

Рева Т.В., Сучеван А.Г.

Буковинський державний медичний університет

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ

Аннотация

В статье проанализированы основные патогенетические моменты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и роль желчных рефлюксов. Изучены клинические особенности, показатели билиметрии, эзофагоскопии и суточного мониторирования внутрипищеводного pH у больных с щелочными рефлюксами. Сопутствующий дуоденогастральный рефлюкс значительно утяжеляет течение ГЭРБ, характеризуется увеличением длительности и количества внутрипищеводных рефлюксов, чаще сочетается с эрозивными эзофагитами в пищеводе, приводит к ухудшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желчный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс.

Reva T.V., Sucheivan A.G.

Bucovinian State Medical University

PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE WITH CONCOMITANT DUODENOGASTRIC REFLUX

Summary

In article the main pathogenetic moments of gastroesophageal reflux disease (GERD) and the role of bile reflux have been analyzed. Clinical peculiarities, indicators of a bilimetriya, and indexes of esophagoscopy and 24-hours monitoring of intraesophageal pH have been studied in patients with the alkaline reflux. The concomitant duodenogastric reflux considerably aggravates GERD course, and is characterized by the increase of duration and amount of intraesophageal reflux. It is more often combined with the development of intraesophageal erosions, resulting in the worsening of the patients' quality of life.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, alkaline reflux, duodenogastric reflux.

УДК 616-092.19:616.712-001.36-076

ГОСТРОФАЗОВА ВІДПОВІДЬ РАНЬОГО ПЕРІОДУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ТЯЖКОЇ ПОЄДНАНОЇ ТОРАКАЛЬНОЇ ТРАВМИ

Ступницький М.А.

Харківський національний медичний університет

Метою дослідження було вивчення динаміки гострофазових показників плазми крові травмованих пацієнтів з тяжкою поєднаною торакальною травмою протягом раннього посттравматичного періоду та їх значення у патофізіологічних механізмах декомпенсації травматичної хвороби. Обстежено 73 пацієнти чоловічої статі віком від 20 до 68 років. Виявлено зниження концентрації гострофазових білків, що залежить від тяжкості травми. Застосування значних об'ємів інфузійно-трансфузійної терапії негативно впливає на концентрацію церулоплазміну, гаптоглобіну та загальної залізовв'язуючої здатності (трансферину), а концентрація фібриногену впливу не зазнає. У пацієнтів, що загинули, спостерігаються більш значні та тривалі відхилення досліджуваних гострофазових показників від норми порівняно з пацієнтами, котрі одужали. Чіткий зв'язок між концентрацією церулоплазміну, гаптоглобіну та ступенями травматичного шоку дає можливість застосування їх у практиці для підтвердження тяжкого травматичного шоку на 1-2-у добу.

Ключові слова: Тяжка поєднана торакальна травма, травматичний шок, церулоплазмін, гаптоглобін, фібриноген, загальна залізовв'язуюча здатність.

Постановка проблеми. Після черепно-мозкової травми, торакальна травма – найчастіша причина летальності внаслідок нещасних випадків [8, 36]. У мирний час травми грудної клітки займають третє місце за поширеністю та

складають 8-10% усіх механічних пошкоджень тулуба. В умовах сучасних принципів лікування пацієнтів з поєднаною травмою, а саме концепції «контролю пошкоджень», виникає проблема моніторингу показників функціонального стану па-

цієнтів з можливістю прогнозування виживання [2; 4; 13; 18; 33].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під впливом цитокінів та стресових гормонів відбувається так звана гострофазова відповідь, що являє собою адаптаційну реакцію у відповідь на отримані пошкодження. Це керована печінкою модуляція різноманітних фізіологічних систем, включаючи коагуляцію та фібриноліз з метою полегшення повернення організму до стану нормального гомеостазу, а також частина раннього захисту або первинної імунної системи, яка запускається різними стимулюючими факторами, включаючи травму, інфекцію, стрес, пухлинний ріст, і запалення та призводить до комплексної системної реакції для рестабілізації гомеостазу і сприяє видужуванню [20].

Гострофазові білки були визнані як допоміжні засоби для діагностики і прогнозу серцево-судинних, автоімунних захворювань, реакцій трансплантата, та лікування раку [20, 25]. Гострофазова відповідь може привести до зміни більш ніж 200 протеїнів, які були згруповані як або позитивні, або негативні гострофазові білки [20]. Синтез позитивних гострофазових протеїнів в гепатоцитах, як наприклад С-реактивного протеїну, $\alpha 1$ -антитрипсину, $\alpha 2$ -макроглобуліну, церулоплазміну, Ліполісахарід-зв'язуючого протеїну, фібриногену, протромбіну або С4BP, зростає, тоді як продукція негативних гострофазових білків, як наприклад альбуміну, ліпопротеїнів високої щільності, протеїну С, протеїну S та антитромбіну III, знижується [29].

Виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми. До цього часу розуміння патофізіологічних механізмів розвитку поліорганної недостатності у разі поєднаної торакальної травми не отримало широкого використання у клінічній практиці [1, 5, 40]. Логічно припустити, що вміст гострофазових показників здатний відображати тяжкість пошкодження організму та/або стан його функціональних систем, а також бути прогностичним маркером виживання та прогнозу перебігу травматичної хвороби.

Мета роботи. Головною метою дослідження було вивчення динаміки гострофазових показників церулоплазміну, гаптоглобіну, фібриногену та загальної залізов'язуючої здатності плазми крові травмованих пацієнтів з тяжкою поєднаною торакальною травмою протягом раннього посттравматичного періоду та їх значення у патофізіологічних механізмах декомпенсації травматичної хвороби.

Виклад основного матеріалу. Матеріали та методи. Обстежено 73 пацієнти чоловічої статі віком від 20 до 68 років з важкою поєднаною травмою грудної клітки, що перебували у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії для пацієнтів з поєднаною травмою Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О.І. Мещанінова з 1.08.2008 по 1.12.2010 року. Для дослідження обирались пацієнти з поєднаною закритою травмою грудної клітки за наявності внутрішньогрудних об'ємів, забою легень, серця, переломів ребер. За механізмом травми переважали випадки падіння з висоти (32,87%), водії та пасажери автомобілів, що потрапили у ДТП (21,91% та 20,54%, відповідно). Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-а – пацієнти, котрі видужали та 2-га – пацієнти з летальним результатом травматичної хвороби. Характеристика груп пацієнтів представлена у таблиці 1. Усі пацієнти отримували інтенсивну інфузійно-трансфузійну, знеболюючу, протизапальну, антибактеріальну та метаболічну терапію, профілактику стресових виразок шлунково-кишкового тракту, відповідно до тяжкості стану та отриманих пошкоджень. Збір крові виконували у 3 етапи: 1-й – 1-2-а доба (10,75-33,5 годин після травми); 2-й – 3-4-а доба (48-75,2 год) та 3-й – 5-6-а доба (97-122 год). Контрольну групу склали 15 здорових добровольців чоловічої статі тієї ж вікової групи.

Тяжкість поєднаної травми визначали за допомогою шкал ISS (Injury severity score), а тяжкість стану пацієнтів на момент госпіталізації оцінювали за шкалою RTS (Revised trauma score) [3]. Рівень травматичного шоку визначали за методом Назаренко Г.І. [7].

Концентрацію церулоплазміну (ЦП) у плазмі крові визначали оксидазним методом Равіна, а гаптоглобіну (ГП) – ріваноловим методом [14]. Концентрацію фібриногену (ФГ) у цитратній плазмі крові визначали за методом Рутберга [11]. Рівень трансферину оцінювали за загальною залізов'язуючою здатністю (ЗЗЗЗ) плазми крові, що визначали за концентрацією заліза у насиченій сироватці, феррозиновим методом, набором реактивів фірми «Філісіт-діагностика».

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми GraphPad Prism 5.03. Достовірність різниці між двома групами визначали за допомогою тесту Mann Whitney, а між трьома – Kruskal-Wallis з тестом множинного порівняння Dunn. Аналіз статистичної достовірності різниці якісних ознак проводили за допомогою двосто-

Таблиця 1

Характеристика груп пацієнтів (Медіана, 95% довірчий інтервал)

Показник	Пацієнти, що видужали	Пацієнти з летальним результатом	Імовірність похибки
Чисельність групи, чол.	42	31	-
Вік пацієнтів, роки	41 (38,21-44,89)	42 (36,7-46,46)	p=1
Тяжкість політравми за шкалою ISS, бали	24,5 (22,73-28,22)	34 (30,38-38,53)	p=0,0006a
Травматичний шок I ст, чол.	20	8	p=0,0101б
Травматичний шок II ст, чол.	12	6	
Травматичний шок III ст, чол.	10	17	
Тяжкість стану пацієнтів за шкалою RTS, бали	7,84 (7,051-7,684)	6,17 (5,356-6,464)	p<0,0001a
Тривалість догоспітального етапу, год	1 (0,854-1,97)	1 (0,435-3,297)	p=0,8434a

a – тест Mann Whitney, б – χ^2 -тест для тренду

роннього точного критерію Fisher та χ^2 -тесту для тренду. Для визначення взаємозв'язку між показниками використовували метод рангової кореляції Spearman. Для визначення точки розділення між групами (cut-off value) використовували ROC-аналіз (Receiver Operating Characteristic). Достовірно значимою вважали різницю за умов $p < 0,05$.

Результати дослідження. Виявлено достовірне зниження концентрації ЦП (табл. 2) у пацієнтів з летальним результатом травматичної хвороби на 1-2 добу на 13,4% порівняно з контрольною групою та на 6,93% порівняно з групою пацієнтів, що одужали. У пацієнтів, що одужали також на лише 1-2-у добу посттравматичного періоду встановлено достовірне зниження концентрації досліджуваного показника на 7,4%, порівняно з групою контролю. В подальшому спостерігається тенденція до поступового підвищення ЦП у плазмі крові пацієнтів обох груп, проте більш виражена у групі пацієнтів, котрі видужали.

Унаслідок травми спостерігається зниження концентрації ЦП через зміну гомеостазу, що призводить до зниження оксидазної активності ЦП, що також було показано у інших дослідженнях [23]. Деяку частку вносить і доведений факт, що в посттравматичному періоді синтезується ЦП з недостатньою кількістю міді у своєму складі [27]. Правильність визначення концентрації ЦП визначалась вибором оксидазного методу, оскільки інші методики для визначення його концентрації можуть давати помилку за рахунок взаємодії з його апоформами [30], які є біологічно неактивні та швидко катаболізуються [23]. У пацієнтів, що загинули, спостерігаються більш значні біохімічні зрушення, які є основною причиною розвитку інтоксикації. Відомо, що ЦП притаманні антиоксидантні властивості [6]. Порушується і гомеостаз мікроелементів, зокрема міді [27], а внаслідок зниження ферооксидазної активності – і заліза, що також призводить до альтерації вільнорадикального метаболізму [29]. Крім того ЦП має

здатність нейтралізувати оксид азоту, перетворюючи в нітрит-аніон [35], а також інгібувати активність ендотеліальної синтази NO [17].

Динаміку концентрації ГП можна пояснити розвитком катаболічних процесів, адже максимум інтоксикації припадає саме на 3-4-у добу після травми [27, 29]. У цей ж термін досягає розпаду процес лізису гематом, а основною функцією ГП, як відомо є зв'язування і транспорт вільного гемоглобіну до клітин ретикулоендотеліальної системи [22].

Для обох груп пацієнтів спостерігається достовірні відмінності концентрації ФГ протягом всього обстежуваного періоду (таблиця 2). На 1-2-у добу яскраво спостерігається феномен коагулопатії споживання [26, 28], що більш виражений у пацієнтів з летальним результатом, оскільки вони отримали достовірно тяжчі травматичні пошкодження, і відповідно мали вищі рівні крововтрати. Цікаво, що до 5-6-ї доби абсолютна концентрація ФГ у обох групах пацієнтів вирівнюється, що, очевидно, відбувається за рахунок зростання синтезу останнього печінкою.

Дослідження динаміки концентрації іншого гострофазового протеїну – трансферину оцінювали за допомогою визначення ЗЗЗЗ (табл. 2). Значне зниження концентрації даного гострофазового показника у плазмі крові, імовірно внаслідок крововтрати, негативно впливає на метаболізм заліза, а неможливість швидко відновити цей показник за рахунок синтезу печінкою в умовах раннього посттравматичного періоду тяжкої поєднаної торакальної травми носить фатальний характер [32, 39].

Для оцінки можливості прогнозування летального результату за допомогою досліджуванних маркерів гострофазової відповіді використовували метод ROC-аналізу (Рис. 1). На 1-2-у добу після травми площа під характеристичною кривою для концентрації ЦП становить 0,6475, з 95% довірчим інтервалом від 0,5201 до 0,7748 та

Таблиця 2

Динаміка концентрацій гострофазових показників (Середнє арифметичне±стандартна похибка)

	Контроль	Травмовані пацієнти			
		Групи	1-2-а доба	3-4-а доба	5-6-а доба
Концентрація церулоплазміну, мг/л	308,1±8,040	Видуж	285,3±5,696 p1=0,0375	292,9±5,273 p1=0,1379	319,4±4,944 p1=0,2436
		Летал	266,8±6,339 p1=0,0004 p2=0,0326	279,8±6,107 p1=0,4272 p2=0,1227	312,8±5,948 p1=0,6296 p2=0,5165
Концентрація гаптоглобіну, г/л	1,088±0,07241	Видуж	0,9278±0,02362 p1=0,0514	0,9750±0,02384 p1=0,2145	1,108±0,02064 p1=0,3601
		Летал	0,9410±0,02370 p1=0,1111 p2=0,6038	0,8931±0,02768 p1=0,0423 p2=0,0983	0,9326±0,02699 p1=0,1235 p2<0,0001
Концентрація фібриногену, г/л	3,044±0,00888	Видуж	2,734±0,07282 p1=0,0165	2,698±0,08081 p1=0,0095	2,612±0,05305 p1=0,0086
		Летал	2,572±0,09766 p1=0,0097 p2=0,0406	2,529±0,09625 p1=0,0023 p2=0,1996	2,671±0,1236 p1=0,0067 p2=0,9535
Загальна залізовв'язуюча здатність плазми крові, мкмоль/л	60,18±2,895	Видуж	41,17±3,523 p1=0,0003	61,92±4,531 p1=0,8349	86,45±6,147 p1=0,0433
		Летал	26,87±2,596 p1<0,0001 p2=0,0013	43,38±4,743 p1=0,0028 p2=0,0114	88,75±7,333 p1=0,0103 p2=0,7046

«Видуж.» – група пацієнтів, що видужали, «Летал.» – пацієнти з летальним результатом, p1 – імовірність похибки відносно контролю та p2 – відносно групи пацієнтів, що видужали за критерієм Mann Whitney

$p = 0,03218$, а для ФГ – $0,6413$ ($0,5086-0,7741$), $p = 0,04008$. Для концентрації ГП на 5-6-у добу – $0,856$ ($0,7496-0,9624$, $p < 0,0001$). Для ЗЗЗЗ на 1-2-у добу посттравматичного періоду площа під характеристичною кривою становить $0,7220$, ($0,6019-0,8420$), $p = 0,001267$, а на 3-4-у добу – $0,6915$, ($0,5573-0,8258$), $p = 0,01118$.

У таблиці 3 подані точки розділення, а також їх валідаційні характеристики, щодо можливос-

ті прогнозування летальності за концентраціями гострофазових показників, визначеними у різні періоди раннього посттравматичного періоду.

На основі теореми Bayes на 1-2-у добу після травми найточніше можна спрогнозувати летальний результат у пацієнтів з тяжкою поєднаною торакальною травмою за допомогою ЗЗЗЗ. Якщо остання знижується понад $28,18$ мкмоль/л, то імовірність летального результату зростає з

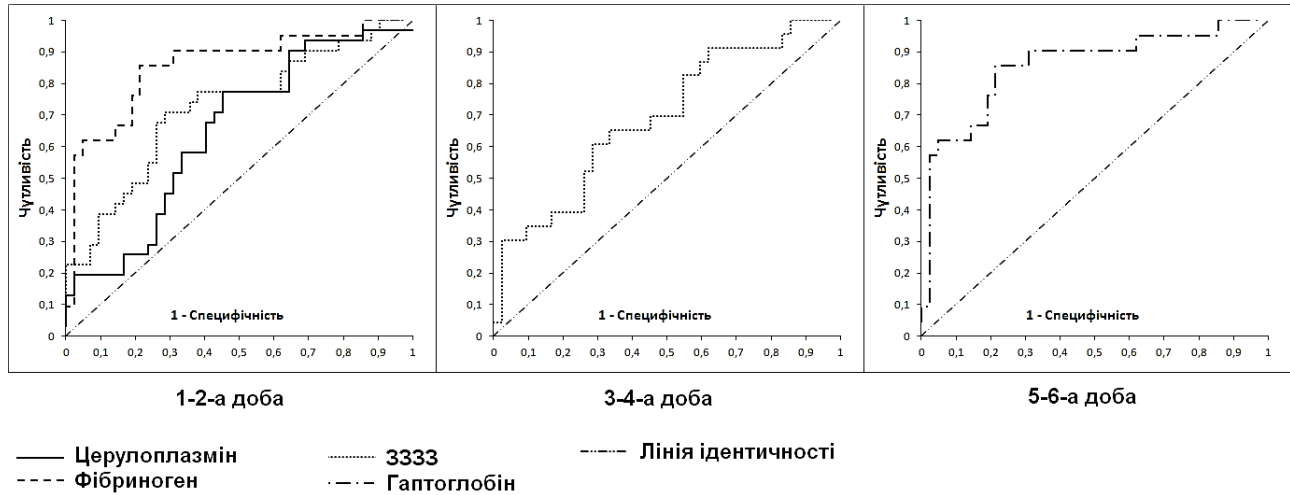


Рис. 1. Характеристичні криві концентрацій гострофазових показників у ранньому посттравматичному періоді тяжкої поєднаної торакальної травми.

Таблиця 3

Точки розділення абсолютних концентрацій гострофазових показників

Доба	1-2-а	3-4-а	5-6-а		
Показник	ЦП	ФГ	ЗЗЗЗ	ЗЗЗЗ	ГП
Точка розділення	< 284 мг/л	< 2,592 г/л	< 28,18 мкмоль/л	< 43,63 мкмоль/л	< 1,029 г/л
Чутливість, % (ДІ)	77,42 (58,90-90,41)	70,97 (51,96-85,78)	70,97 (51,96-85,78)	60,87 (38,54-80,29)	85,71 (63,66-96,95)
Специфічність, % (ДІ)	54,76 (38,67-70,15)	64,29 (48,03-78,45)	71,43 (55,42-84,628)	71,43 (55,42-84,28)	78,57 (63,19-89,70)
Відношення шансів, (ДІ)	4,15 (1,469-11,73)	4,4 (1,618-11,96)	6,111 (2,193-17,03)	3,889 (1,331-11,36)	22 (5,277-91,71)
ВП	1,711	1,987	2,484	2,130	4
Точність, %	64,28	67,12	71,23	67,69	80,95
P*	0,008	0,0043	0,0004	0,0169	<0,0001

* Двосторонній точний критерій Fisher, ДІ – 95% довірчий інтервал, ВП – відношення правдоподібності

Таблиця 4

Розподіл концентрацій гострофазових показників на 1-2-у добу після травми в залежності від ступеня травматичного шоку

Ступінь шоку	Церулоплазмін, мг/л			Гаптоглобін г/л		
	I	II	III	I	II	III
Медіана, (95% довірчий інтервал)	287,9 (285,3-308,3)	263,3 (246,9-282,8)	261,9 (248,8-277,5)	0,9886 (0,9509-1,06)	0,9102 (0,8091-0,952)	0,88481 (0,8374-0,9291)
Kruskal-Wallis тест	p=0,0005			p=0,00067		
Тест множинного порівняння Dunn	I та II – p < 0,05 I та III – p < 0,01 II та III – p > 0,05			I та II – p < 0,05 I та III – p < 0,05 II та III – p > 0,05		

Таблиця 5

Точки розділення між легким та тяжким травматичним шоком за концентрацією гострофазових показників

	Точка розділення	Чутливість, % (95% довірчий інтервал)	Специфічність, % (95% довірчий інтервал)	p*
Церулоплазмін, мг/л	<266,2	55,56 (40-70,36)	93,1 (77,23-99,15)	<0,0001
Гаптоглобін, г/л	<0,856	44,44 (29,64-60)	89,66 (72,65-97,81)	0,002

* Двосторонній точний критерій Fisher

18,47 – 19,37% [8–10, 12, 15, 16, 19, 21, 24, 31, 34, 37, 38] до 40,55–41,97%. На 3–4-у добу посттравматичного періоду імовірність загибелі пацієнтів можна також визначити за значенням ЗЗЗЗ. Якщо остання менше 43,63 мкмоль/л, то летальний прогноз становить 36–37,37%. На 5–6-у добу найточніше можна спрогнозувати летальне завершення травматичної хвороби на основі концентрації ЦП. У разі зниження даного показника менше 1,029 г/л імовірність летального результату сягає 47,54–49%.

Зниження концентрації досліджуваних показників на 1–2-у добу після травми можна також пояснити гемодилуюцією, адже було виявлено достовірний негативний кореляційний зв'язок між концентрацією ЦП та об'ємом інфузійної терапії, що отримували пацієнти за попередню добу до забору крові для біохімічного дослідження протягом всього періоду спостереження, що становив 0,496 (0,5963–0,3804, $p < 0,0001$). Більш значний вплив було виявлено для колоїдних плазмозамінників ($r^2 = 0,4607$, (0,566–0,3405), $p < 0,0001$), ніж кристалоїдних ($r^2 = 0,2307$, (0,3613–0,0912), $p = 0,001$). Встановлено наявність впливу і препаратів консервованої крові на вміст ЦП у плазмі рові пацієнтів, що становив для об'єму еритроцитарної маси ($r^2 = 0,3688$, (0,4863–0,2382), $p < 0,0001$) та для свіжозамороженої плазми ($r^2 = 0,3841$, (0,4998–0,2549), $p < 0,0001$). Дещо меншим був вплив інфузійної терапії на концентрацію ГП. Так для загального об'єму інфузійної терапії було отримано дещо менше значення коефіцієнта кореляції ($r^2 = 0,4259$, (0,5358–0,3017), $p < 0,0001$) порівняно з концентрацією ЦП. Аналогічно більш значний вплив мали колоїдні розчини ($r^2 = 0,3132$, (0,4362–0,1788), $p < 0,0001$) ніж кристалоїдні ($r^2 = 0,2982$, (0,4227–0,1627), $p < 0,0001$). Знижують концентрацію і препарати крові, про що свідчить наявність негативного кореляційного зв'язку між концентрацією ГП та об'ємом еритроцитарної маси ($r^2 = 0,2564$, (0,3854–0,1175), $p = 0,0003$), а також свіжозамороженої плазми ($r^2 = 0,31$, (0,4339–0,1746), $p < 0,0001$). Очевидно саме тому спостерігаються високі від'ємні значення коефіцієнта Spearman для концентрацій обох гострофазових протеїнів та рівня травматичного шоку, оскільки саме тяжкість останнього і обумовлює обсяг та склад протишокової інфузійно-трансфузійної терапії. Взаємозв'язки ЗЗЗЗ було виявлено для показників інфузійної терапії, а саме для загального об'єму інфузійної терапії $r^2 = 0,3688$, (0,4857–0,2389), $p < 0,0001$, для колоїдних розчинів $r^2 = 0,3894$, (0,5039–0,2615), $p < 0,0001$, для об'єму еритроцитарної маси $r^2 = 0,3047$, (0,4292–0,1689), $p < 0,0001$

та свіжозамороженої плазми $r^2 = 0,3276$, (0,4497–0,1935), $p < 0,0001$. Достовірних значень коефіцієнта рангової кореляції між концентрацією ФГ та показниками, що характеризують інфузійну терапію знайдено не було.

Враховуючи найвищі значення коефіцієнтів кореляції між рівнем травматичного шоку та ЦП ($r^2 = 0,4248$ (0,601–0,2091), $p = 0,0002$), а також ГП ($r^2 = 0,3558$ (0,5464–0,13), $p = 0,002$), було досліджено можливість оцінки тяжкості травматичного шоку за концентрацією ЦП та ГП (таблиці 4 та 5).

Оскільки не було виявлено достовірної різниці між групами II та III ступенів травматичного шоку, і за концентрацією ЦП, і за концентрацією ГП, обидві групи об'єднали в одну – тяжкий травматичний шок. Медіана для концентрації ЦП у цій об'єднаній групі становила 263,3 мг/л, з 95% довірчим інтервалом 253,1–274,4, а для концентрації ГП – 0,8945 г/л (0,8437–0,9205). Для дослідження точок розділення між ступенями тяжкості травматичного шоку застосовували метод ROC-аналізу (таблиця 5).

Площа під характеристичною кривою для розділення групами ступенів травматичного шоку за концентрацією ЦП становить 0,7686 (0,6630–0,8741), $p = 0,0001054$, а за концентрацією ГП – 0,7188 (602–0,8356), $p = 0,00158$. Високі значення специфічності свідчать про можливість застосовувати даний тест для достовірного підтвердження на 1–2-у добу посттравматичного періоду наявності у пацієнтів тяжкого травматичного шоку (II або III ступінь тяжкості).

Висновки і пропозиції.

1. У пацієнтів з поєднаною травмою грудної клітки спостерігається зниження концентрації гострофазових білків, що залежить від тяжкості травми.

2. Застосування значних об'ємів інфузійно-трансфузійної терапії негативно впливає на концентрацію церулоплазміну, гаптоглобіну та загальної залізов'язуючої здатності (трансферину) а концентрація фібриногену впливу не зазнає.

3. У пацієнтів, що загинули, спостерігаються більш значні та тривалі відхилення досліджуваних гострофазових показників від норми порівняно з пацієнтами, котрі одужали. Доцільно включити дані маркері у комплексні шкали оцінки тяжкості стану та прогнозу щодо виживання і перебігу травматичної хвороби у пацієнтів з поєднаною травмою грудної клітки.

4. Чіткий зв'язок між концентрацією церулоплазміну, гаптоглобіну та ступенями травматичного шоку дає можливість застосування їх у практиці для підтвердження тяжкого травматичного шоку на 1–2-у добу.

Список літератури:

1. Бердюгина О. В. Использование лабораторных тестов в оценке воспалительной реакции / О. В. Бердюгина, К. А. Бердюгин // *Фундаментальные исследования*. – 2004. – № 4. – С. 103–104.
2. Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия / Ф. С. Глумчер, П. Д. Фомин, Е. Г. Педаченко [и др.]. – ВСИ «Медицина» – Киев, 2012.
3. Объективная оценка тяжести травм. Учебное пособие / Е. К. Гуманенко, В. В. Бояринцев, Т. Ю. Супрун [и др.]. – Санкт-Петербург, 1999.
4. Прогнозування перебігу травматичної хвороби у постраждалих з закритою поєднаною абдомінальною травмою як основний критерій для застосування тактики етапного хірургічного втручання / Я .Л. Заруцький, В. М. Денисенко, І. Р. Трутяк [та ін.] // *Клінічна хірургія*. – 2011. – № 1. – С. 66–68.
5. Колесников Е. С. Клинико-эпидемиологическая характеристика тяжелой сочетанной кранио-торакальной травмы в крупном промышленном центре / Е. С. Колесников. – Автореф. д. – Омск, 2009.

6. Антиоксидантная активность белков острой фазы у детей в зависимости от йодной обеспеченности / С. А. Лялик, Л. Л. Гаврилик, Т. И. Ровбуль [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 36–41.
7. Маланин Д. А. Методы объективной оценки тяжести травм и их практическое применение. (методические рекомендации) / Д. А. Маланин, О. Ю. Боско. – Волгоград, 2008.
8. Міщенко В. В. Торако-абдомінальна травма в практиці ургентного хірурга – оптимізація алгоритму надання допомоги / В. В. Міщенко, В. В. Грубник, В. В. Горячий // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – Т. 18, № 1, Ч. 1. – С. 87–90.
9. Полторацький В. Г. Клініко-епідеміологічні особливості поєднаної краніо-торакальної травми / В. Г. Полторацький // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4 (48). – С. 63–64.
10. Пурас Ю. В. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы / Ю. В. Пурас, А. Э. Тальпов // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 8–16.
11. Рутберг Р. А. Простой и быстрый способ одновременного определения времени рекальцификации и концентрации фибриногена / Р. А. Рутберг // Лабораторное дело. – 1961. – № 6. – С. 6–7.
12. Лечебно-диагностическая тактика у больных с торакальной травмой при сочетанных повреждениях / И. Л. Соханева, Ю. П. Костигов, Г. Р. Гильборг [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Сборник статей Харьковской городской клинической больницы скорой неотложной медицинской помощи. – 2004. – № 7.
13. Трутяк І. Р. Damage control у хірургії ушкоджень органів черевної порожнини / І. Р. Трутяк // Хірургія України. – 2008. – № 4. – С. 77–81.
14. Уловицина Т. И. Методы определения индивидуальных белков / Т. И. Уловицина. – Красноярск, 1991.
15. Шейко В. Д. Деякі показники гемодинаміки при різних варіантах тяжкої поєднаної травми в гострому періоді травматичної хвороби / В. Д. Шейко // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 4. – С. 34–37.
16. Factors affecting mortality of hospitalized chest trauma patients in United Arab Emirates / E. M. AlEassa, M. J. Al-Marashda, A. Elsharif [et al.] // J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol. 8, № 1. – P. 57.
17. Bianchini A. Inhibition of endothelial nitric-oxide synthase by ceruloplasmin / A. Bianchini, G. Musci, L. Calabrese // J. Biol. Chem. – 1999. – Vol. 274, № 29. – P. 20265–70.
18. Bröchner A. C. Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma / A. C. Bröchner, P. Toft // Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med. – 2009. – Vol. 17. – P. 43.
19. The prognostic significance of thoracic and abdominal trauma in severe trauma patients / G. Costa, F. Tomassini, S. M. Tierno [et al.] // Ann. Ital. Chir. – 2010. – Vol. 81. – P. 171–176.
20. Cray C. Acute Phase Response in Animals: A Review / C. Cray, J. Zaias, N. H. Altman // Comp. Med. – 2009. – Vol. 59, № 6. – P. 517–526.
21. Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience / R. Demirhan, B. Onan, K. Oz [et al.] // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 9, № 3. – P. 450–453.
22. Dobryszczyka W. Biological Functions of Haptoglobin – New Pieces to an Old Puzzle / W. Dobryszczyka // Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. – 1997. – Vol. 35, № 9. – P. 647–654.
23. Ceruloplasmin and Hypoferremia: Studies in Burn and Non-Burn Trauma Patients / M. A. Dubick, J. L. Barr, C. L. Keen [et al.] // Antioxidants. – 2015. – Vol. 4. – P. 153–169.
24. Factors affecting mortality in patients with thorax trauma / S. Emircan, H. Ozguc, S. A. Aydin [et al.] // Turkish J. Trauma Emerg. Surg. – 2011. – Vol. 17, № 4. – P. 329–333.
25. Endre Z. H. Early detection of acute kidney injury: emerging new biomarkers / Z. H. Endre, J. Westhuyzen // Nephrol. – 2008. – Vol. 13. – P. 91–98.
26. Gebhard F. Polytrauma – pathophysiology and management principles / F. Gebhard, M. S. Huber-Lang // Langenbecks Arch Surg. – 2008. – Vol. 393. – P. 825–831.
27. Hallbook T. Changes in serum copper and serum ceruloplasmin concentration induced by surgical trauma / T. Hallbook, H. Hedelin // Acta Chir. Scand. – 1980. – Vol. 146, № 6. – P. 371–373.
28. Disseminated intravascular coagulation or acute coagulopathy of trauma shock early after trauma? An observational study / P. I. Johansson, A. M. Sørensen, A. Perner [et al.] // Crit. care. – 2011. – Vol. 15, № 6. – P. R272.
29. Keel M. Pathophysiology of polytrauma / M. Keel, O. Trentz // Injury. – 2005. – Vol. 36, № 6. – P. 691–709.
30. Value of an enzymatic assay for the determination of serum ceruloplasmin / G. Macintyre, K. S. Gutfreund, W. R. W. Martin [et al.] // J. Lab. Clin. Med. – 2004. – Vol. 144, № 6. – P. 294–301.
31. Comparison of different thoracic trauma scoring systems in regards to prediction of post-traumatic complications and outcome in blunt chest trauma / P. Mommsen, C. Zeckey, H. Andruszkow [et al.] // J. Surg. Res. – 2012. – Vol. 176, № 1. – P. 239–247.
32. Oteiza P. I. Trace elements in physiology and pathology / P. I. Oteiza // Biofactors. – 2010. – Vol. 36, № 2. – P. 87.
33. Pathak M. N. Damage control philosophy in polytrauma / M. N. Pathak // MJAFI. – 2010. – Vol. 66. – P. 347–349.
34. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience / M. Ried, T. Bein, A. Philipp [et al.] // Crit. Care. – 2013. – Vol. 17, № 3. – P. R110.
35. Ceruloplasmin is a NO oxidase and nitrite synthase that determines endocrine NO homeostasis / S. Shiva, X. Wang, L. A. Ringwood [et al.] // Nat. Chem. Biol. – 2006. – Vol. 2, № 9. – P. 486–93.
36. Smolle J. Emergency treatment of chest trauma – an e-learning simulation model for undergraduate medical students / J. Smolle, G. Prause, F.-M. Smolle-Jüttner // Eur. J. cardio-thoracic Surg. – 2007. – Vol. 32, № 4. – P. 644–7.
37. Prevalence of chest trauma, associated injuries and mortality: A level I trauma centre experience / V. T. Veysi, V. S. Nikolaou, C. Paliobeis [et al.] // Int. Orthop. – 2009. – Vol. 33, № 5. – P. 1425–1433.
38. Predictors of outcome in blunt chest trauma / B. Virgys Secor, a C. Nebra Puertas, C. Sánchez Polo [et al.] // Arch. Bronconeumol. – 2004. – Vol. 40, № 11. – P. 489–494.
39. Alterations of trace elements (Zn, Se, Cu, Fe) and related metalloenzymes in rabbit blood after severe trauma / B. Wang, X. Yu, D. Wang [et al.] // J. trace Elem. Med. Biol. organ Soc. Miner. Trace Elem. – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 102–107.
40. Blood levels of acute phase reactants with traffic accidents / C. Yildirim, Z. Kekec, E. Sozuer [et al.] // Soud. Lek. – 2004. – Vol. 49, № 2. – P. 25–29.

Ступницький М.А.

Харьковский национальный медицинский университет

ОСТРОФАЗОВЫЙ ОТВЕТ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

Аннотация

Целью исследования было изучение динамики острофазовых показателей плазмы крови травмированных пациентов с тяжелой сочетанной торакальной травмой в течение раннего посттравматического периода и их значение в патофизиологических механизмах декомпенсации травматической болезни. Обследовано 73 пациента мужского пола в возрасте от 20 до 68 лет. Выявлено снижение концентрации острофазовых белков в зависимости от тяжести травмы. Применение значительных объемов инфузионно-трансфузионной терапии негативно влияет на концентрацию церулоплазмينا, гаптоглобина и общей железосвязывающей способности (трансферрина), а концентрация фибриногена влияния не испытывает. У пациентов, которые погибли, наблюдаются более значительные и длительные отклонения исследуемых острофазовых показателей от нормы по сравнению с пациентами, которые выздоровели. Четкая связь между концентрацией церулоплазмينا, гаптоглобина и степенями травматического шока дает возможность применения их в практике для подтверждения тяжелого травматического шока на 1-2-е сутки.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная торакальная травма, травматический шок, церулоплазмин, гаптоглобин, фибриноген, общая железосвязывающая способность.

Stupnytskyi M.A.

Kharkiv National Medical University

ACUTE PHASE RESPONSE DURING THE WOUND DYSTROPHY EARLY PERIOD OF THE SEVERE COMBINED CHEST TRAUMA

Summary

The aim of the study was to investigate the dynamics of the acute phase proteins in blood plasma from injured patients with the severe combined chest trauma during the early post-traumatic period and their role in the pathophysiological mechanisms of the wound dystrophy decompensation. 73 male patients with the severe combined thoracic trauma aged from 20 to 68 years were examined. The decrease of the acute phase proteins' concentration was observed, depending on the severity of the injury. The use of large volumes of the infusion-transfusion therapy adversely affects the concentration of ceruloplasmin, haptoglobin and total iron-binding capacity (transferrin) but not fibrinogen. In nonsurvivals there are more significant and prolonged deviation from the norm of the investigated acute phase proteins in comparison with survivors. A clear relationship between the concentration of ceruloplasmin, haptoglobin and degrees of traumatic shock makes it possible to use in clinical practice for confirming the severe traumatic shock on 1-2-d day after trauma.

Keywords: the severe combined chest trauma, traumatic shock, ceruloplasmin, haptoglobin, total iron-binding capacity, fibrinogen.