

ББК 54.58
К 73

Котельников Г.П., Чеснокова И.Г.

К 73 **Травматическая болезнь: Монография.** – М.: Медицина,
2002. – 154 с.

ISBN 5-225-04321-6

Посвящена актуальной проблеме клинической медицины - травматической болезни. Изложены современные представления о состоянии концепции. Впервые приведены данные, основанные на современном методологическом подходе - математическом моделировании, о состоянии сердечно-сосудистой системы, психоэмоциональных и биохимических процессов организма, эндокринного и иммунного статусов, гемостаза у больных травматической болезнью в течение 1,5 лет с момента травмы. Приведены схемы-алгоритмы диагностики и прогнозирования состояния пациентов в различные сроки болезни. Рассмотрены и предложены принципы индивидуализированной системной медикаментозной коррекции возможных нарушений гомеостаза.

Предназначена для врачей-травматологов, хирургов, реаниматологов, аллергологов-иммунологов, терапевтов, кардиологов, эндокринологов, психологов, аспирантов, клинических ординаторов и интернов, студентов высших и средних медицинских учебных заведений.

Рецензенты:

директор Российского НИИТО им. Р.Р. Вредена, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор **Н.В. Корнилов**;

директор Нижегородского НИИТО, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РФ, профессор **В.В. Азолов**.

ББК 54.58

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издательства.

ISBN 5-225-04321-6

© Г.П. Котельников,
И.Г. Чеснокова, 2002

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Общие представления о травматической болезни	8
Краткий исторический экскурс и терминология	8
Этиология и основные патогенетические механизмы	11
Функциональное состояние систем адаптации в различные сроки травматической болезни	15
Состояние нервно-психических процессов	18
Кардиогемодинамика	27
Состояние кардиоспецифических ферментов	33
Морфофункциональное состояние периферической крови	38
Состояние белкового, минерального, пигментного и липидного обменов	40
Иммунная система	55
Нейроэндокринная система	69
Гемостаз	97
Оптимизация диагностики состояния больных травматической болезнью	113
Подходы к лечению больных травматической болезнью	120
Заключение	130
Литература	132

Изменения в лейкоцитарной формуле носили разнонаправленный характер в зависимости от сроков травматической болезни (см. табл. 3). Вначале отмечался палочкоядерный сдвиг влево с максимумом на 7-е сутки (палочкоядерные лейкоциты — $10,3 \pm 0,71\%$). Уменьшение количества эозинофилов в первые дни после травмы сменялось постепенным их увеличением начиная с 14-х суток болезни. Максимальное значение эозинофилов было отмечено на 90-е сутки ($4,23 \pm 0,41\%$). Снижение их числа в первые дни после травмы, по-видимому, было связано с усилением глюкокортикоидной функции надпочечников в ответ на травму. Последующее же их увеличение может быть объяснено относительным истощением надпочечников и снижением выработки гормонов коркового вещества, а также сенсibilизацией организма продуктами аутолиза погибших тканей из области травмы.

При изучении изменений СОЭ отмечено возрастание этого показателя с первого дня и достижением максимального значения на 14-е сутки после травмы, дальнейшая динамика была положительной, хотя до 180-х суток сохранялось достоверное повышение СОЭ (см. табл. 3). Увеличение СОЭ было вызвано воспалительной реакцией, как универсальной реакцией на любое повреждение, направленной на поддержание постоянства внутренней среды организма.

Таким образом, состояние периферической крови при травматической болезни страдает длительно (до 1 года), для более быстрого и полного восстановления необходимо соответствующее лечение.

Состояние белкового, минерального, пигментного и липидного обменов

Исследование патофизиологии и патохимии посттравматических состояний привело к пониманию того, что при травматической болезни в организме развивается комплекс метаболических поломок, состоящих из двух частей: неспецифического метаболического синдрома и специфических местных и общих реакций организма, зависящих от особенностей повреждающего фактора и локализации повреждения [Герасимов А. М., Фурцева Л. Н., 1986].

Большинство заболеваний приводит к существенным изменениям метаболического статуса организма. Биохимические изменения при переломах костей освещены в ряде работ отечественных и зарубежных авторов [Черкасова Л. С., 1957; Меньшиков В. В., 1970; Корж А. А. и др., 1972; Горбенко В. П., Касавина Б. С., 1977; Лавринович Т. С. и др., 1979; Lefer A. M., Schumer W., 1982]. Метаболическая реакция организма на травму, затрагивающая практически все органы и

системы, начинает формироваться сразу после повреждения. Страдают все виды обмена: водно-солевой, пигментный, белковый, минеральный, жировой.

Мы изучили динамику 18 основных биохимических показателей [билирубин, общий белок, альбумины, глобулины сыворотки крови, сулемовая и тимоловая осадочные пробы, аланинаминотрансфераза (АЛАТ), аспартатаминотрансфераза (АСАТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), глюкоза, мочевины, креатинин, сиаловые кислоты, натрий, калий, фосфор, кальция, негемоглобиновое железо сыворотки крови] в 825 комплексных биохимических исследованиях крови у больных травматической болезнью на протяжении 1 года с момента травмы [Корытцева С. А., 1998; Котельников Г. П., Кондурцев В. А., Чеснокова И. Г. и др., 1998]. Все показатели определяли унифицированными методами с использованием электрофотокolorиметра ФЭК-56.

При исследовании биохимического статуса у пациентов с переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей выявлены значительные изменения, некоторые развивались в остром периоде травматической болезни и достаточно быстро компенсировались организмом, а отдельные параметры функционирования различных органов и систем на протяжении довольно длительного времени значительно отличались от таковых в контрольной группе [Корытцева С. А., 1998].

Так, по нашим данным, количество билирубина крови было повышено с 1-х суток заболевания с максимумом на 7-е сутки, в дальнейшем оно постепенно снижалось. Необходимо отметить, что хотя билирубин превышал нормальные значения только на 7-е и 14-е сутки заболевания, значения этого показателя достоверно отличались от контрольных в течение всего 1-го года заболевания ($P < 0,05$) (табл. 4). Повышение уровня билирубина связано с двумя причинами: рассасыванием гематомы в месте перелома (надпеченочный характер желтухи), а также токсическим воздействием на печень продуктов аутолиза из места перелома и гипоксии в период травматического шока (печеночный характер желтухи).

Б. В. Шашков и соавт. (1993) при изучении функций печени в первые 10 сут после перенесенной травмы выделили ряд синдромов, нарушающих жизнедеятельность органа: цитолитический, гепатодепрессивный, холестатический, мезенхимально-воспалительный.

Многими авторами [Немченко Н. С. и др., 1991; Хрупкий В. И. и др., 1992; Цыбуляк Т. Н. и др., 1992; Шпаченко Н. Н., 1992; Шашков Б. В., 1993] отмечено повышение уровня билирубина и внутриклеточных печеночных ферментов (АЛАТ, АСАТ, ЛДГ, ЩФ). Компенсаторные возможности печени часто маскируют явления гепатодепрессии, что затрудняет диагностику [Немченко Н. С. и др., 1988]. Нарушение функций

Таблица 4. Биохимические показатели крови у больных в различные

Сроки, сут	Биохимические								
	билирубин, мкмоль/л	общий белок, г/л	альбумины, г/л	глобулины, г/л	сулемовая проба, мл	тимоловая проба, Ед	АЛАТ, ммоль/л	АСАТ, ммоль/л	ЩФ, Ед
Контроль n = 50	10,8 ±1,36	78,2 ±1,0	54,4 ±0,8	23,8 ±0,6	1,98 ±0,02	4,2 ±0,2	0,4 ±0,03	0,3 ±0,02	2,0 ±0,1
1-е	17,6 ±0,23*	74,7 ±1,02*	51,1 ±1,0*	23,6 ±0,5	1,98 ±0,01	6,02 ±0,4*	0,6 ±0,02*	0,7 ±0,02*	4,0 ±0,3*
3-и	19,8 ±0,24*	63,1 ±1,29*	38,2 ±0,8*	24,9 ±0,6*	1,73 ±0,03*	9,12 ±0,6*	1,8 ±0,01*	1,5 ±0,02*	6,0 ±0,4*
7-е	22,8 ±0,18*	60,7 ±1,14*	34,3 ±1,2*	26,4 ±1,0*	1,64 ±0,04*	9,88 ±0,5*	3,1 ±0,05*	3,1 ±0,03*	9,0 ±0,4*
14-е	20,9 ±0,21*	59,4 ±1,12*	32,7 ±0,9*	26,7 ±0,7*	1,55 ±0,06*	10,8 ±0,4*	2,9 ±0,04*	3,2 ±0,02*	11,0 ±0,5*
21-е	19,3 ±0,23*	61,1 ±1,03*	32,1 ±1,1*	29,0 ±0,7*	1,56 ±0,05*	11,3 ±0,5*	2,8 ±0,02*	2,7 ±0,02*	10,5 ±0,4*
30-е	18,7 ±0,24*	64,3 ±0,6*	32,4 ±0,9*	31,9 ±0,3*	1,67 ±0,06*	9,62 ±0,7*	2,4 ±0,03*	2,2 ±0,02*	9,8 ±0,4*
90-е	16,9 ±0,62	64,9 ±1,02*	32,1 ±0,4*	32,8 ±0,8*	1,69 ±0,04*	9,57 ±0,6*	2,5 ±0,02*	1,4 ±0,01*	6,0 ±0,4*
180-е	16,1 ±0,53*	67,6 ±0,75*	34,3 ±0,9*	33,3 ±0,4*	1,88 ±0,02*	9,13 ±0,4*	1,3 ±0,01*	1,0 ±0,02*	5,2 ±0,3*
270-е	13,6 ±0,27*	74,8 ±1,6*	42,3 ±0,4*	32,5 ±0,9*	1,97 ±0,02	7,0 ±0,4*	0,7 ±0,03*	0,5 ±0,01*	3,9 ±0,3*
360-е	11,2 ±0,6	77,9 ±1,1	46,6 ±0,5*	31,3 ±0,7*	2,0 ±0,01	6,8 ±0,4*	0,4 ±0,02	0,3 ±0,01	2,2 ±0,1

* P = 0,05

печени негативно сказывается на деятельности других органов и систем.

В ходе исследования параметров белкового обмена мы выявили, что общий белок сыворотки крови при травматической болезни (см. табл. 4) снижался с 1-го дня заболевания, достигая своего минимального значения на 14-е сутки (на 24% меньше, чем в контрольной группе) [Котельников Г. П. и др., 1996; Корытцева С. А., 1998]. Впоследствии отмечалось постепенное восстановление уровня общего белка сыворотки крови к 1 году от момента травмы.

Травматический процесс закономерно сопровождается развитием гипопроотеинемии, гипоальбуминемии и увеличением содержания глобулиновых фракций [Медведев Н. П., 1967;

сроки травматической болезни (M ± m)

показатели крови								
сигаловые кислоты, ммоль/л	глюкоза, ммоль/л	мочевина, ммоль/л	креатинин, мкмоль/л	негемоглобиновое железо, ммоль/л	натрий, ммоль/л	калий, ммоль/л	кальций, ммоль/л	фосфор, ммоль/л
0,19 ±0,01	4,6 ±0,2	5,3 ±0,3	67,3 ±2,1	14,7 ±1,61	137,6 ±1,2	4,1 ±0,1	2,68 ±0,1	4,1 ±0,1
0,22 ±0,01*	8,4 ±0,24*	5,68 ±0,12	76,6 ±2,7*	13,02 ±0,46*	139,7 ±0,54	4,0 ±0,06	2,42 ±0,1*	2,98 ±0,11*
0,24 ±0,01*	7,2 ±0,21*	6,51 ±0,14*	90,3 ±2,2*	11,5 ±0,63*	139,4 ±0,28*	4,75 ±0,13*	3,02 ±0,5*	4,18 ±0,12
0,24 ±0,05*	6,1 ±0,34*	7,8 ±0,21*	101,6 ±3,4*	8,75 ±2,9*	142,4 ±0,41*	5,22 ±0,08*	3,76 ±0,15*	4,25 ±0,13
0,21 ±0,01	5,68 ±0,31*	8,6 ±0,18*	108,4 ±3,2*	10,7 ±0,2*	143,4 ±0,43	4,95 ±0,06*	3,78 ±0,22*	3,76 ±0,08*
0,21 ±0,01	5,47 ±0,41*	7,8 ±0,23*	100,1 ±3,6*	11,88 ±0,4*	140,1 ±0,15	4,64 ±0,14*	3,02 ±0,14*	3,57 ±0,19*
0,21 ±0,01	5,0 ±0,23*	7,3 ±0,2*	94,6 ±2,8*	12,9 ±0,26*	139,0 ±0,58	4,15 ±0,13	2,73 ±0,18	3,04 ±0,23*
0,21 ±0,01	4,62 ±0,16	6,6 ±0,21*	89,4 ±3,1*	13,6 ±0,68*	138,8 ±0,18	4,2 ±0,14	2,4 ±0,16*	2,94 ±0,13*
0,20 ±0,01	4,7 ±0,2	6,4 ±0,18*	74,6 ±2,1*	14,9 ±0,47	136,2 ±0,12	4,1 ±0,09	2,28 ±0,17*	2,97 ±0,12*
0,21 ±0,01	4,5 ±0,19	5,2 ±0,2	67,2 ±1,8	15,6 ±0,88	139,0 ±0,47	4,3 ±0,18	2,38 ±0,05*	3,47 ±0,27*
0,20 ±0,01	4,6 ±0,22	5,3 ±0,4	66,6 ±1,7	15,4 ±0,81	136,2 ±0,8	4,3 ±0,1	2,44 ±0,1*	3,86 ±0,15*

Миннуллин И. П. и др., 1986; Brilmayer H. et al., 1960; Rusiniak L., 1968]. Особенно выраженные сдвиги белковых фракций происходят при массивной кровопотере, тяжелом шоке, сепсисе и истощении. Генез нарушений связывают с усилением процессов тканевого распада, увеличением потерь белка (с раневым отделяемым, мочой, мокротой), с нарушением процессов усвоения питательных белков [Мазурик К. М. и др., 1984; Рыжков С. В., 1986]. Белковое голодание способствует возникновению инфекционных, в том числе легочных, осложнений [Мережинский М. Ф., 1967; Kirmey J. M., 1974]. В реализации этих процессов, по-видимому, большое значение имеют нарушения иммунной системы, возникающие при травме [Александров В. И. и др., 1982; Редькин Ю. В. и др., 1983; Хо-

лодный А. Я. и др., 1985; Котельников Г. П., Чеснокова И. Г., 1995; Чеснокова И. Г., 1996, 2000].

По мнению О. Г. Калинкина (1991), усиление катаболизма белка после перенесенной травмы приводит к развитию гипопроотеинемии, нормализация уровня белка в плазме наступает к концу месяца.

По данным Е. В. Гембицкого и соавт. (1994), выраженная гипопроотеинемия наблюдается у 10% пострадавших. Характерно снижение уровня альбуминов, увеличение содержания α - и γ -глобулинов. При этом у 80% пострадавших обнаружены явления диспротеинемии. У ряда больных с тяжелой огнестрельной травмой наблюдался синдром дефицита массы тела, сопровождавшийся выраженными нарушениями белкового обмена и развитием отеков, т. е. клинической картиной раневого истощения.

По нашим данным, содержание альбуминов сыворотки крови также снижались с 1-го дня заболевания, причем их снижение было более выраженным (на 41% по сравнению с контрольной группой) и более продолжительным (см. табл. 4) по сравнению с показателем общего белка. Достигнув своего минимума к 14-му дню болезни, уровень альбуминов стабильно оставался низким до 90-х суток. В последующем отмечалось постепенное повышение уровня альбуминов, хотя и через 1 год от начала заболевания содержание альбуминов сыворотки крови в основной и контрольной группах достоверно различалось ($P < 0,05$).

Концентрация глобулинов сыворотки крови при травматической болезни начинала увеличиваться с 3-х суток болезни. Своего максимального значения указанный показатель достигал к 180—270-м суткам заболевания (на 40% больше, чем в контрольной группе). Затем отмечалось незначительное его снижение к 360-м суткам болезни (см. табл. 4).

Полученные результаты показывают, что, несмотря на восстановление содержания общего белка сыворотки крови в организме больных продолжают сохраняться изменения белкового обмена — снижение уровня альбуминов и повышение концентрации глобулинов сыворотки крови. Снижение уровня общего белка связано с угнетением белково-синтетической функции печени в ответ на травму и усилением катаболизма белков при травматическом шоке.

Изменения осадочных проб носили такой же характер, как изменения белковых фракций (см. табл. 4). Показатели сулемовой пробы уменьшались с 3-х суток болезни с минимальными значениями на 14-е и 21-е сутки заболевания с дальнейшим постепенным его увеличением и нормализацией к концу срока наблюдения. Показатели тимоловой пробы увеличивались с 1-го дня травматической болезни, максимальные значения были отмечены на 14—21-е сутки, затем наблю-

далось постепенное снижение указанного параметра, однако он оставался достоверно повышенным во все сроки наблюдения (см. табл. 4).

Уровень АЛАТ и АСАТ повышался с момента травмы и достигал максимальных значений на 7 — 14-е сутки болезни. В дальнейшем отмечалось постепенное снижение указанных показателей с постепенной их нормализацией через 1 год после травмы (см. табл. 4). Эти изменения обусловлены токсическим воздействием на печень продуктов аутолиза в остром периоде болезни и последующим развитием различных компенсаторно-приспособительных и патологических синдромов в отдаленные сроки заболевания.

Содержание щелочной фосфатазы начинало увеличиваться с 1-х суток болезни, достигало своего максимального значения на 14-е и 21-е сутки (в 5,5 раза больше, чем в контрольной группе), а затем плавно снижалось. Полная нормализация указанного показателя наступила через 1 год после травмы (см. табл. 4). Изменения ЩФ обусловлены как ответной реакцией печени на травму, так и изменениями в обмене кальция и фосфора в костной ткани, поскольку костная фракция ЩФ играет одну из ведущих ролей в поддержании нормальной оссификации костных отломков в области перелома.

Углеводный обмен при травматической болезни достоверно отличался от такового в контрольной группе в течение 1-го месяца после травмы. В последующие сроки достоверных различий в показателях уровня глюкозы крови не выявлено (см. табл. 4). Максимальное повышение глюкозы крови отмечено в 1-е сутки травматической болезни (на 82,6% больше, чем в контрольной группе), затем наблюдалось постепенное снижение этого показателя с нормализацией к 3-му месяцу заболевания, что согласуется с данными литературы. По результатам, полученным Р. Sen-in (1981), с первых минут после травмы наблюдается гипергликемия, что свидетельствует о моментальной реакции симпат-адреналовой системы. W. Haider (1981) считает, что при шоке на фоне гипергликемии и повышенного содержания инсулина в крови (хотя период полураспада инсулина укорочен) глюкозу утилизируют не все ткани. Глюкоза является источником энергии лишь для головного мозга, эритроцитов, элементов ретикуло-гистиоцитарной системы, мозгового вещества почек и костного мозга. Остальные ткани для этих целей используют белки и жиры. Эта адаптивная по своему биологическому смыслу реакция (предоставление запасов глюкозы лишь системам обеспечения) требует катаболизма углеводов в остальных органах, что получило образное наименование "эндогенный каннибализм".

При травмах значительно изменяются функции почек. Кровообращение почек, по-видимому, является одной из самых уязвимых систем организма. А. Я. Евтушенко и А. И.

Яковлев (1985) показали, что в посттравматическом периоде развивается постгипоксическое увеличение кровотока во всех органах (так называемый синдром гиперперфузии), кроме почек. Н. С. Немченко и соавт. (1991) отметили повышение остаточного азота в крови больных, перенесших травму. Основная причина снижения выделительной функции почек — нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции. Интоксикация продуктами распада при обширных повреждениях тканей, неадекватная инфузионно-трансфузионная терапия, жировая эмболия, развитие гнойных осложнений способствуют нарушению функции почек.

Мы выявили, что изменения креатинина и мочевины сыворотки крови у больных травматической болезнью носили односторонний характер (см. табл. 4). Достоверное увеличение этих показателей наблюдалось с первых дней заболевания и достигало своего максимума на 14-е сутки болезни (на 62,3 % мочевины и на 61,1% креатинина по сравнению с контрольной группой). В дальнейшем их концентрация постепенно снижалась, полная нормализация этих параметров наступала на 270-е сутки болезни. В дальнейшем различий показателей выделительной функции почек в основной и контрольной группах не отмечено. Несколько большее возрастание уровня мочевины по сравнению с креатинином в остром периоде объясняется влиянием на уровень мочевины повышенного катаболизма белков при травматическом шоке. Полученные данные свидетельствуют о том, что выделительная функция почек остается нарушенной в течение 9 мес после травмы.

При изучении уровня сиаловых кислот отмечено незначительное повышение этого показателя, сохраняющегося в течение всего срока наблюдения (см. табл. 4).

Нарушения водно-солевого обмена при травме связаны с влиянием кровопотери, распада тканей, в частности при синдроме длительного раздавливания, с развитием острой почечной недостаточности, присоединением легочных осложнений, влиянием трансфузионной терапии [Виноградова И. Л. и др., 1964; Крохалев А. А. и др., 1967; Золотокрылин Е. С., 1968; Касалица Ч. С., 1969; McLaurm R. L. et al., 1960; Joshi V. V., 1970]. По данным Е. В. Гембицкого и соавт. (1994), сразу после травмы у пострадавших возникает гиперкалиемия и гипернатриемия. Выведение натрия с мочой уменьшалось при достаточном выведении калия. Особенно выражены эти нарушения в первые 10 дней после травмы, но сохраняются и в более поздние сроки (до 2 — 3 мес), медленно восстанавливаясь.

Менее заметно изменялся уровень кальция и хлоридов крови: чаще он был нормальным или несколько сниженным. Более тяжелому течению повреждений соответствовали и более выраженные нарушения электролитного обмена. В. Д. Слепуш-

кин и соавт. (1978, 1981), Г. Е. Соколович и соавт. (1983), Н. Н. Шпаченко и соавт. (1992) наблюдали снижение уровня кальция в крови и повышение в моче со 2-х суток после травмы. Кроме того, отмечено повышение концентрации кальция в месте перелома [Слепушкин В. Д., 1978]. Эти изменения пропорциональны тяжести травмы, а снижение уровня кальция в свою очередь оказывало негативное влияние на свертывающую систему крови и глюкокортикоидную функцию надпочечников. По данным Г. Е. Соколовича (1983), в первые часы после травмы может наблюдаться кратковременная гиперкальциемия, которая затем сменяется длительной гипокальциемией.

В. Д. Слепушкин (1978), исследуя изменения других электролитов плазмы в ответ на травму, выявил снижение уровня натрия плазмы с нормализацией к 10-м суткам. Некоторые авторы не отмечали изменения концентрации натрия в плазме крови в первые часы после травмы [Sefrin P., 1983]. При изучении концентрации магния констатируется снижение этого показателя в плазме и повышение его в моче [Слепушкин В. Д., 1978].

Г. С. Худайберенов (1981, 1990), Р. Sefrin (1983) отметили снижение уровня калия с первого дня после травмы, при выведении больного из шока гипокалиемия еще более усиливалась, потери калия с мочой увеличивались.

Учитывая такие противоречивые сведения, нами были изучены показатели минерального обмена при травматической болезни в течение 1 года [Корытцева С. А., 1998]. При наблюдении за содержанием натрия в сыворотке крови больных травматической болезнью не выявлено никаких значительных отклонений (см. табл. 4). В то время как уровень калия крови снижался в 1-е сут болезни, затем он достоверно повышался (на 3-и сутки — на 16%, на 7-е сутки — на 27%, на 21-е сутки — на 21%). В дальнейшем наступала нормализация этого показателя (см. табл. 4). Гиперкалиемия в 1-й месяц травматической болезни может быть связана с рассасыванием гематомы в месте перелома. Как известно, калий содержится в основном внутри клеток, а содержание его в эритроцитах велико.

Концентрация негемоглобинового железа сыворотки крови снижалась с первого дня заболевания, минимум его содержания был выявлен на 7-е сутки болезни (на 41% меньше, чем в контрольной группе). Далее уровень негемоглобинового железа сыворотки крови постепенно восстанавливался с нормализацией лишь на 180-е сутки болезни. В последующем отмечено небольшое превышение уровня указанного показателя в основной группе по сравнению с контрольной (максимально на 6% на 360-е сутки; см. табл. 4). Снижение указанного параметра обусловлено кровопотерей в зоне перелома и повышенными потребностями организма в ионах железа после травмы.

Особое внимание следует уделить изменениям кальциевого

обмена: в 1-е сутки отмечено снижение уровня кальция крови, которое затем сменялось его повышением с максимальными значениями на 7—14-е сутки (на 41% больше, чем в контрольной группе). К 30-м суткам происходила временная нормализация его уровня по сравнению с контрольной группой, в последующем до конца срока наблюдения (1 год) развивалась стойкая гипокальциемия. Минимальный уровень кальция крови отмечен на 180-е и 270-е сутки (на 15% меньше, чем в контрольной группе; см. табл. 4). Эти изменения можно объяснить наступившей декомпенсацией кальциевого обмена, вследствие значительного напряжения компенсаторных возможностей организма, а также значительным потреблением кальция в процессе остеогенеза.

Изменения содержания фосфора носили следующий характер: на 1-е сутки имело место его снижение (на 27% по сравнению с контрольной группой), в дальнейшем — повышение на 3—7-е суток болезни (на 4% по сравнению с контрольной группой). Затем, с 14-х суток болезни и до конца срока наблюдения, развивалась стойкая и длительная гипофосфоремия (минимальное значение фосфора отмечено на 90-е и 180-е сутки — на 28% ниже, чем в контрольной группе; см. табл. 4). Повышение уровня фосфора крови может быть объяснено стремлением организма компенсировать возросшие потребности в нем, а наступающая затем гипофосфоремия является следствием декомпенсации защитных резервов организма.

Таким образом, нами получен фактический материал о состоянии метаболических процессов в различные сроки травматической болезни. Следует отметить, что каждый из изучаемых факторов сам по себе несет информацию только в конкретный временной период и не отражает процесса регуляции в системе в целом. Для понимания же функционирования в целом обменных процессов, определения их направленности в зависимости от сроков травматической болезни и выяснения прогностически значимых для больного показателей мы объединили все изученные в течение года 17 325 биохимических параметров в отдельные системы и провели многофакторный анализ состояния минерального, пигментного и белкового обменов.

На основании полученных результатов можно утверждать, что во все сроки травматической болезни (до 1 года с момента травмы) в различных звеньях изучаемых систем (белкового, минерального и пигментного обменов) наблюдались значительные нарушения функций, некоторые из которых не нормализовались даже через 1 год с момента травмы.

Для понимания закономерностей процессов минерального обмена были объединены следующие параметры: кальций, неорганический фосфор, калий и натрий плазмы крови, щелочная фосфатаза общая.

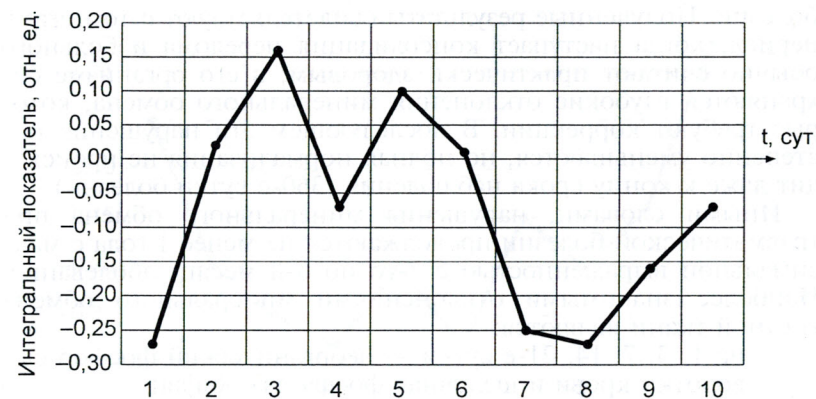


Рис. 3. Математическая модель минерального обмена при травматической болезни.

Примечание: цифрами от 1 до 10 обозначены соответственно 1, 3, 7, 14, 21, 30, 90, 180 и 360-е сут травматической болезни.

В 1-е сутки после травмы интегральный показатель минерального обмена имел отрицательное значение, на 3-и и 7-е сутки обобщенный показатель приобрел уже положительные значения (рис. 3). Это отражает стремление организма к поддержанию постоянства внутренней среды. В дальнейшем опять отмечалось изменение знака интегрального показателя, что свидетельствовало об истощении компенсаторных возможностей организма, которое нарастало от 14-х к 90-м суткам заболевания. Максимальное отрицательное значение интегрального показателя сохранялось до 180-х суток травматической болезни, после чего значение интегрального показателя начинало стремиться к нулю, но так и оставалось отрицательным до конца проведения исследования.

В 1-е сутки травматической болезни отмечено снижение уровня кальция и фосфора крови, повышение уровня ЩФ. В последующем наступало повышение концентрации кальция и фосфора крови, которое имело характер синусоиды и сменялось снижением их концентраций. Эти изменения могут быть объяснены рассасыванием костных отломков в месте перелома и стремлением организма компенсировать за счет внутренних резервов повышенную потребность в кальции. Через 1 мес после травмы концентрация этих электролитов достоверно не различалась в основной и контрольной группах. Затем снижение их содержания продолжалось и достигало минимальных значений на 90—180-е сутки болезни — фосфора и на 180—270-е сутки — кальция. Минимальное значение интегрального показателя (0,2422) отмечено также на 180-е сутки

болезни. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в период, когда наступает консолидация перелома и больного обычно считают практически здоровым, в его организме сохраняются глубокие отклонения минерального обмена, которые требуют коррекции. В последующем эти нарушения постепенно уменьшаются, но полная нормализация не происходит даже к концу срока наблюдения (360-е сутки болезни).

Иными словами, нарушения минерального обмена при травматической болезни продолжают продолжаться не менее 1 года с максимальной выраженностью с 3-го по 6-й месяц заболевания. Наиболее значимыми отклонениями минерального обмена костной ткани являются:

- на 1, 3, 7, 14, 21-е сутки — неорганический фосфор сыворотки крови и щелочная фосфатаза общая;
- на 30, 90, 180, 270-е сутки — кальций и неорганический фосфор сыворотки крови;
- на 360-е сутки — кальций сыворотки крови.

Следующим этапом было создание биологической системы, отражающей процессы обмена белка в организме при травматической болезни. Для этого был проведен системный многофакторный анализ общего белка, альбуминов, глобулинов, сулемовой и тимоловой проб в динамике.

Полученная математическая модель показывает, что белковый обмен страдает с 1-го дня после травмы (отрицательное значение интегрального показателя), в последующие сроки изменения белкового обмена усиливаются вплоть до 14-х суток, затем значения интегрального показателя постепенно стремятся к нулю, а полное восстановление белкового обмена наступает к 360-м суткам болезни (рис. 4).

Наиболее значимыми отклонениями белкового обмена при травматической болезни являются:

- на 1, 3, 7, 14, 21 и 30-е сутки — общий белок, альбумины сыворотки крови, сулемовая осадочная проба;
- на 90, 180 и 270-е сутки — общий белок, альбумины сыворотки крови, сулемовая и тимоловая осадочные пробы;
- на 360-е сутки заболевания — альбумины, глобулины сыворотки крови, сулемовая и тимоловая осадочные пробы.

Итак, в сроки до 1 года после перелома у больных травматической болезнью при наступившей нормализации количества общего белка сыворотки крови продолжали сохраняться явления диспротеинемии. Они выражались в снижении количества альбуминов сыворотки крови и повышении количества глобулинов, а после 180-х суток болезни наиболее значимыми параметрами являются количество альбуминов и глобулинов сыворотки крови, а количество общего белка теряет свое диагностическое значение. Из этого можно сделать вывод о том, что нарушения белкового обмена при травматической болезни

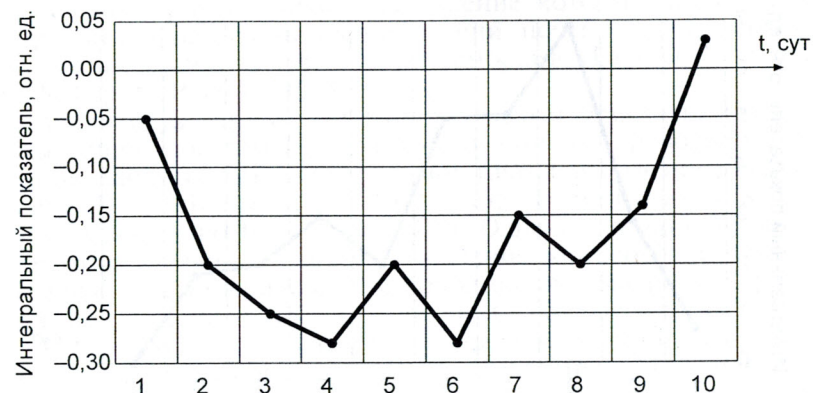


Рис. 4. Математическая модель белкового обмена при травматической болезни.

Примечание: цифрами от 1 до 10 обозначены соответственно 1, 3, 7, 14, 21, 30, 90, 180 и 360-е сутки травматической болезни.

наблюдаются в течение длительного времени и их необходимо учитывать при комплексном лечении больных данного профиля. Мы вполне согласны с мнением Л. А. Липаткиной (1984), П. С. Васильева и соавт. (1985), что при травме, особенно тяжелой, необходимы профилактика и коррекция белковых нарушений в рамках борьбы с раневым истощением (диета, богатая белками, белковые растворы — парентерально или с помощью зонда, переливание крови), а также устранение иммунодефицита.

Интересными оказались результаты математического моделирования пигментного обмена. В систему были включены такие показатели, как билирубин крови, АЛАТ, АСАТ, щелочная фосфатаза, количество эритроцитов, гемоглобин.

При анализе полученных интегральных показателей можно отметить, что усиление активности пигментного обмена отмечается с 1-х суток заболевания, постепенно достигая максимума к 7-м суткам. Это связано с рядом факторов: рассасывание гематомы в месте перелома, распад эритроцитов и гемоглобина, токсическое воздействие на печень продуктов аутолиза из места травмы, гипоксия печени в период травматического шока. То, что максимум изменений наступает на 7-е сутки болезни указывает на огромные компенсаторные возможности печени. В дальнейшем к 360-м суткам заболевания наблюдалось постепенное восстановление интегрального показателя системы пигментного обмена до значений контрольной группы. Математическое моделирование показывает, что при травматической болезни изменения в пигментном обмене