

УДК 617.5.617.51

ТРАВМАТИЗМ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ СИГАРЕТ НА СКОРОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ

Фирсов С.А.¹, Белов Г.В.², Пронин С.В.³

¹Центр травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница
на ст. Ярославль ОАО РЖД, serg375@yandex.ru,

²Ошский государственный университет

³АНО НБ «Витар», Новосибирск

Резюме: Показано, что курение сигарет, как хроническое токсическое состояние, предшествующее серьезному травматическому повреждению, является фактором риска более длительной реабилитации. На большой выборке пациентов показано, что у курильщиков, наблюдающихся с неосложненной скелетной травмой, выше риск артериальной гипертензии, микроциркуляторных нарушений и дольше сроки реабилитации.

Ключевые слова: скелетные травмы, эндотелиальная дисфункция, курение сигарет.

Травматизм жана эндотелиалдык дисфункция: скелеттик травмадан кийин калыбына келтирүүнүн ылдамдыгына тамеки чегүүнүн таасири

Фирсов С.А., Белов Г.В., Пронин С.В.

Корутунду: Тамеки чегүү өнөкөт токсикологиялык абал катары, болуп өткөн олуттуу травмалык жабыркоолор өтө узак калыбына келүүнүн тобокелдик фактору болуп саналары көрсөтүлгөн. Өтө көп тандалган пациенттерде кабылдап кетпеген скелеттик травмасы менен байкоого алынган тамеки чеккендерде артериалдык гипертензиясы, микроциркулятордук бузулуулардын тобокелдиги жогору болгондугу жана калыбына келтирүү мөөнөтүнүн узактыгы белгиленген.

Негизги сөздөр: скелеттик травма, эндотелиалдык дисфункция, тамеки чегүү.

Traumatism and endothelial dysfunction: the effect of smoking cigarettes on the speed of rehabilitation after a skeletal injury

Firsov SA, Belov G.V. Pronin S.V.

Summary: It is shown that cigarette smoking, as a chronic toxic state, preceded by serious traumatic injury, is a risk factor for longer rehabilitation. A large sample of patients showed that smokers with uncomplicated skeletal trauma have a higher risk of arterial hypertension, microcirculatory disorders, and longer periods of rehabilitation.

Key words: skeletal injuries, endothelial dysfunction, cigarette smoking

При травматических повреждениях эндотелий сосудов является одним из эффекторов патологических сосудистых состояний – отека, гиперемии, ишемии в результате спазма артериол. Эндотелий первым реагирует на биоактивные вещества, продуцируемые при травме: цитокины, свободные радикалы, продукты распада белка, инфекционные агенты. Клетки эндотелия достаточно уязвимы, вследствие чего синдром полиорганного нарушения, возникающий при критических состояниях, связан с дисфункцией эндотелия. Эндотелиальные клетки играют определенную роль в развитии иммунных реакций, возникающих в ответ на инфекционную агрессию. Эндотелий выполняет функции регулятора гемостаза и отвечает за проницаемость сосудов и микроциркуляцию [1, 2, 3]. Несмотря на обширные эпидемиологические данные, демонстрирующие сильную связь между курением и эндотелиальной дисфункцией, механизмы, с помощью которых курение сигарет влияет на эндотелий, до конца не изучены. Прямое доказательство того, что курение сигарет может привести к эндотелиальной травме, отмечалось Pittilo R.M. с коллегами (1990). Последующие сообщения также демонстрировали, что курение связано с повреждением стенки кровеносных сосудов и ее эндотелиальной дисфункцией (Benowitz NL, 1997; Powell JT, 1998). Эндотелиальная дисфункция, вызываемая курением сигарет, обусловлена липидорастворимыми частицами табачного дыма, по мнению Zhang J.Y. (2006), а не собственно никотином. Замечено, что у пациентов с ишемической болезнью сердца в молодом возрасте выявлены нарушения баланса вазодиллятаторов / вазоконстрикторов продуцируемых локально эндотелием, что связывалось с курением (Панасенко В.Г., Караськов А. М., 2011). Сигаретный дым представляет собой сложную смесь химических веществ, который включает в себя окись углерода, свободные радикалы, полициклические ароматические углеводороды и никотин, которые могут оказывать влияние на костные и тканевые репаративные процессы [4, 5].

Цель исследования:

оценить влияние курения сигарет на эндотелиальную дисфункцию сосудов при скелетной травме и ее взаимосвязь с показателями суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и скоростью репарации после скелетной травмы.

Материалы и методы.

Проведено ретроспективное, контролируемое, параллельное исследование «случай-контроль». Наблюдались пациенты с неосложненными скелетными травмами (переломы верхних и нижних конечностей), после наложения стабилизирующей гипсовой повязки. Диагностика эссенциальной АГ осуществлялась в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2010 г.). Диагноз симптоматической гипертензии исключался на предшествующих этапах.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось с помощью автоматической портативной системы «BPLab». Исследование магистральных артерий головы проводили методом дуплексного сканирования потоков на аппарате «SonoAce-8000 Ex». Толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ) ОСА рассчитывалась по методу M. Bots и соавт. (1997). Уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови определяли ферментативным колориметрическим методом на анализаторе «Sapfir-400» (Япония). Для оценки состояния эластических свойств ОСА использовались следующие показатели: коэффициент поперечной растяжимости (DC), коэффициент эластичности в поперечном сечении (CC), модуль эластичности Юнга (Young E), индекс жесткости β , модуль эластичности (Er). Измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) проводилось с помощью сфигмографической приставки АПК «Полиспектр-12». Рассчитывался интегральный модуль упругости артериальной системы. Уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови определяли ферментативным колориметрическим методом в лаборатории на биохимическом анализаторе «Sapfir-400» (Япония). Определение эндотелина-1 в сыворотке крови осуществлялось радиоиммунным методом с помощью стандартных наборов компании «PhoenixPharmaceuticalsInc.», RIA 1217 (ЛКБ, Швеция).

Офисное измерение АД проводили трижды с недельными интервалами. Оценка степени никотиновой зависимости проводилась с помощью теста Фагерстрема: в основную группу (потребители никотина) включались лица имеющие балл > 5.

Общее число лиц, принимавших участие в данном исследовании составило 223 человека – основная группа (никотиновая зависимость), 178 человек среди которых мужчин/женщин 55 (70,5 %)/ 23 (29,5 %) человек, в возрасте $38,9 \pm 15,0$ лет / $31,5 \pm 11,2$ лет ($F = 4,48$; $P = 0,038$ по возрасту). Индекс массы тела лиц основной группы составлял у мужчин/ женщин $28,9 \pm 5,60$ кг/м² / $27,2 \pm 6,2$ кг/м² ($F = 1,19$; $P = 0,277$). При этом длительность регистрируемой артериальной гипертензии (АГ) была у мужчин/ женщин $8,1 \pm 5,5$ лет / $6,3 \pm 5,8$ лет ($F = 0,008$; $P = 0,927$).

Характеристика группы контроля (никотин отсутствовал). Входило 145 человек, среди которых мужчин/женщин 28 (19,3 %) / 117 (80,7 %) человек в возрасте $43,1 \pm 16,1$ лет / $37,0 \pm 15,1$ лет ($F = 3,52$; $P = 0,062$), также значимо отличие по возрасту. Индекс массы тела $26,2 \pm 4,5$ кг/м² / $26,7 \pm 6,1$ кг/м² ($F = 0,159$; $P = 0,691$). Длительность АГ равнялась $6,3 \pm 5,8$ лет / $9,6 \pm 7,6$ лет ($F = 4,102$; $P = 0,046$), т.е. отличие по данному критерию было значимо в этой группе. Наличие 1-3 стадии АГ отмечалось у лиц в возрасте $41,75 \pm 13,02$ лет в основной и для группы контроля этот возраст был несколько выше $49,29 \pm 9,80$ лет. Распределение по стадиям АГ в группах основная / контроль: первая 21,8 % / 15,9 %; вторая 29,5 % / 28,3 %; третья - 15,4 % / 9,0 %. Среди основной группы у 33,3 % (26 человек) и при этом в группе контроля у 46,9 % (68 человек) артериальное давление было в норме, т.е. 120/80 мм.рт. ст.

Статистический анализ. Результаты выражали в виде среднего значения $M \pm SD$. Размер выборки для результатов СМАД, ТКИМ ОСА вычисляли для достижения мощности 0,80 с помощью методики бутстрепа. Значение вероятности отличий между группами принималось на уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования.

Сравнительная характеристика по основным показателям центральной гемодинамики. В основе данные бутстрепа с мощностью выборки увеличенной до $N = 665$. Внутри основной группы (никотины) нет отличий по показателю СРПАД между лицами отнесенных к АД «норма» и тех у которых верифицирована одна из стадий гипертонической болезни ($P = 0,011$). Для группы контроля, по всем индексам СМАД и ЦГД между лицами с нормативным АД и с гипертонической болезнью показатели значимо отличны ($P = 0,0001$ для бутстрепа $N = 665$). Отличие между основной и контрольной группами у лиц с нормативным АД по ТГ значимы ($P = 0,005$; $F = 10,12$). Также это можно отнести к выявляемым отличиям и среди лиц с АГ по показателю d ОСА проц ($P = 0,021$; $F = 5,70$). Выявлялись различия в основной и контрольной группах среди лиц, имеющих АГ – по ОХС ($P = 0,0001$; $F = 17,24$) и бета холестерину ($P = 0,0001$; $F = 14,34$). Более низкий уровень ТГ на 31% ($P = 0,005$) в основной группе 0,67 против 0,97 ммоль/л в контрольной, можно объяснить не «полезностью» никотина, а тем, что при повышении уровня ТГ можно предположить о более выраженном телесном дискомфорте среди лиц контрольной группы вызываемым никотином, что и обуславливает его неприятие. Так при однофакторном дисперсионном анализе, при сравнении показателей у лиц основной и контрольной групп отмечается

прямая связь уровня ОХС с болевым синдромом в поврежденной конечности ($P = 0,001$; $F = 11,4$); мышечным функциональным дискомфортом ($P = 0,0001$; $F = 73,4$) и микроциркуляторными нарушениями (отечность, синюшность, ишемия) ($P = 0,0001$; $F = 42,3$). Концентрация эндотелина-1 в исследовании была существенно выше контрольных цифр в обеих группах пациентов. В группе контроля этот показатель в среднем был равен $5,5 \pm 0,56$ пг/мл, в основной группе – $8,1 \pm 0,69$ пг/мл ($P = 0,0001$; $F = 55,3$). Уровень эндотелина-1 повышен у всех травмированных пациентов, независимо от курения сигарет, но у курильщиков он достоверно выше. Сроки реабилитации у курильщиков были больше в среднем на 10-15% ($P = 0,0001$; $F = 61,4$).

Необходимо отметить, что у некурильщиков наблюдалась более высокая чувствительность к телесному дискомфорту. В обеих группах наблюдались признаки ремоделирования каротидной артерии, которые можно расценивать в первую очередь как возрастные. Диаметр сонной артерии у курящих был меньше, чем у некурящих. Выявлена сопряженность с возрастом дислипидемии, повышенного уровня АД и развитием каротидного склероза, где никотин является экстерналильным фактором риска, утяжеляющим течение артериальной гипертонии – ранний возраст ее проявления и более тяжелая стадия заболевания в последующем – при этом удлинение сроков репарации после скелетной травмы.

Заключение. Курение, предшествующее травме, при неосложненной скелетной травме может иметь прогностическое значение. Курение изменяет и нарушает эндотелиальную функцию сосудистого русла, что приводит к более длительным нарушениям функции поврежденной конечности. Курение можно считать предотвратимым фактором риска удлинения сроков реабилитации при скелетных травмах.

Список литературы:

1. Еськов А.П., Каюмов Р.И., Соколов А.Е. Оценка и прогноз состояния больных в послеоперационном периоде // Вестник хирургии. — 2003. — Т. 162, № 4. — С. 76-70.
2. Молчанова Л.В., Мороз В.В. Молекулярные аспекты полиорганной недостаточности: Молекулы адгезии (Обзор литературы) // Новости науки и техники. Информ. сб. Сер. Медицина. Вып. Реаниматол. и интенсив. терапия. Анестезиол. / ВИНТИ. — 1999. — № 2. — С.10-17.
3. Фрейдлин И.С., Шейкин Ю.А. Эндотелиальные клетки в качестве мишеней и продуцентов цитокинов // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 501-514.
4. Черний В.И., Нестеренко А.Н., Шано В.П. и др. Перспективные направления в анестезиологии и интенсивной терапии // Анестезиология: В 5 т.: Авт. пер. с укр. / Под ред. В.И. Черния, Р.И. Новиковой. — К.: Здоров'я, 2004. — Т. 5. — С. 64-116, 132-214.
5. Aosasa S., Ono S., Mochizuki H. et al. Activation of monocytes and endothelial cells depends on the severity of surgical stress // World. J. Surg. — 2000. — Vol. 24, № 1. — P. 10-6.

Сведения об авторах:

Фирсов Сергей Анатольевич – к.м.н., директор Центра травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД, serg375@yandex.ru

Пронин Сергей Владимирович – канд. мед. наук, доцент ФГБУ ВО «Новосибирский государственный педагогический университет, pronin53@gmail.com, тел.+7 9139114796

Белов Георгий Васильевич – д.м.н., профессор, академик Академии полярной медицины и экстремальной экологии человека.