

СЕРЕДНЬО-МОЛЕКУЛЯРНІ ПЕПТИДИ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА ЇХ ЕКСКРЕКЦІЯ З СЕЧЕЮ ПРИ РІЗНІЙ ВАЖКОСТІ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

Яцина Ю.Ю.

Клінічна картина опікової хвороби характеризується порушенням функціонального стану практично усіх життєво важливих органів. Ряд авторів наводять чіткі докази того, що бактеріальна інтоксикація при опіковій хворобі носить вторинний характер. Токсичні властивості ураженої шкіри проявляються і після фільтрування рідини опікових міхурів через антибактеріальний фільтр [1].

Вже в перші години опікової травми виникають порушення функції печінки та нирок, в основі яких лежить порушення мікроциркуляції з наступними дистрофічними змінами в цих органах. Механізм токсичної дії на паренхіму печінки полягає у підвищенні проникливості мембран та деструкції гепатоцитів, наслідком чого є звільнення трансаміназ та вихід їх у кров'яне русло [2].

Згідно з сучасними уявленнями, провідна роль у розвитку токсемії при термічних опіках відводиться специфічним високомолекулярним токсинам, що виділені із враженої шкіри, та неспецифічним, в основному низько – та середньомолекулярним сполученням-молекулам середньої ваги, продуктам протеолізму, перекисного окислення ліпідів [3].

Так, у першу добу посттравматичного періоду спостерігається статистично достовірне накопичення середньо-молекулярних пептидів (СМП) у сироватці крові у потерпілих з різною важкістю опікової травми. Необхідно при цьому відмітити, що площа ураження відображає рівень СМП у крові за рахунок масштабів всмоктування з ураженої поверхні, а, відповідно, і поступленням у кров з формуванням токсичного фонду СМП сироватки крові.

У сироватці крові практично здорових людей рівень СМП нижчий, ніж у потерпілих з індексом Франка (20-50) од., а у цих - менший, ніж у потерпілих з індексом Франка (51-80 од.), а у цієї групи менший ніж у потерпілих з індексом Франка (81-120 од.).

Звертає на себе увагу різна інтенсивність екскреції СМП у цих потерпілих з сечею. Необхідно відмітити, що у потерпілих від опіків з індексом Франка (51-80 од.) та (20-50 од.) рівень екскреції СМП з сечею вищий ніж у потерпілих з індексом Франка (81-120 од.). Ці факти свідчать про вплив різного ступеню опікового стресу на екскреторну функцію нирок.

Представляє важливий практичний інтерес вивчення резервів СМП сироватки крові та рівень їх екскреції з сечею у залежності від важкості захворювання у потерпілих у стадії опікової токсемії. Враховуючи той факт, що СМП відіграють важливу роль у патогенезі різних захворювань, опікова токсемія не є виключенням.

Так, у потерпілих з індексом Франка 20-50 од. на 3 день у стадії опікової токсемії відмічається підвищення рівня СМП. Важливо відмітити, що подібний факт співпадає з явищами наростання ендогенної інтоксикації. Необхідно при цьому вказати, що дана ситуація, у цих потерпілих, супроводжується падінням інтенсивності екскреції їх з сечею.

Не виключено, що резерви СМП у сироватці крові при цьому збільшується не тільки за рахунок регуляторних форм, а в результаті всмоктування з ураженої поверхні токсичних пептидів середньо-молекулярної маси, а також продуктів тканинного метаболізму, як у результаті активації протеолітичних ферментів в умовах опікового стресу.

Характеризуючи розвиток опікової хвороби, враховуючи зміни СМП необхідно відмітити, що у цих потерпілих спостерігається виражений приріст фондів СМП у сироватці крові.

Оцінюючи отримані показники у категорії потерпілих з індексом Франка 20-50 од. відмічається продовження росту явищ ендогенної інтоксикації незважаючи на адекватну консервативну терапію. Необхідно відмітити, що встановлений ріст рівнів СМП на 5 день опікової токсемії та в динаміці захворювання супроводжується збереженням на низькому рівні інтенсивності екскреції їх з сечею. Цей факт

очевидно вказує на те, що можливе суттєве блокування видільної функції нирок та у зв'язку з цим стік збереження приросту фонду циркулюючих у крові регуляторних та токсичних СМП, що всмоктуються з ураженої поверхні, або виникаючих у результаті порушення обміну білків та зниженні інтенсивності деградації продуктів їх метаболізму.

Характеризуючи накопичення СМП у сироватці крові у стадії опікової токсемії у потерпілих з індексом Франка 20-50 од. необхідно відмітити, що у динаміці опікової токсемії від 3 до 7 дня відбувається більш чим дворазове збільшення їх резервів. Подібне накопичення СМП практично вказує на пік розвитку ендогенної інтоксикації при опіковій токсемії.

Звертає на себе увагу той факт, що на 7 день у цих потерпілих спостерігається ще більше падіння інтенсивності екскреції СМП з сечею, що є одним із важливих механізмів збільшення їх рівнів у крові та тканинах на цей момент та підтримування явищ ендогенної інтоксикації. Якщо всмоктування СМП з опікової поверхні є зрозумілим джерелом інтоксикації, а зниження рівня їх екскреції з сечею вказує на додатковий механізм її підтримування шляхом блокування фільтраційної функції нирок. Ці факти вказують на доцільність розробки та впровадження механізмів стимуляції видільної функції нирок, які забезпечать інтенсифікацію процесів детоксикації. Розглядаючи стан фонду СМП у сироватці крові та рівні їх екскреції з сечею у потерпілих в стадії опікової токсемії з індексом Франка 51-80 одиниць в динаміці захворювання, слід вказати на їх нерівнозначність не тільки по відношенню до показників у здорових осіб, але й до 3, 5, 7 дню даної стадії опікової хвороби. Необхідно відмітити, що навіть збільшення поверхні опіку у потерпілих з індексом Франка 51-80 одиниць, не викликає блокування фільтраційної функції нирок на протязі перших трьох днів токсемії, про що свідчить здатність екскреції СМП близької до норми.

Не викликає сумніву, що одним із найбільш важливих джерел токсичних фондів СМП є площа та глибина ураження, як і у попередній групі. Враховуючи важкість травми, можна передбачити, що формування фонду СМП у крові а відповідно явищ ендогенної інтоксикації у великій мірі пов'язано з притоком у кров білкових метаболітів токсичної природи.

У потерпілих від опіків з індексом Франка 81-120 одиниць на третій день відмічається статистично достовірний приріст СМП у сироватці крові. Враховуючи той факт, що травма є критичною, і являється ударною стрес-травмою, що мобілізує функції організму на його захист. Слід вказати, що на третій день опікової токсемії зберігається інтенсивне виділення нирками СМП, хоч вони й не забезпечують повну їх нормалізацію в крові. На 5 день опікової токсемії спостерігається статистично достовірний приріст СМП невидлячись на збережену відносну стабільність екскреції їх в масштабах норми та недостатнього звільнення від СМП крові потерпілого.

Продовження дії опікового стресу на протязі 7 днів, та впливу патохімічних порушень метаболізму, відображається на пептидних резервах організму та інтенсивності звільнення від них, що проявляється у вигляді найбільш вираженого росту СМП у крові потерпілого при найбільшій інтенсивності їх екскреції з сечею. Ці факти, імовірно, свідчать про найбільш високий рівень ендогенної інтоксикації за рахунок СМП навіть при їх інтенсивній екскреції з сечею. Звідси є зрозумілим необхідність розробки нових підходів терапії опікової токсемії, особливо при важких ураженнях. Таким чином, встановлено накопичення СМП в сироватці крові у потерпілих в стадії опікової токсемії, як правило в залежності від важкості травми не залежно від інтенсивності екскреції з сечею, що визначається мобілізацією як захисних сил організму, так і загальноприйнятою консервативною терапією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пекарский Д.Е. Концепция патогенеза и принципы терапии острой ожоговой токсемии //Клиническая хирургия.- 1978.- № 3.
2. Роль среднемолекулярных пептидов в патогенезе нарушения микроциркуляции при термических ожогах // .Лифшиц, Б.М.Вальдман, Г.П.Попов.
3. Содержание молекул средней массы в сыворотке крови больных с ожогами при лечении гемосорбцией // .Маркелов, Б.С.Вихрев, З.А.Тупикова.

SUMMARY

MEDIUM-MOLECULE PEPTIDES OF BLOOD SERUM AND THEIR EXCRETION WITH URINE AT DIFFERENT STAGES OF BURNS BAUMA

Y.Y.Jatsina

Taking into account the results of the study of the levels of MMPs at different stages of burns trauma the conclusion can be made that the level of endogeneous intoxication depends on MMPs penetration into blood and the rate of their excretion with urine, which can be decreased by adequate complex detoxicative therapy.