішніх статевих органів, випадки верифікації гістологічних ознак ендометриту при дослідженні біопатів ендометрія в хворих з гіперпластичними процесами ендометрія, а також дані про роль вірусної і бактеріальної інфекції в розвитку раку шийки і тіла матки можуть побічно вказувати на потенційну роль інфекції в генезі гіперпластичних процесів ендометрія. Численні дослідження свідчать про важливу роль персистоючої інфекції в розвитку гіперпластичних процесів ендометрія [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Як відомо,

причинами інфікування слизової оболонки тіла матки з послідуною провокацією запального процесу і його хронізацією можуть бути септично ускладнені пологи, пологовий травматизм, ручна ревзія порожнини матки та ручне видалення послиду, аборти, діагностичні вишкрібання, гістеросальпінгографія, тобто будь-які внутрішньоматкові маніпуляції, а також висхідна інфекція при проміскуїтеті. Проліферація завжди існує в осередках запалення як захисний компенсаторний механізм, який діє до повної деструкції або ерадикації патогенного агента. Доведено, що в умовах тривалого хронічного запального процесу відбувається виснаження клітинно-генетичного