

М.В. Стогов, Т.И. Долганова, И.И. Мартель

ГЕНЕЗ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПО МЕТОДУ ИЛИЗАРОВА

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ (Курган)

У 32 пациентов с открытыми переломами костей голени (типа I–IIБ, В по классификации Каплана – Марковой) в динамике лечения методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову проведено исследование показателей энергетического обмена в сыворотке крови и парциального давления кислорода и углекислого газа в тканях травмированной конечности. Обнаружено, что в посттравматический период в тканях поврежденного сегмента последовательно развивалась циркуляторная гипоксия, отягощенная гемической формой гипоксии с последующим формированием тканевой гипоксии.

Ключевые слова: открытая травма, газовый обмен, аппарат Илизарова

GENESIS OF HYPOXIC CONDITIONS IN PATIENTS WITH OPEN FRACTURES OF SHIN BONES IN DYNAMICS OF TREATMENT BY ILIZAROV'S METHOD

M.V. Stogov, T.I. Dolganova, I.I. Martel

Russian Scientific Center “Restorative traumatology and orthopedics” named after acad. G.A. Ilizarov, Kurgan

Indices of energy metabolism in blood serum and partial oxygen and carbon dioxide pressure in the injured limb tissues were studied in dynamics in 32 patients with open leg fractures (Kaplan-Markova type I-II B, C) during their treatment with the Ilizarov method. It was revealed that circulatory hypoxia, complicated by hemich hypoxia and followed by tissue hypoxia developed sequentially in the tissues of the injured limb segment in the posttraumatic period.

Key words: open injury, gaseous exchange, Ilizarov apparatus

Газовый режим тканей организма является одним из главных факторов, определяющих их функциональное состояние. По данным литературы, при травматических повреждениях конечностей в мягких тканях имеет место та или иная степень гипоксии, ведущую роль в развитии которой играют нарушения тканевой микро- и макроциркуляции (циркуляторная гипоксия) [2, 4, 6]. Восстановление парциального давления кислорода в тканях травмированной конечности зачастую принимается как отсутствие гипоксии, однако этот показатель не отражает интенсивность его использования клетками [7]. Данное обстоятельство позволяет предположить, что гипоксические состояния в разные моменты травматической болезни имеют различный генез. Цель исследования – изучить генез гипоксических состояний тканей травмированного сегмента конечностей у пациентов с открытыми переломами костей голени в динамике лечения по методу Илизарова.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 32 пациентов с открытыми переломами костей голени в динамике лечения методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову. Все пациенты по классификации Каплана – Марковой (1967) были отнесены к первой группе тяжести с сохраненным магистральным кровотоком (переломы типа I–IIБ, В). Средний возраст больных составил $38,5 \pm 4,7$ года.

На проведение клинических исследований получено разрешение комитета по этике при ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ.

Для исследования газового режима тканей использовали чрескожный мониторинг напряжения кислорода и углекислого газа Model 840 (VFD, США), согревающий датчик ($t = 44^\circ\text{C}$) с модифицированным электродом типа «Clark» для длительного определения $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$. Накожный согревающий датчик с помощью адгезивных колец крепился на обезжиренную кожу тыла стопы поврежденной и интактной конечностей. Напряжение кислорода и углекислого газа регистрировали в покое, во время трехминутной ишемической пробы (через каждую минуту) и в течение 10 минут постишемической реактивной гиперемии с интервалом в 15–30 с.

Ишемическая проба осуществлялась посредством окклюзии проксимального отдела конечности в пределах здоровых тканей (бедро, голень). Регистрировали следующие временные интервалы: полувыведения кислорода ($T_{1/2\text{вывед}} p\text{O}_2$, с), полувосстановления напряжения кислорода ($T_{1/2\text{восст.}} p\text{O}_2$, с), процент максимального прироста кислорода ($\Delta p\text{O}_2$, %) через 10 минут после окончания ишемической пробы, время регистрации максимального прироста углекислого газа ($t p\text{CO}_2$, с) после окончания ишемической пробы, прирост напряжения углекислого газа ($\Delta p\text{CO}_2$, %), процент недовосстановления ($p\text{CO}_2$, %) через 10 минут после окончания

ишемической пробы. На полученных графиках динамики pO_2 рассчитывался балансовый дефицит кислорода (усл. ед.) как площадь фигуры, ограниченной кривой pO_2 ниже значений полувыведения и полувосстановления pO_2 .

Исследования транскутанного напряжения газов проводили у пациентов с интервалом 1 – 5 дней первые две недели лечения и с интервалом 15 – 20 дней до снятия аппарата Илизарова.

Параллельно проводили общий и биохимический анализ крови. В сыворотке крови определяли концентрацию продуктов гликолиза – молочной и пировиноградной кислот, а также уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). Содержание лактата в сыворотке крови определяли на биохимическом фотометре Stat Fax® 1904+ (США) с использованием наборов реагентов фирмы Vital Diagnostic (Россия). Концентрацию пирувата определяли по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином, уровень МДА – по реакции с тиобарбитуровой кислотой, ДК определяли после экстракции гептанизопропаноловой смесью (1 : 1) в гептановой фракции при длине волны 232 нм, концентрацию продуктов ПОЛ рассчитывали по уровню общих липидов, которые определяли с помощью наборов фирмы «Lachema» (Чехия).

Изучаемые в динамике лечения показатели сравнивали с референтными величинами, в качестве которых использовали данные 35 практически здоровых людей в возрасте 20 – 45 лет. Для выявления значимости различий использовали непараметрический W-критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первые сутки после травмы мы наблюдали самые высокие значения парциального давления углекислого газа (pCO_2) в тканях поврежденного сегмента конечности, которые на 85 % превышали средние значения нормы. Напряжение другого

компонента тканевого дыхания pO_2 было резко снижено (на 52 % относительно значений нормы). К 14-м суткам после операции на травмированной конечности регистрировалась умеренная гипоксия тканей, pO_2 относительно значений нормы было снижено на 18 % ($p = 0,05$), в сочетании с гиперкапнией – pCO_2 относительно нормы было увеличено на 40 % ($p = 0,05$) (табл. 1).

Для более точной оценки газового режима в тканях травмированного сегмента конечности проводили постишемическую функциональную пробу, результаты которой позволяют диагностировать критическую и субкритическую ишемию нижних конечностей [3], определять функциональный резерв микроциркуляции [1]. В частности, нами было обнаружено, что на 14-е сутки фиксации у пациентов преобладал анаэробный тип окисления. Регистрировалась гипоксия и гиперкапния. К 3-й минуте ишемической пробы полного исчерпания кислорода не наступало, значения pO_2 регистрировались в пределах 15 – 25 мм рт. ст. Расчетный индекс балансового дефицита кислорода был снижен на 40 – 45 %. После проведения пробы в процентном отношении преобладало уменьшение периода полувосстановления pO_2 (на 40 %) к увеличению периода полувыведения pO_2 (на 15 %). Уровень прироста pO_2 через 10 минут после окончания ишемической пробы превышал исходный в среднем на 8 %, что указывало на сохранение резервных возможностей сосудистого русла оперированного сегмента. По сравнению с нормой уменьшалось время максимального прироста pCO_2 (на 37 %), через 10 мин после окончания ишемии имело место недовосстановление pCO_2 , его уровень превышал значения до начала пробы на 7 % ($p = 0,05$). На этом фоне в течение первых 14 суток после операции в крови пациентов наблюдалось достоверное снижение уровня гемоглобина (табл. 2).

Полученные данные свидетельствовали о том, что гипоксическое состояние тканей трав-

Таблица 1
Парциальное давление кислорода и углекислого газа в тканях травмированного сегмента конечности и результаты ишемической пробы у пациентов с открытым переломом костей нижней конечности ($M \pm m$)

	Норма, [5]	14-е сутки фиксации	30-е сутки фиксации
pO_2 , мм рт. ст.	54,0 ± 1,0	44,1 ± 2,6*	69,0 ± 2,5*
pCO_2 , мм рт. ст.	43,0 ± 1,0	60,1 ± 2,1*	76,6 ± 5,9*
Результаты ишемической пробы:			
время полувыведения pO_2 , с	82,6 ± 4,6	100,0 ± 4,1*	125,0 ± 6,2*
время полувосстановления pO_2 , с	81,9 ± 4,1	49,0 ± 4,5*	45,0 ± 4,2*
% прироста pO_2	5,0 ± 2,5	8,0 ± 2,5	7,5 ± 1,9
% недовосстановления pCO_2	0,5 ± 0,5	7,0 ± 1,5*	7,0 ± 2,3*
время максимального прироста pCO_2 , с	63,0 ± 2,6	40,0 ± 2,1*	40,0 ± 2,6*
% прироста pCO_2	16,3 ± 3,9	26,3 ± 4,1*	10,0 ± 1,2
балансовый дефицит pO_2 , у.е.	2500 ± 200	1400 ± 120*	1400 ± 100*

Примечание: * – достоверные отличия с нормой при $p < 0,05$.

Таблица 2
Уровень гемоглобина (Hb, г/л) и концентрация продуктов гликолиза в сыворотке крови пациентов с открытым переломом костей нижней конечности в динамике лечения (M ± SD)

	Hb	Лактат, ммоль/л	Пируват, мкмоль/л
Норма	145 ± 16	1,80 ± 0,53	166 ± 31
При поступлении	113 ± 19*	2,30 ± 0,62*	175 ± 38
3-е сутки фиксации	104 ± 14*	4,14 ± 0,71*	153 ± 49
14-е сутки фиксации	112 ± 6*	6,04 ± 0,92*	170 ± 38
30-е сутки фиксации	124 ± 10	3,13 ± 0,60*	213 ± 35*
Конец фиксации	138 ± 5	3,68 ± 0,88*	158 ± 20

Примечание: * – достоверные отличия с нормой при $p < 0,05$.

Таблица 3
Концентрация продуктов ПОЛ в плазме крови пациентов с открытым переломом костей нижней конечности в динамике лечения (M ± SD)

	ДК, нмоль/мг липидов	МДА, нмоль/мг липидов
Норма	2,31 ± 0,56	1,11 ± 0,18
3-е сутки фиксации	2,71 ± 0,32	1,45 ± 0,36
14-е сутки фиксации	5,87 ± 1,48*	1,52 ± 0,40*
30-е сутки фиксации	2,58 ± 0,64	1,42 ± 0,22*

Примечание: * – достоверные отличия с нормой при $p < 0,05$.

мированного сегмента у пациентов с открытой травмой в ранний посттравматический период было обусловлено как циркуляторными нарушениями, так и нарушением кислород-переносающей функции крови (гемическая форма гипоксии). В данных условиях к 14-м суткам фиксации у пациентов развивался выраженный метаболический ацидоз: в эти сроки максимальных значений достигала концентрация лактата в сыворотке крови (табл. 2).

Через месяц фиксации значения парциального напряжения кислорода в тканях пациентов увеличивались, превышая норму в среднем на 28 % ($p = 0,05$), при сохраняющейся гиперкапнии. По данным функциональной ишемической пробы, медленнее происходило исчерпание запаса кислорода в тканях, время полувыведения pO_2 увеличивалось на 51 % ($p = 0,05$) при сниженном в 1,5 раза времени полувосстановления pO_2 . Уровень восстановления pO_2 через 10 минут после окончания ишемической пробы превышал исходный на 7,5 % ($p = 0,05$). Время прироста и процент прироста pCO_2 оставались сниженными.

Данные результаты показывают, что ткани поврежденной конечности через месяц фиксации были «насыщены» кислородом, что создает предпосылки к повышению устойчивости к ишемической нагрузке (рост времени полувыведения, низкое накопление CO_2), способствует этому и то, что к данному сроку в крови восстанавливается уровень гемоглобина. Однако на этом фоне оставался сниженным балансый дефицит кислорода, в сыворотке крови сохранялась гиперлактатемия, к которой присоединялось и увеличение уровня пирувата в крови (табл. 2), что, на наш взгляд,

свидетельствует не только о сохранении, но и об интенсификации анаэробных реакций в организме пациентов (накопление пирувата свидетельствовало о снижении его потребления в аэробных окислительных реакциях).

Полученные результаты показывают, что в период с 14 – 30-х суток после операции, несмотря на рост pO_2 , в тканях травмированного сегмента сохранялась тенденция к анаэробному обмену, что свидетельствовало о снижении эффективности усвоения кислорода в этом периоде. Одной из причин такого снижения может являться процесс интенсификации реакций перекисного окисления липидов, которое наблюдается в ишемизированных тканях при восстановлении в них кровотока и роста pO_2 . Действительно, у обследованных пациентов в посттравматическом периоде мы наблюдали повышенные концентрации в плазме крови продуктов ПОЛ – малонового диальдегида и диеновых конъюгат у обследованных пациентов на 14-е и 30-е сутки фиксации (табл. 3). Важно также отметить, что при активации ПОЛ его продукты, наряду с сохраняющимся ацидозом приводят к ингибированию процессов аэробного окисления (прежде всего в митохондриях), что способствует развитию тканевой гипоксии, несмотря на доступность кислорода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное нами исследование обнаружило, что у пациентов с открытыми переломами костей голени в посттравматическом периоде в тканях травмированной конечности развивались гипоксические состояния, причины которых на разных сроках посттравматического

периода были различны. В ранний период развивалась циркуляторная гипоксия, осложненная гемической формой гипоксии. В поздние сроки доминировала тканевая гипоксия, которая развивалась на фоне относительного восстановления газового режима тканей поврежденной конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изменения регионарной гемодинамики и микроциркуляции в тканях нижних конечностях у больных с облитерирующим атеросклерозом в I–II стадиях / А.А. Гуч, И.Т. Клименко, Г.Г. Влайков, И.Н. Шувалова // Кліні. хірургія. — 2003. — № 6. — С. 25–27.
2. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курьгина. — СПб.: Политехника, 2004. — 414 с.

3. Фишкин В.И., Львов С.Е., Удальцов В.Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. — М.: Медицина, 1981. — 184 с.

4. Шевцов В.И., Щурова Е.Н., Щуров В.А. Чрескожное определение напряжения кислорода и углекислого газа у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Вестник хирургии. — 1999. — № 3. — С. 30–33.

5. Щурова Е.Н., Долганова Т.И., Лунева С.Н. Оценка газового режима поврежденных тканей // Пат. физиол. и экспериментальная медицина. — 2004. — № 1. — С. 22–24.

6. Wipke-Tevis D.D., Stotts N.A. Nutrition, tissue oxygenation, and healing of venous leg ulcers // J. Vasc. Nurs. — 1998. — Vol. 16, N 3. — P. 48–56.

7. Wütschert R., Bongard O., Bounameaux H. Utilité clinique de la mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène // STV: Sang, thrombose, vaisseaux. — 1998. — Vol. 10, N 9. — P. 581–585.

Сведения об авторах

Стогов Максим Валерьевич – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник клинико-экспериментального лабораторного отдела ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ (640014, г. Курган, ул. М. Ульяновой, 6; тел.: 8 (3522) 45-05-38; e-mail: stogo_off@list.ru)

Долганова Тамара Игоревна – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник научного клинико-экспериментального отдела физиологии ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ

Мартель Иван Иванович – доктор медицинских наук, заместитель директора по научно-клинической работе ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ