

DOI: 10.26693/jmbs04.02.142

УДК 616.12/.14-008-056.257-001-031.14-083.98

Кучерявченко В. В.

ДИНАМІКА ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ І МАРКЕРІВ РАБДОМІОЛІЗУ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Харківський національний медичний університет, Україна

vvk33@ukr.net

Відомо, що вже через декілька хвилин після отримання політравми в організмі розвиваються загальні нейроендокринні реакції, а саме стимуляція симпато-адреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, а також ренин-ангіотензин-альдостеронового механізму, що направлені на підтримку загального об'єму циркулюючої крові і функцій серцево-судинної системи на рівні забезпечення адекватної перфузії тканин. Дослідження міоспецифічних маркерів, а також ферментів є невід'ємною частиною у визначенні клініко-патогенетичних аспектів перебігу травматичної хвороби у хворих з підвищеним індексом маси тіла. Тому метою нашої роботи був аналіз динаміки ферментативної активності і маркерів рабдоміолізу у постраждалих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі. У 224 хворих з політравмою з різною стартовою цифрою індексом маси тіла в період 1 доба – 1 рік з моменту отримання ушкодження було проведено дослідження рівня лактатдегідрогенази, лактатдегідрогенази-1, креатинфосфокінази, МВ-фракції креатинфосфокінази та міоглобіну у сироватці.

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що політравма призводить до вираженої гіперферментемії, в тому числі і у хворих з підвищеним індексом маси тіла і тим більше, чим більшими є цифри індексу Кетле. Таким чином, травматична хвороба у таких пацієнтів супроводжується в тому числі й значним підвищенням активності сироваткових маркерів ушкодження м'язів протягом майже всього періоду спостереження. Можна стверджувати, що досліджувані нами показники – лактатдегідрогеназа, лактатдегідрогеназа-1, креатинфосфокіназа, МВ-фракція креатинфосфокінази, міоглобін – безпосередньо впливають на перебіг травматичної хвороби у хворих з підвищеним індексом маси тіла, ступінь виразності впливу яких за умов однорідності отриманих ушкоджень і однакового діапазону тяжкості їх за шкалою APACHE II залежить від індексом маси тіла на момент надходження пацієнтів до стаціонару.

Ключові слова: міоспецифічні маркери, травматична хвороби, хворі з підвищеним індексом маси тіла, рабдоміоліз.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету МОЗ України «Вибір методів знеболювання та інтенсивної терапії у пацієнтів з синдромом системної запальної відповіді», № державної реєстрації 0116U005232.

Вступ. Відомо, що вже через декілька хвилин після отримання політравми в організмі розвиваються загальні нейроендокринні реакції, а саме стимуляція симпато-адреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, а також ренин-ангіотензин-альдостеронового механізму, що направлені на підтримку загального об'єму циркулюючої крові і функцій серцево-судинної системи на рівні забезпечення адекватної перфузії тканин [1]. Дезінтеграція цих реакцій призводить до загибелі організму [2]. В свою чергу, тканини відповідають на ушкодження запальною реакцією з різноманітними біохімічними зсувами, що змінюють ферментативну активність тканин і середовищ, а також впливають на кисневе забезпечення тканин, в тому числі і міокарді [3]. Саме цьому, дослідження міоспецифічних маркерів, а також ферментів є невід'ємною частиною у визначенні клініко-патогенетичних аспектів перебігу травматичної хвороби (ТХ) у хворих з підвищеним індексом маси тіла (ПІМТ) [4].

Також доведено, що відповідно сучасним уявленням синдром поліорганної недостатності визначається як недостатність (дисфункція) багатьох систем органів і є значущою проблемою у хірургічних хворих в критичних станах, насамперед при політравмі і при ПІМТ. В останні роки вчені багатьох країн вивчають участь скелетних м'язів в цьому синдромі, враховуючи що м'язи складають близько 40% загальної маси тіла,

і надають виникненню рабдоміолізу статусу пускового фактору [5, 6].

Рабдоміоліз – це клініко-лабораторний синдром, який виникає в результаті ушкодження скелетних м'язів з виходом клітинного вмісту міоцитів у плазму з наступним розвитком ендотоксикозу. Основні групи ризику розвитку рабдоміолізу – пацієнти з ПІМТ, пацієнти, що постійно приймають препарати, що знижують рівень ліпідів у крові, пацієнти в післяопераційному періоді, насамперед тим більше, чим вище у них ІМТ, а також пацієнти з травматичними ушкодженнями [7, 8].

Тому метою даної роботи був аналіз динаміки ферментативної активності і маркерів рабдоміолізу у постраждалих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

Матеріал та методи дослідження. У 224 хворих з політравмою з різною стартовою цифрою ІМТ в період 1 доба – 1 рік з моменту отримання ушкодження було проведено дослідження рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ), лактатдегідрогенази-1 (ЛДГ-1), креатинфосфокінази (КФК), МВ-фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК) та міоглобіну (МГ) у сироватці крові досліджуваних хворих.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

Для обробки отриманих даних використовували методи параметричної статистики. Для можливості використання критерія Ст'юдента обчислювали критерій Фішера-Снедекора – відношення більшої дисперсії до меншої. Для з'ясування зв'язку між окремими параметрами застосовували кореляційний аналіз.

Результати дослідження. Динаміка змін ЛДГ у обстежених хворих представлена на **рисунку 1**.

Отже на момент надходження у всіх хворих поза залежністю від стартового ІМТ концентрація ЛДГ в крові вірогідно ($p < 0,05$) перевищувала цифри контролю у 2,5 рази і складала $562,3 \pm 36,1$ Од/л, $572,7 \pm 45,1$ Од/л і $594,1 \pm 39,8$ Од/л в групах I, II і III відповідно. На 3-ю добу рівень ЛДГ дещо знизився, але ж все рівно вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контрольні значення у 2 рази в кожній із груп хворих. В подальшому протягом раннього періоду ТХ цей показник поступово знижувався, але ж в крапках контролю, на 7-й і 14-й дні лікування все рівно вірогідно ($p < 0,05$) був вищим ніж контрольні

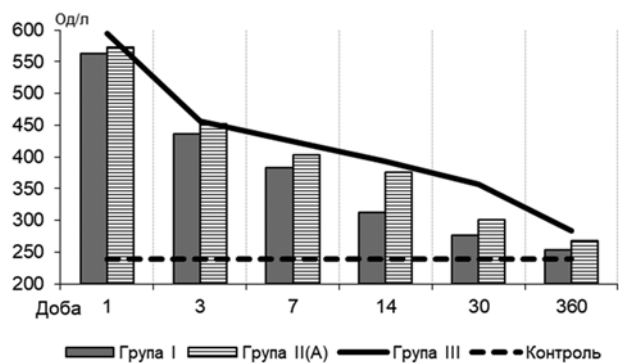


Рис. 1. Динаміка рівня ЛДГ в крові хворих з травматичною хворобою з ПІМТ

цифри у всіх групах постраждалих і складав в кінці другого тижня проведення інтенсивної терапії $312,1 \pm 16,4$ Од/л, $375,8 \pm 22,6$ Од/л і $392,3 \pm 18,1$ Од/л відповідно у пацієнтів I, II і III груп.

На 30-у добу спостереження вірогідне ($p < 0,05$), в 1,5 рази, перевищення концентрації ЛДГ в крові цифр контролю було лише в групах II і III, $300,8 \pm 22,4$ Од/л і $356,3 \pm 30,6$ Од/л відповідно, що також було в 1,2-1,5 разів меншим від стартових значень цього показника у даних групах хворих. В свою чергу, у пацієнтів групи I, ІМТ $\leq 29,9$, рівень ЛДГ через місяць після отримання ушкодження наблизився до контрольних цифр і складав $276,5 \pm 14,3$ Од/л. Через рік після отримання пацієнтами політравми концентрація ЛДГ в крові у постраждалих всіх груп вірогідно не відрізнялась не від стартових значень, не від контрольних цифр, але ж була у переважній кількості хворих була дещо більшою, і тим більше, чим вищим був ІМТ на момент надходження: в порівнянні з контролем $238,4 \pm 26,2$ Од/л в групі I на 360-у добу спостереження під час амбулаторного візиту показник ЛДГ складав $252,9 \pm 10,6$ Од/л, в групі II – $268,4 \pm 18,1$ Од/л і в групі III – $284,3 \pm 27,9$ Од/л.

Враховуючи, що найбільш патогенетично значущими щодо перебігу ТХ при політравмі у хворих з ПІМТ є така фракція ЛДГ, як ЛДГ-1, саме її й було обрано для подальшого спостереження над даними пацієнтами.

Отже відомо, що підвищення ЛДГ-1 найбільш характерно для поразок серця, нирок, селезінки, лейкоцитів і еритроцитів, проте в клінічній практиці воно найчастіше використовується для діагностики захворювань серця, в першу чергу інфаркту міокарда. Активність загальної ЛДГ і ЛДГ-1 наростає протягом перших 24–48 годин після інфаркту міокарда, досягає максимуму на 2–3-й день, зберігається високою протягом 5–10 днів і може бути використана для пізньої діагностики інфаркту. Зміни ЛДГ-1 спостерігаються не тільки при інфаркті

міокарда, але і при інших процесах, що супроводжуються пошкодженням міокарду, в тому числі при ішемії, впливі екстремально низьких або високих температур, голодуванні, зневодненні, дії бактеріальних токсинів або вірусів, при вживанні деяких лікарських засобів або впливі хімічних факторів, інтенсивних фізичних навантажень (марафонський біг).

Під час статистичного аналізу динаміка рівня ЛДГ-1 в крові хворих всіх трьох груп були визначені зміни, ідентичні змінам загальної ЛДГ. Отже на момент надходження у всіх хворих поза залежністю від стартового ІМТ концентрація ЛДГ-1 в крові вірогідно ($p < 0,05$) перевищувала цифри контролю в групі I у 1,3 рази, що складало $194,4 \pm 12,1$ Од/л, в групах II і III у 2,2 рази, $314,6 \pm 10,2$ Од/л і $317,3 \pm 17,8$ Од/л відповідно (рис. 2).

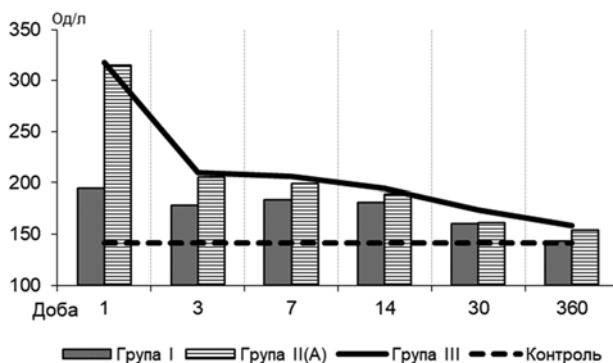


Рис. 2. Динаміка рівня ЛДГ-1 в крові хворих з травматичною хворобою з ПІМТ

Протягом перших двох тижнів перебування у стаціонарі концентрація ЛДГ-1 в крові у пацієнтів всіх трьох груп поступово знижувалась без будь-яких моментів підйому, була вірогідно вищою ($p < 0,05$) ніж контрольні значення і у хворих групи I на 3-ю, 7-у і 14-у добу складала $178,1 \pm 17,4$ Од/л, $183,4 \pm 15,2$ Од/л і $180,8 \pm 15,9$ Од/л відповідно, в групі II $204,9 \pm 18,6$ Од/л, $198,7 \pm 16,1$ Од/л і $189,2 \pm 17,3$ Од/л відповідно і в групі III $210,2 \pm 10,1$ Од/л, $206,3 \pm 18,6$ Од/л і $194,1 \pm 18,7$ Од/л відповідно. На 30-у добу лікування у переважної більшості пацієнтів цифри ЛДГ-1 в крові дещо перевищували контрольні значення, але це не мало вірогідної значущості. Через рік після отримання постраждалими з ПІМТ політравми під час амбулаторного візиту у всіх залучених до дослідження пацієнтів рівень ЛДГ-1 в крові набув контрольних цифр, що вказувало на відновлення метаболізму цього ферменту у даних хворих.

Так як зміни рівня креатинфосфокінази (КФК) є одним із найбільш чутливих тестів при змінах в організмі при рабдоміолізі і одним із найбільш значущих кардіоспецифічних тестів, ми здійснювали

аналіз її вмісту в сироватці крові досліджуваних хворих протягом року з моменту отримання політравми, враховуючи й динаміку її загальної складової – МВ фракцію (рис. 3, 4).

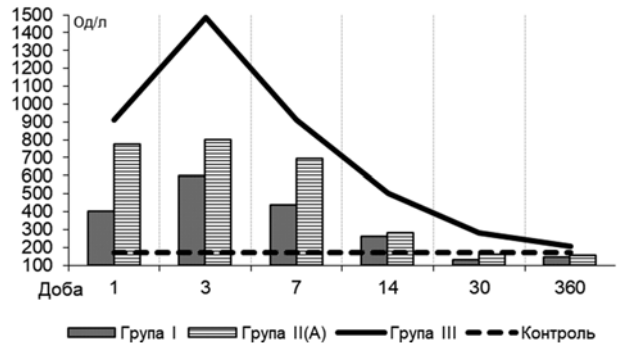


Рис. 3. Динаміка рівня КФК в крові хворих з травматичною хворобою з ПІМТ

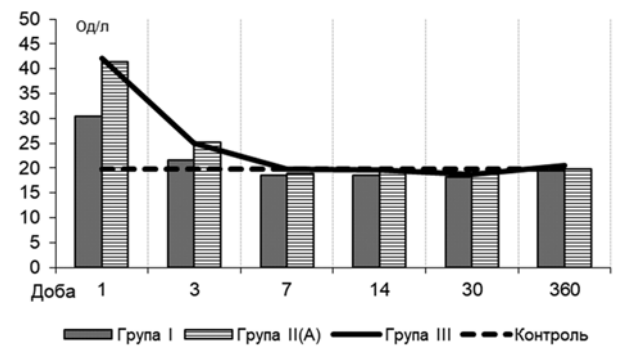


Рис. 4. Динаміка рівня МВ-КФК в крові хворих з травматичною хворобою з ПІМТ

Під час проведення статистичного аналізу рівня КФК в крові постраждалих з ПІМТ при політравмі було визначено вірогідне ($p < 0,05$) його підвищення у всіх хворих протягом всього раннього періоду ТХ і залежність змін від стартових цифр ІМТ – чим більшим був ІМТ, тим більшою була амплітуда статистичних змін.

Так у пацієнтів групи I, ІМТ $\leq 29,9$ на момент надходження показник КФК в 2,3 рази вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контрольні значення і складав $402,6 \pm 138,4$ Од/л. Максимальні його цифри за весь період спостереження були зафіксовані на 3-ю добу, $599,8 \pm 130,6$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) перевищувало контроль у 3,4 рази. В подальшому до 30-го дня лікування у хворих групи I була відмічена вірогідна ($p < 0,05$) тенденція до поступового зниження рівня КФК в крові, $436,8 \pm 116,2$ Од/л, $263,52,6$ Од/л і $132,7 \pm 31,4$ Од/л на 7-у, 15-у і 30-у добу відповідно. Через рік після отримання пацієнтами з ІМТ $\leq 29,9$ політравми показник КФК в крові складав $143,6 \pm 13,4$ Од/л, що в переважної більшості хворих навіть було менш ніж цифри контролю.

В свою чергу, у постраждалих групи II, ІМТ 30,0 – 39,9, динаміка концентрації КФК в крові була більш амплітудною. Так на момент надходження цифри цього показника у пацієнтів даної групи складала $773,2 \pm 128,3$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) у 4,5 рази перевищувало контроль. Вже на 3-1 день перебування у стаціонарі, незважаючи на проведення у хворих відповідної інтенсивної терапії, сироватковий рівень КФК вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контрольні цифри вже у 4,6 рази, складав $802,1 \pm 114,4$ Од/л, що відповідає цифрам КФК при виникненні у пацієнтів травматичного рабдоміолізу. Однак після піку зросту концентрації КФК у постраждалих даної групи на 3-й день перебування у стаціонарі, вже на 7-у добу відмічалось поступове зниження даного показника, незважаючи на збереження вірогідного ($p < 0,05$) перевищення цифр контролю на 7-у і 14-у добу, $694,3 \pm 130,8$ Од/л і $281,9 \pm 69,2$ Од/л відповідно. Через місяць після отримання пацієнтами групи II політравми рівень КФК в крові складав $160,2 \pm 19,4$ Од/л і зберігався аналогічним і на момент амбулаторного візиту – на 360-й день після отримання хворими травматичних ушкоджень.

В групі III динаміка рівня КФК в крові була найбільш значущою щодо виникнення ускладнень в післяопераційному періоді. Так на момент надходження цифри КФК у даних хворих з ІМТ $> 40,0$ складала $912,7 \pm 122,1$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) у 5,3 рази перевищувало контроль і відповідало цифрам даного ферменту при виникненні рабдоміолізу. Враховуючи ІМТ у постраждалих групи III, травматичний анамнез, важливим було визначення динаміки рівня КФК в подальшому з метою введення своєчасної профілактики можливого виникнення ниркової дисфункції/недостатності у даних хворих. Отже на 3-й день проведення інтенсивної терапії концентрація КФК в крові у пацієнтів групи III складала $1481,3 \pm 236,1$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) у 8,6 разів перевищувало контроль. В подальшому на 7-у добу цифри КФК в крові у постраждалих групи III складала $913,4 \pm 178,9$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) перевищувало контроль у 5,3 рази, відповідало рівню при надходженні і було важливим на предмет можливого виникнення ниркових ускладнень завдяки розвитку рабдоміолізу. В кінці раннього періоду ТХ, на 14-й день лікування, концентрація КФК в крові у пацієнтів групи III складала $502,6 \pm 98,3$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) у 3 рази перевищувало контроль і свідчило про недостатнє відновлення метаболізму м'язів у хворих з ІМТ $> 40,0$. На 3-у добу рівень КФК у хворих групи III складав $281,6 \pm 22,7$ Од/л, що вірогідно ($p < 0,05$) перевищувало контроль і тільки через рік після отримання пацієнтами з ІМТ

$> 40,0$ політравми цей показник вже вірогідно не відрізнявся від контрольних цифр.

При дослідженні МВ-КФК (рис. 4) у пацієнтів всіх груп на момент надходження було виявлено вірогідне ($p < 0,05$) підвищення її рівня, $30,4 \pm 6,2$ Од/л, $41,3 \pm 5,8$ Од/л і $42,1 \pm 6,4$ Од/л при ІМТ $\leq 29,9$, ІМТ 30,0 – 39,9 і ІМТ $> 40,0$, що перевищувало контроль 1,5, 2 і 2 рази відповідно. На ЕКГ в ці строки у переважної більшості хворих реєструвалися порушення процесів реполяризації.

В подальшому, незважаючи на динаміку рівня загальної КФК, при проведенні статистичного аналізу її МВ фракції не було виявлено вірогідних відмінностей, в тому числі і на момент амбулаторного візиту – через рік після отримання пацієнтами з ПІМТ травматичних ушкоджень.

При дослідженні рівня МГ на момент надходження рівень його вірогідно ($p < 0,05$) перевищував контроль у хворих групи I, ІМТ $\leq 29,9$, у 1,7 рази і складав $88,1 \pm 10,8$ нг/мл, в групі II, ІМТ 30,0 – 39,9 – у 3,1 рази, $162,2$ нг/мл і в групі III, ІМТ $> 40,0$ – у 3,7 рази, $191,6 \pm 19,2$ нг/мл відповідно (рис. 5). В подальшому у пацієнтів груп I і II вже з 3-го дня перебування в стаціонарі активність цього показника досягла контрольних значень і протягом всього періоду дослідження, в тому числі через рік після отримання пацієнтами політравми на 360-у добу спостереження на амбулаторному візиті була близькою до цифр контролю.

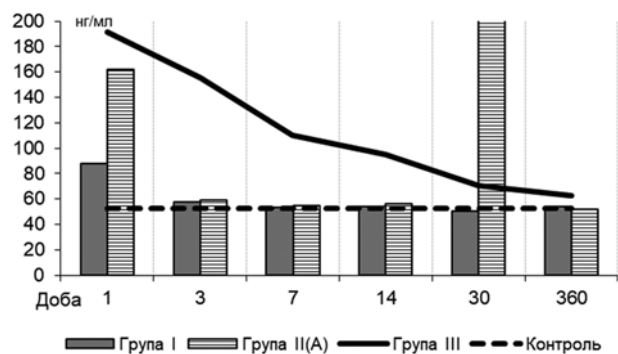


Рис. 5. Динаміка рівня МГ в крові хворих з травматичною хворобою з ПІМТ

В свою чергу, при проведенні статистичного аналізу динаміки концентрації МГ у пацієнтів групи III, ІМТ $> 40,0$, були визначені зміни, які за кількісними відмінностями від контролю співпадали з динамікою рівня КФК.

Отже протягом всього раннього періоду ТХ цифри МГ в крові у даних пацієнтів вірогідно ($p < 0,05$) перевищували контроль в 2–2,5 рази і складали $155,1 \pm 20,3$ нг/мл, $109,9 \pm 11,4$ нг/мл – $95,3 \pm 11,2$ нг/мл на 3-ю, 7-у і 14-у добу лікування відповідно. Через місяць після отримання постраждалими

групи III травматичних ушкоджень рівень МГ в крові складав $70,4 \pm 5,6$ нг/мл, що вірогідно ($p < 0,05$) у 1,5 рази перевищувало контроль і свідчило на користь можливого виникнення ускладнень пізнього періоду ТХ, в тому числі пов'язаного з ознаками рабдоміолізу. Через рік після отримання політравми хворими з ІМТ $> 40,0$ цифри МГ в крові в групі III склали $62,3 \pm 9,2$ нг/мл, але у переважної кількості представників даної групи вони співпадали з контрольними значеннями.

Обговорення результатів дослідження. Для постраждалих з надлишковою масою тіла при ІМТ $\leq 29,9$ виявлені наступні особливості: гіперферментемія ЛДГ, КФК протягом всього раннього періоду ТХ (1-а – 14-а доба перебування у стаціонарі); підвищення рівню МГ в першу добу після отримання політравми, відновлення цифр його вмісту в крові з 3-го дня лікування; максимальні цифри ЛДГ-1 при надходженні з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю лише на 360-у добу через рік після отримання ушкоджень; знаходження значень МВ-КФК на максимальному рівні при надходженні з вірогідним перевищенням цифр контролю у 1,5 рази з подальшим поступовим зниженням з перевищенням контролю на 3-у добу на 10% і досяганням його цифр на 7-й день лікування. Отримані результати збігаються з даними вітчизняних та закордонних авторів [1, 4].

Для хворих з ожирінням II – III ступеня при ІМТ $30,0 - 39,9$ виявлені наступні особливості: гіперферментемія ЛДГ протягом першого місяця з моменту отримання політравми з досяганням контрольних значень у переважній кількості хворих лише через рік; вірогідне перевищення цифр контролю КФК в крові на 40% при надходженні, перевищення його рівня на 3-ю добу у 3 рази і на 14% стартових значень з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю через рік після отримання політравми; підвищення рівню МГ в першу добу після отримання політравми, відновлення цифр його вмісту в крові з 3-го дня лікування з подальшим хвилеподібним коливанням в межах контрольних значень; максимальні цифри ЛДГ-1 при надходженні з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю лише на 360-у добу через рік після отримання ушкоджень; знаходження значень МВ-КФК на максимальному рівні при надходженні з вірогідним перевищенням цифр контролю у 2 рази

з подальшим поступовим зниженням з перевищенням контролю на 3-у добу на 14% і досяганням його цифр на 7-й день лікування. Подібні дані ми отримали із закордонних джерел [2, 3].

Для хворих з морбідним ожирінням при ІМТ $> 40,0$ виявлені наступні особливості: вірогідна гіперферментемія ЛДГ протягом всього періоду спостереження; вірогідне перевищення цифр контролю КФК в крові у 5,3 рази при надходженні з подальшим збільшенням вмісту цього показника в крові і перевищення його рівня контролю на 3-ю добу у 8,6 разів, на 7-у добу у 5,5 разів з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю через рік після отримання політравми; підвищення рівню МГ впродовж першого місяця після отримання політравми, відновлення цифр його вмісту в крові лише через рік на 360-у добу спостереження; максимальні цифри ЛДГ-1 при надходженні з подальшим поступовим зниженням і досяганням контролю лише на 360-у добу через рік після отримання ушкоджень; знаходження значень МВ-КФК на максимальному рівні при надходженні з вірогідним перевищенням цифр контролю у 2 рази з подальшим поступовим зниженням з перевищенням контролю на 3-у добу на 14% і досяганням його цифр на 7-й день лікування.

Висновки. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що політравма призводить до вираженої гіперферментемії, в тому числі і у хворих з ПІМТ і тим більше, чим більшими є цифри індексу Кетле. Таким чином, травматична хвороба у таких пацієнтів супроводжується значним підвищенням в тому числі і активності сироваткових маркерів ушкодження м'язів протягом майже всього періоду спостереження.

Можна стверджувати, що досліджувані нами показники – ЛДГ, ЛДГ-1, КФК, МВ-КФК, МГ – безпосередньо впливають на перебіг ТХ у хворих з ПІМТ, ступінь виразності впливу яких за умов однорідності отриманих ушкоджень і однакового діапазону тяжкості їх за шкалою APACHE II залежить від ІМТ на момент надходження пацієнтів до стаціонару.

Перспективи подальшого дослідження. В майбутньому планується дослідження показників ферментативної активності і кардіоспецифічних маркерів у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

References

1. Teplova NN. Rabdomyoliz v klynycheskoy praktike. *Vyatskyy medysynskyy vestnyk*. 2016; 4(52): 37–45. [Russian]
2. Chaves LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care*. 2016; 20(1): 135–7. PMID: 27301374. PMCID: PMC4908773. DOI: 10.1186/s13054-016-1314-5

3. Baeza-Trinidad R, Brea-Hernando A, Morera Rodriguez S, Brito-Diaz Y, Sanchez-Hernandez S, El Bikri L, et al. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Intern Med J.* 2015; 45(11): 1173–8. PMID: 26010490. DOI: 10.1111/imj.12815
4. Grunau BE, Pourvali R, Wiens MO, Levin A, Li J, Grafstein E, et al. Characteristics and thirty-day outcomes of emergency department patients with elevated creatine kinase. *Acad Emerg Med.* 2014; 21(6): 631–6. PMID: 25039546. DOI: 10.1111/acem.12385
5. Shramenko EK, Cherniy VI, Prokopenko BB. Профилактика и лечение острого повреждения почек, вызванного рабдомиолизом различного генеза. *Медицина неотложных состояний.* 2016; 3(58): 36-41. [Russian]
6. Kobelyatskiy YuYu, Tsarev AV, Yovenko IA, Dubina VN, Yakovenko DP, Selezneva UV, et al. Рабдомиолиз при минно-взрывной травме: современные принципы и собственный опыт интенсивной терапии. *Медицина неотложных состояний.* 2017; 2(81): 11-8. [Russian]
7. Stewart IJ, Faulk TI, Sosnov JA, Clemens MS, Elterman J, Ross JD, et al. Rhabdomyolysis among critically ill combat casualties: Associations with acute kidney injury and mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016; 80: 492-8. PMID: 26670111. DOI: 10.1097/TA.0000000000000933
8. Marino PL. *Marino's The ICU Book.* 4th Ed. Wolters Kluwer Health. Lippincott Williams&Wilkin; 2018. 567 p.

УДК 616.12 / .14-008-056.257-001-031.14-083.98

ДИНАМИКА ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И МАРКЕРЫ РАБДОМИОЛИЗА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ Кучерявченко В. В.

Резюме. Известно, что уже через несколько минут после получения политравмы в организме развиваются общие нейроэндокринные реакции, а именно стимуляция симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также ренин-ангиотензин-механизма, направленных на поддержку общего объема циркулирующей крови и функций сердечно-сосудистой системы на уровне обеспечения адекватной перфузии тканей. Исследование миоспецифических маркеров, а также ферментов является неотъемлемой частью в определении клинико-патогенетических аспектов течения травматической болезни у больных с повышенным индексом массы тела. Поэтому целью нашей работы был анализ динамики ферментативной активности и маркеров рабдомиолиза у пострадавших с повышенным индексом массы тела при политравме. У 224 больных с политравмой с разной стартовой цифрой индекса массы тела в период 1 день – 1 год с момента получения повреждений было проведено исследование уровня лактатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы-1, креатинфосфокиназы, МВ-фракции креатинфосфокиназы и миоглобина в сыворотке крови.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что политравма приводит к выраженной гиперферментемии, в том числе и у больных с повышенным индексом массы тела и тем больше, чем больше есть цифры индекса Кетле. Таким образом, травматическая болезнь у таких пациентов сопровождается в том числе и значительным повышением активности сывороточных маркеров повреждения мышц в течение почти всего периода наблюдения. Можно утверждать, что исследуемые нами показатели – лактатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа-1, креатинфосфокиназа, МВ-креатинфосфокиназа, миоглобин – непосредственно влияют на ход травматической болезни у больных с повышенным индексом массы тела, степень выраженности влияния которых в условиях однородности полученных повреждений и одинакового диапазона тяжести их по шкале АРАСНЕ II зависит от индекса массы тела на момент поступления пациентов в стационар.

Ключевые слова: миоспецифические маркеры, травматическая болезнь, больные с повышенным индексом массы тела, рабдомиолиз.

UDC 616.12 / .14-008-056.257-001-031.14-083.98

Dynamics of Enzymatic Activity and Rhabdomyolysis Markers in Patients with Increased Body Mass Index in Polytrauma Kucheryachenko V. V.

Abstract. The study of myospecific markers, as well as enzymes, is an integral part in determining the clinical and pathogenetic aspects of the course of traumatic disease in patients with an increased body mass index.

The purpose of the study was to analyze the dynamics of enzymatic activity and markers of rhabdomyolysis in patients with increased body mass index of polytrauma.

Material and methods. We examined 224 patients with polytrauma with different starting body mass index figures in the period from 1 day to 1 year as to the levels of lactate dehydrogenase, lactate dehydrogenase-1, creatine phosphokinase, MV-fraction of creatine phosphokinase and myoglobin in serum.

Results and discussion. Patients with increased body mass index of ≤ 29.9 were examined as to the state of enzymatic activity markers and markers of muscle damage on the background of traumatic disease with polytrauma, and the following features were revealed: lactate dehydrogenase hyperfermentemia and creatine phosphokinase during the entire early traumatic disease period (the first to the fourteenth day of hospital stay); increased myoglobin level in the first days after receiving a polytrauma; restoring the numbers of its content in the blood from the 3rd day of treatment; the maximum numbers of lactate dehydrogenase-1 at admission followed by a gradual decrease and the achievement of control only a year after receiving injuries; finding the values of MV-fraction of creatine phosphokinase at the maximum level for admission with a probable excess of control figures by 1.5 times followed by a gradual decrease with control over the 3rd day by 10% and reaching its figure on the 7th day of treatment.

Patients with the II-III degree obesity with a body mass index of 30.0-39.9, had the following features as to the state of enzymatic activity markers and markers of muscle damage on the background of traumatic disease in polytrauma: lactate dehydrogenase hyperfermentemia during the first month from the moment of receiving polytrauma achieved control values the overwhelming number of patients only after a year; the numbers of creatine phosphokinase control in the blood are probably 40% higher on admission, its level exceeded on the 3rd day by 3 times and 14% of the starting values followed by a gradual decrease and control achieved one year after receiving a polytrauma; increased level of myoglobin in the first days after receiving a polytrauma; restoration of the numbers of its content in the blood from the 3rd day of treatment followed by undulating fluctuations within control values; the maximum numbers of lactate dehydrogenase-1 at admission followed by a gradual decrease and the achievement of control only a year after receiving injuries; finding the values of MV-fraction of creatine phosphokinase at the maximum level for admission with a probable excess of control figures by 2 times followed by a gradual decrease with control exceeding on day 3 by 14% and reaching its figure on the 7th day of treatment.

Patients with morbid obesity with a body mass index of more than 40.0 showed the following features as to the state of markers of enzymatic activity and markers of muscle damage on the background of traumatic disease with polytrauma: increase in lactate dehydrogenase hyperfermentemia during the entire observation period; the control numbers of blood CK exceeding by 5.3 times the admission parameters followed by the increase in the content of this indicator in the blood and an excess of its control level on the 3rd day by 8.6 times, on the 7th day by 5.5 times followed by a gradual decrease and achieve control one year after receiving polytrauma; the increase in the level of myoglobin in the first month after receiving a polytrauma; the restoration of the numbers of its content in the blood only after a year of observation; the maximum numbers of lactate dehydrogenase-1 at admission followed by a gradual decrease and the achievement of control only a year after receiving injuries; finding the values of MV-fraction of creatine phosphokinase at the maximum level for admission with a probable excess of control figures by 2 times followed by a gradual decrease with control parameters exceeding on day 3 by 14% and reaching its figure on the 7th day of treatment.

Conclusions. The obtained data allow us to conclude that polytrauma leads to pronounced hyperfermentemia including in patients with increased body mass index. Thus, a traumatic disease in these patients is accompanied by a significant increase in the activity of serum markers of muscle damage during almost the entire observation period.

Keywords: myospecific markers, traumatic disease, patients with an increased body mass index, rhabdomyolysis.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 23.01.2019 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування