

Mykolenko A. Z. Role of average weight molecules content in the pathogenesis of the early period of isolated skeletal injury with blood loss complication. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016;6(11):760-766. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.288056>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4247>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015).
755 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2016;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 02.11.2016. Revised 22.11.2016. Accepted: 30.11.2016.

UDK 612.015-06:616.71-001-06:616-005.1]-092.9

ROLE OF AVERAGE WEIGHT MOLECULES CONTENT IN THE PATHOGENESIS OF THE EARLY PERIOD OF ISOLATED SKELETAL INJURY WITH BLOOD LOSS COMPLICATION

A. Z. Mykolenko

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Abstract

Isolated skeletal injury (hip fracture) in the early period of traumatic disease accompanied by an increase of average weight molecules in blood level with a maximum of 3 days and normalization - after 7 days. Under these conditions, additional blood loss enhances the level of endogenous intoxication, accompanied by a significant accumulation in the blood fractions of average weight molecules, whose content after 7 days does not reach the level of control.

Key words: isolated skeletal injury, blood loss, endotoxicosis.

РОЛЬ ВМІСТУ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ В ПАТОГЕНЕЗІ РАННЬОГО ПЕРІОДУ ІЗОЛЬОВАНОЇ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ КРОВОВТРАТОЮ

А. З. Миколенко

**ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”**

Резюме

Ізольована скелетна травма (перелом стегна) у ранній період травматичної хвороби супроводжується накопиченням у крові молекул середньої маси з максимумом через 3 доби і нормалізацією – через 7 діб. В цих умовах додаткова крововтрата поглиблює рівень ендогенної інтоксикації, що супроводжується більшим зростанням вмісту у крові фракцій молекул середньої маси, яке через 7 діб не досягає рівня контролю.

Ключові слова: ізольована скелетна травма, крововтрата, ендотоксикоз.

РОЛЬ СОДЕРЖАНИЯ МОЛЕКУЛ СРЕДНЕЙ МАССЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАННЕГО ПЕРИОДА ИЗОЛИРОВАННОЙ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

А. З. Миколенко

**ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины”**

Резюме

Изолированная скелетная травма (перелом бедра) в ранний период травматической болезни сопровождается увеличением содержания в крови молекул средней массы с максимумом через 3 суток и нормализацией – через 7 суток. В этих условиях дополнительная кровопотеря углубляет уровень эндогенной интоксикации, сопровождается более значительным накоплением в крови фракций молекул средней массы, содержание которых через 7 суток не достигает уровня контроля.

Ключевые слова: изолированная скелетная травма, кровопотеря эндотоксикоз.

Вступ. Ендотоксикоз належить до ключових патогенних механізмів, які замикають «хибне коло», зумовлене травматичним шоком, гіповолемією, системною гіпоксією та ліпопероксидацією [1]. У зв'язку з цим, оцінка маркерів ендогенної інтоксикації є чутливими індикаторами синдрому поліорганної недостатності та системної відповіді організму на запалення [2, 3].

Дисфункція детоксуючих систем організму супроводжується накопиченням ендотоксинів, найбільш поширеними маркерами яких є молекули середньої маси (МСМ). Сюди входять пептиди, глікопептиди, продукти деградації фібриногену, альбуміну, тромбіну, фрагменти колагену, інші речовини білкової природи, а також похідні ліпідів, фосфоліпідів та ін. Однак особливості їх накопичення в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби на тлі ізольованої скелетної травми в залежності від інтенсивності крововтрати вивчені недостатньо, що стало метою даної роботи

Основна частина. Експерименти виконано на 80 нелінійних білих щура-самцях, яких утримувалися на стандартному раціоні віварію. Тварин розділили на 4 групи по 8 особин у кожному. В першу групу увійшли щурі, яким моделювали ізольовану скелетну травму – закритий перелом стегна шляхом дозованого удару спеціально розробленим пристроєм. Другу групу склали тварини, яким викликали зовнішню крововтрату обсягом 20-22 % об'єму циркулюючої крові шляхом перетинання стегнової вени. У третій групі ці пошкодження поєднували. Четверту – контрольну групу склали інтактні тварини. Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг·кг⁻¹ маси тіла). Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду методом тотального кровопускання із серця в умовах ідентичного знечулення. У сироватці крові визначали вміст фракцій МСМ, визначених при довжині хвилі 254 і 280 нм (МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀) [4]. Достовірність відмінностей між дослідними і контрольною групами оцінювали з використанням програми STATISTICA 10.0 ("StatSoft, Inc.", США).

Дослідження показали (рис. 1), що під впливом самої травми у сироватці крові порівняно з контрольною групою істотно збільшувався вміст обох досліджуваних фракцій МСМ, який до 3 доби досягав максимуму: МСМ₂₅₄ – на 84,1 %, МСМ₂₈₀ – на

107,2 % ($p < 0,05$). Через 7 діб показники знижувалися і ставали меншими від рівня контролю (відповідно на 19,6 %, $p < 0,05$ і на 12,4 %, $p > 0,05$).

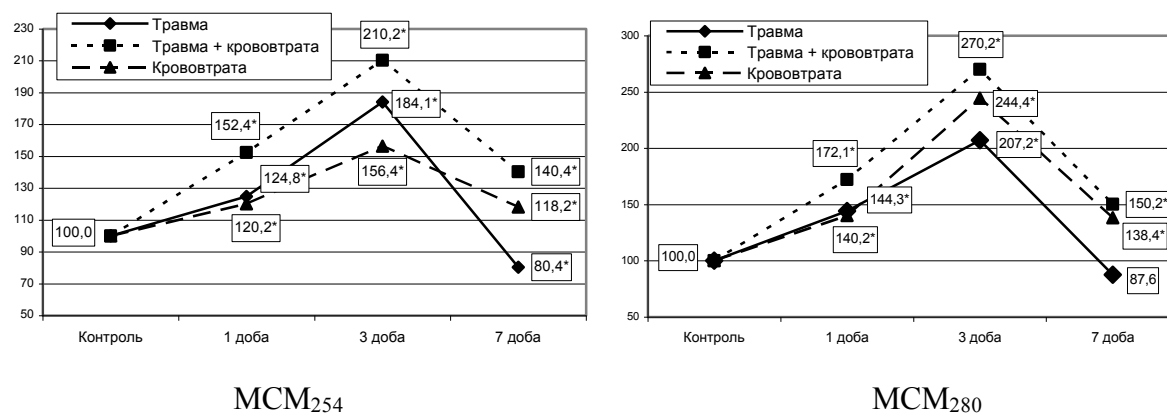


Рисунок 1 – Динаміка вмісту MCM₂₅₄ і MCM₂₈₀ в сироватці крові (у відсотках до рівня контролю) на тлі ізолюваної скелетної травми, крововтрати та їх поєднання у гострий період та період ранніх проявів травматичної хвороби (* – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні, $p < 0,05$).

В умовах самої крововтрати показники теж істотно зростали у порівнянні із контрольною групою, досягаючи максимуму через 3 доби. Через 1 добу їх величина знаходилася на рівні тварин із ізолюваною скелетною травмою ($p > 0,05$). Через 3 доби величина фракції MCM₂₅₄ виявилася істотно нижчою, а фракції MCM₂₈₀ – вищою, ніж у тварин із ізолюваною скелетною травмою ($p < 0,05$). Через 7 діб величина обох фракцій істотно перевищувала групу тварин із ізолюваною скелетною травмою ($p < 0,05$).

В умовах поєднання ізолюваної скелетної травми із крововтратою показники досліджувані показники у всі терміни спостереження статистично вірогідно перевищували рівень контрольної групи та груп із окремими травмами ($p < 0,05$). Характер їх динаміки залишився ідентичним: максимальне зростання до 3 доби (відповідно у 2,10 і 2,70 рази, $p < 0,05$) з наступним зниженням, яке не досягало рівня контролю. В цих умовах через 7 діб величина фракції MCM₂₈₀ знаходилася на рівні тварин із самою крововтратою ($p > 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що усі нанесені травми супроводжуються порушенням метаболічних процесів, внаслідок яких у крові накопичуються продукти білкового протеолізу – MCM, що свідчить про системність виявлених порушень. Їх динаміка при кожному із досліджуваних видів травм є подібною – маніфестація через 3

добі із зниженням через 7 діб, що вказує на інтенсифікацію процесів детоксикації організму. В цих умовах на тлі ізольованої скелетної травми вміст фракцій МСМ стає меншим від контролю, що свідчить про надмірну адаптаційно-компенсаторну реакцію травмованого організму, спрямовану на відновлення гомеостазу. Явище подібної надмірності, очевидно, є загальнобіологічним явищем у випадку впливу пошкодження чи подразника помірної сили. Звертає на себе увагу той факт, що амплітуда порушень фракції МСМ₂₈₀ є більшою. Як свідчать дані літератури, до складу цієї фракції входять речовини з ароматичними групами, детоксикація яких відбувається у печінці та легенях, де вони біотрансформуються монооксигеназною системою або зазнають змін у реакціях кон'югації з наступним видаленням через нирки, шкіру, шлунково-кишковий тракт [5]. Крововтрата посилює накопичення у крові МСМ й уже в порівнянні із самою ізольованою травмою через 3 доби вищим стає вміст фракції МСМ₂₈₀, а через 7 діб – обох фракцій. Отже, в генезі їх появи провідну роль відіграє розвиток системної гіпоксії, який недостатньо компенсується до 7 доби посттравматичного періоду. В умовах поєднання обох травм амплітуда порушень стає більшою, що вказує на ефект сумації обох травматичних пошкоджень, де провідну роль відіграє потрапляння у кровоносне русло молекул пошкоджених клітин, гіперкатехоламінемія, стимуляція обміну речовин, накопичення прозапальних цитокінів із порушенням кровотоку в мікроциркуляторному руслі, що у свою чергу поглиблює системну гіпоксію [6]. Замикається додаткове “хибне коло”, яке поглиблює патологічний процес і націлює на пошук адекватних методів системної корекції вже у гострий період травматичної хвороби.

Висновок. Додаткова крововтрата поглиблює рівень ендогенної інтоксикації в мовах ізольованої скелетної травми, що супроводжується значним зростанням вмісту у крові фракцій МСМ₂₅₄ і МСМ₂₈₀, з максимумом через 3 доби і зниженням – через 7, яке не досягає рівня контролю.

Література

1. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
2. Олещук А. М. Показатели системы оксида азота и морфофункциональное состояние печени при экспериментальном циррозе / А.М. Олещук, А. З. Миколенко, С. В. Трач Росоловская // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – № 2. (электронный

ресурс – сетевое научное издание Новосибирского государственного медицинского университета). Режим доступа: http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=974

3. Шано В. П. Эндогенная интоксикация и синдром системного воспалительного ответа при критических состояниях / В. П. Шано, А. Н. Несторенко, Т. В. Джоджуа // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – № 1 (Д). – С. 75–77

4. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : методичні рекомендації / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко [та ін.]. – К., 1998. – С. 10–13.

5. Шано В. П. Синдром эндогенной интоксикации / В. П. Шано, Е. А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 1. – С. 35-41.

6. Krylyuk V.O. Effect of combined therapy with infusion changing rates of endogenous intoxication in rats in severe combined trauma of the abdominal cavity (experimental study) / V.O. Krylyuk, A.A. Gudyma //Jornal of Health Sciences. – 2014. – № 1. – P. 375–382.

References

1. El'skiy V. N., Zyablicev S. V. Modelirovanie cherepno-mozgovoy travmi [Simulation of traumatic brain injury]. – Doneck : Izd-vo “Noviy mir”, 2008. – 140 s. (in Russian)

2. Oleschuk A. M., Mikolenko A. Z., Trach Rosolovskaya S. V. Pokazateli sistemy oksida azota I morfofunkcional'noe sostoyanie pecheni pri eksperimentalnom cirroze [Indicators system of nitric oxide and morfo-functional state of the liver in experimental cirrhosis] Medicina i obrazovanie v Sibiri. – 2013. – № 2. Rejim dostupa: http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=974 (in Russian)

3. Shano V. P. Nesterenko A. N., Djodjua T. V. Endogennaya intoksikaciya i sindrom sistemnogo vospalitelnogo otveta pri kriticheskikh sostoyaniyah [Endogenous intoxication and systemic inflammatory response syndrome in critically ill] // Bil', znebolyuvannya i intensivna terapia. – 2000. – № 1 (D). – S. 75–77 (in Russian)

4. Metodi doslidjennya endogennoi intoksikacii organizmu : metodichni rekomendacii / M. A. Andreychin, M. D. Beh, V. V. Dem'yanenko [ta in.]. [Methods of endogenous intoxication: guidelines]– K., 1998. – S. 10–13. (in Ukrainian)

5. Shano V. P., Kucher E. A. Sindrom endogennoy intoksikacii [Syndrome of endogenous intoxication] Ostrie i neotlojnie sostoyaniya v praktike vracha. – 2011. – № 1. – S. 35-41. (in Russian)

6. Krylyuk V.O. Effect of combined therapy with infusion changing rates of endogenous intoxication in rats in severe combined trauma of the abdominal cavity (experimental study) / V.O. Krylyuk, A.A. Gudyma //Jornal of Health Sciences. – 2014. – № 1. – P. 375–382.