

© Е.А. Киреева, 2013.

УДК 612.015.348:616.71-001

**Изменения белкового метаболизма после скелетной травмы
(обзор литературы)**

Е.А. Киреева

***Changes in protein metabolism after skeletal trauma
(Review of literature)***

Е.А. Kireeva

Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган
(директор — д. м. н. А. В. Губин)

Показано современное представление о состоянии белкового обмена у пациентов после скелетной травмы. На основании анализа доступной литературы показано, что характер (глубина) метаболических изменений имеет определенную зависимость от типа травмы.

Ключевые слова: кость, перелом, кровь, общий белок, белковые фракции, продукты обмена белка.

Current concept of protein metabolism condition demonstrated in patients after skeletal trauma. The character (depth) of metabolic changes has some dependence on trauma type as shown by the analysis of the literature available.

Keywords: bone, fracture, blood, total protein, protein fractions, protein metabolism products.

При травматическом повреждении в организме происходят адаптационные перестройки обменных процессов, выражающиеся в изменении как внутриклеточного метаболизма, так и состава внутренних сред. Так или иначе, происходящие в посттравматическом периоде метаболические сдвиги сопровождаются колебанием в крови субстратов различных путей обмена [28]. Известно, что белковый обмен весьма строго специфичен и связан с постоянным непрерывным воспроизводством и обновлением белковых элементов организма [2]. Травма, как частный случай тканевого повреждения, играет роль одного из пусковых механизмов, приводящего к изменениям концентрации различных белковых компонентов плазмы.

Большинство исследований, проводимых в этом направлении, демонстрируют единство результатов: в раннем посттравматическом периоде происходит снижение уровня общего белка сыворотки крови на фоне развивающейся диспротеинемии, связанной, как правило, со снижением альбуминов и разнонаправленными изменениями отдельных глобулиновых фракций. Так, снижение уровня общего белка и альбуминов в крови людей в течение первых суток после травмы (изолированной, множественной, сочетанной, открытой) отмечено в ряде работ [17, 21, 22, 30, 43]. Закономерность сопровождения посттравматического периода развитием гипопроотеинемии и гипоальбунемии также подтверждено и экспериментальными исследованиями [20].

Результаты исследования динамики восстановления до нормальных значений уровней общего белка и альбуминов крови в посттравматическом периоде, полученные разными авторами, противоречивы. Так, по данным Г.П. Котельникова и И.Г. Чесноковой (2002), снижение содержания общего белка и альбуминов

сыворотки происходило вплоть до 14-го дня болезни (причем снижение альбумина было более значительным и продолжительным по сравнению с общим белком) и оставалось стабильно низким до 90-х суток после травмы, хотя и через год от начала заболевания содержание альбуминов сыворотки крови достоверно отличалось от нормы [15]. По другим данным, гипопроотеинемия и гипоальбунемия после перенесенной травмы проходят в течение месяца после повреждения, сохраняясь у пациентов с множественными переломами до 21-х суток [19], у пострадавших с политравмой – до 7-х суток [25], а при открытых переломах – до 14-х суток [22].

Литературные данные также демонстрируют, что появление диспротеинемии фракционного состава белков в посттравматическом периоде также явление не редкое. Так, по данным Е.В. Гембицкого с соавт. (1994), если выраженная гипопроотеинемия наблюдалась лишь у 10 % пострадавших, то явления диспротеинемии обнаруживались у 80 % обследованных [4]. При этом, если снижение общего белка происходило в течение первых суток после травмы, то изменения фракционного состава белков крови при травматической болезни начинали отмечаться чуть позже и сохранялись, как отмечает ряд авторов, гораздо дольше, вплоть до 180-270-х суток после травмы [13, 15]. Представленные результаты демонстрируют, что, несмотря на восстановление содержания общего белка сыворотки крови, в организме больных продолжают длительно сохраняться изменения показателей белкового обмена в виде диспротеинемии.

Посттравматическая диспротеинемия, как правило, связана со снижением абсолютного и относительного количества альбуминов на фоне разнонаправленных сдвигов глобулиновых фракций. Так, у пациентов с

закрытыми изолированными переломами и у пострадавших с политравмой регистрировались уменьшение содержания альбуминов и увеличение $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ - и γ -глобулинов [1, 24, 33]. При открытой травме отмечался рост только α - и β -фракций глобулинов [22], при множественной – рост α -глобулинов [17], при переломах костей таза отмечался рост γ -глобулинов [31]. У пациентов с травмой скелета, сочетанной с черепно-мозговой (ЧМТ), также обнаруживалось значительное и стойкое падение уровня альбуминов на фоне существенного повышения суммарной глобулиновой фракции белков [5]. В экспериментах на крысах при заживлении перелома бедра отмечался рост $\alpha 1$ - и $\alpha 2$ -глобулинов, не изменялась фракция β -глобулинов, снижался уровень γ -глобулинов [8]. В некоторых работах имеются попытки определить особенности изменений белковых фракций в посттравматическом периоде в зависимости от возраста пациентов [3].

Таким образом, характер диспротеинемии во многом зависит от типа перелома, хотя общим является рост белков острофазной реакции – $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -глобулинов. При этом имеющиеся данные показывают, что наиболее часто из белков $\alpha 2$ -глобулиновой фракции при травме возрастают С-реактивный белок, гаптоглобин, $\alpha 2$ -макроглобулин, церулоплазмин, а из $\alpha 1$ -глобулинов – $\alpha 1$ -антитрипсин, $\alpha 1$ -антихимотрипсин и фибриноген [16, 41, 42].

Представленные данные позволили ряду исследователей предположить, что восстановление уровня общего белка в динамике течения посттравматического периода может происходить за счет роста содержания глобулинов и, следовательно, исчезновение гипопропротеинемии отражает не снижение интенсивности кatabолических процессов, а свидетельствует об усилении острофазового ответа, обусловленного стресс-реакцией организма на травму [20]. В целом увеличение синтеза белков глобулиновой фракции, осуществляемого печенью, играет существенную роль для восстановительного процесса после механической травмы костей и связано с участием этих белков в реакциях, направленных на удаление повреждающего фактора, локализацию очага повреждения и восстановление нарушенной структуры [36]. Данное наблюдение говорит о том, что функциональная активность органов, непосредственно не участвующих в репаративной реакции, имеет важное значение при создании оптимальных условий для сращения перелома. Следовательно, системные факторы, хоть и не напрямую, косвенно, но все же являются «участниками» костной репарации.

Проведенный анализ литературы показал, что снижение концентрации общего белка и альбуминов сыворотки крови в посттравматическом периоде зависит от стадии, тяжести травмы и шока, течения заболевания, массивности повреждения, объема кровопотери, что определяет ценность этих тестов для клинической лабораторной диагностики [27, 36]. Так, осложненное течение с благоприятным исходом характеризуется значительной гипопропротеинемией (57-61 г/л) в течение первой недели после травмы и нормализацией уровня белка на 21-е сутки. Пролонгированная гипопропротеинемия (55-57 г/л) сопровождается гнойно-септическими осложнениями с летальным исходом. Содержание общего белка 42-35 г/л, альбуминов ниже 25 г/л предшеству-

ет неблагоприятному исходу травматической болезни [32]. С другой стороны, у пациентов с сочетанной ЧМТ к 4-5-м неделям после травмы нормализации содержания белковых фракций в крови не наблюдалось, несмотря на улучшение их общего состояния [5].

Длительность восстановления в крови нормально-го уровня общего белка в посттравматическом периоде также зависит от тяжести повреждения кости и в зависимости от хода восстановительного периода может происходить либо раньше, либо позже [35, 39]. Так, по наблюдениям В.А. Кондурцева с соавт. (2003), при несложном течении и быстрой динамике выздоровления количество общего белка и его фракционный состав у пациентов уже к 7-м суткам приближались к норме, а на 15-е сутки полностью восстанавливались [13], в исследовании Е.А. Распоповой с соавт. [26] описаны аналогичные результаты. Полученные данные демонстрируют другое важное обстоятельство: характер местных повреждений (тяжесть, локализация травмы) напрямую влияет на системные изменения метаболических процессов, в данном случае приводящих к снижению уровня белка. Иллюстрацией тому служит факт, что отмеченная интенсивность изменений белковых показателей сыворотки крови у пациентов с травмой костей, сочетанной с ЧМТ, зависит от локализации очага поражения в головном мозге. Так, у больных с нарушенной функцией гипоталамо-мезэнцефальных отделов головного мозга обнаружена умеренно выраженная диспротеинемия, у больных с выраженным нарушением функций гипоталамо-мезэнцефально-стволовых отделов головного мозга отмечены более существенные изменения в содержании общего белка в крови и сдвиги в его фракционном составе. У больных с очаговыми нарушениями при незначительных изменениях функций мезэнцефально-стволовых структур головного мозга отмечена диспротеинемия, но белковообразовательная функция печени у этих больных восстанавливалась ко дню выписки из стационара [9].

Выраженность диспротеинемии от тяжести травмы зависит в меньшей степени. Однако В.В. Долгов и О.П. Шевченко (1997) при исследовании белкового метаболизма у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения выявили более раннее снижение относительного количества $\alpha 1$ и $\alpha 2$ -глобулинов в сыворотке крови у больных с ранним оперативным лечением, что свидетельствовало об уменьшении активности как системного, так и местного воспалительного процесса и активации пластических процессов в организме. Тем не менее, особенностью большинства белков острой фазы является их низкая специфичность, поэтому наиболее эффективно использование определения белковых фракций крови не для оценки тяжести травмы, а для мониторинга течения заболевания и контроля его лечения [10].

Генезис нарушений белкового обмена в посттравматическом периоде связывают со многими причинами:

- кровопотерей, аутогемодилюцией и дилюцией инфузионными средствами;
- выходом низкодисперсных фракций белка в ткани через поврежденные гипоксией стенки микрососудов и потерей с мочой и раневым отделяемым (потери составляют до 30 % от общей концентрации альбуминов);
- потреблением при диссеминированном внутрисо-

судистом свертывании;

- усилением катаболизма белков, вызванного активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, а при травматическом сепсисе – и эндогенным пирогенным комплексом, высвобождающимся в результате фагоцитоза;

- снижением синтеза белка, особенно альбуминов, в результате нарушения процессов дезаминирования и переаминирования в печени;

- нарушением питания.

Отмеченные факторы, сочетаясь между собой в различных вариантах, приводят к изменению уровня белков в крови больных. Анализ публикаций по проблемам белкового обмена при травме показал, что ведущей причиной катаболических процессов белкового обмена является активация гипоталамо-гипофизарно-адрено-кортикальной системы при травме и выработка адрено-кортикотропного гормона [9], стимулирующего синтез глюкокортикоидов, которые в течение первых суток после травмы активируют печеночный белковый синтез за счет снижения синтеза белка в соматическом отсеке организма [11]. Дополнительным фактором может являться и снижение концентрации анаболических гормонов (факторы роста, тестостерон) после травмы [37, 40]. С другой стороны, снижение уровня белка крови может происходить за счет угнетения белково-синтетической функции печени в ответ на травму [15, 26].

Так или иначе, вследствие преобладания в белковом обмене катаболических процессов над анаболическими в посттравматическом периоде в организме пострадавших развивается метаболическая азотемия, происходящая в основном за счет роста содержания мочевины в сыворотке крови. Однако повышение концентрации мочевины в сыворотке крови людей после травмы наблюдается не всегда. Отмеченный при множественных переломах рост концентрации данного метаболита [17] не наблюдается при открытых переломах [22], у детей [44], при политравме [29]. Тем не менее, скорость образования мочевины, по мнению ряда авторов, зависит от тяжести травмы [23, 38]. При благоприятном течении патологического процесса через неделю после травмы уровень мочевины крови снижается, а через 2 недели – нормализуется [27]. Имеется интересная работа А.Г. Суваляна с соавт. (1999), в которой оценивается динамика содержания мочевины при различных сроках оперативного вмешательства на опорно-двигательном аппарате у пациентов с переломами костей конечностей, сочетанных с тяжелой ЧМТ. Показано, что у больных, оперированных в срок до 3-х суток с момента травмы, содержание мочевины в сыворотке крови в первые четверо суток от момента травмы незначительно увеличивалось и нормализовалось к концу 3-й недели. В то же время у не-

прооперированных в указанный срок больных уровень мочевины резко возрастал, и остеосинтез, проводившийся на 4-8 сутки, выполнялся на фоне значительного повышения этого показателя, который не нормализовался и к 30-м суткам после травмы [34]. Имеющиеся расхождения по результатам изменения уровня мочевины в сыворотке крови после травмы связаны с тем, что концентрация данного метаболита в крови зависит не только от направленности белкового обмена, но также связана с функцией почек, сердца, поджелудочной железы и т.д. [12]. Так, по мнению А.Л. Кричевского (1999), высокие показатели уровня мочевины в сыворотке крови в ходе посттравматического периода могут длительно поддерживаться не столько за счет выраженного протеолиза, сколько за счет присоединения почечной недостаточности [18].

При тяжелых травмах, сопровождаемых длительным сдавливанием мягких тканей, в сыворотке крови людей в раннем посттравматическом периоде также происходит увеличение содержания креатинина и мочевой кислоты [7, 17, 20, 29]. Обнаружено, что изменения концентрации креатинина и мочевины сыворотки крови значительно коррелировали и носили односторонний характер [14], что скорее свидетельствует о причине их роста, связанного с почечной недостаточностью. Некоторые авторы отмечали подъем уровня креатинина в сыворотке крови и на поздних сроках посттравматического периода, что они также связывали с развитием синдрома полиорганной недостаточности на фоне присоединения инфекции [23]. Результаты некоторых исследований показывают, что тяжесть травмы также коррелирует со степенью экскреции креатинина с мочой [6, 38].

Данных по анализу динамики уровня билирубина в крови в посттравматическом периоде имеется незначительное количество. Так, по данным С.А. Корытцовой (1998), количество общего билирубина в сыворотке крови пациентов было повышено с 1-х суток заболевания с максимумом на 7-е его сутки, в дальнейшем оно постепенно снижалось [14]. Повышение уровня билирубина связано с двумя причинами: рассасывание гематомы в месте перелома, а также токсическим воздействием на печень продуктов аутолиза из места перелома и гипоксии в период травматического шока.

Таким образом, по мнению большинства исследователей, характер белкового обмена в посттравматическом периоде характеризуется развитием определенных симптомов: гипопроотеинемии, гипоальбунемии, диспротеинемии, метаболической азотемии, развивающихся непосредственно в раннем периоде после травмы. При этом характер (глубина) описанных изменений имеет определенную зависимость от типа травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердюгина О.В. Иммунологические параметры в процессе регенерации костной ткани // Иммунология. 2009. № 3. С. 171-175.
Berdiugina O.V. Immunologicheskie parametry v protsesse regeneratsii kostnoi tkani [Immunological parameters in the process of bone tissue regeneration]. Immunologiya. 2009;(3):171-175.
2. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. М.: Медицина, 1998. 687 с.
Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya khimiya [Biological chemistry]. M.: Meditsina, 1998. 687 s.
3. Возрастные особенности метаболизма острого периода множественной травмы конечностей : материалы конф. «Новые технологии в травматологии и ортопедии» / Л.И. Донченко, В.Г. Климовицкий, С.Н. Кривенко, А.В. Степура, М.Д. Вдовиченко // Человек и его здоровье : материалы конгресса. СПб., 2002. С. 108-109.
Donchenko L.I., Klimovitskii V.G., Krivenko S.N., Stepura A.V., Vdovichenko M.D. Noveye tekhnologii v travmatologii i ortopedii: Materialy Konferentsii [New technologies in traumatology and orthopaedics: Materials of Conference]. Chelovek i ego zdorov'e : materialy kongressa [A man

- and his health: Materials of Congress]. SPb, 2002:108-109.
4. Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме. М. : Медицина, 1994. 255 с.
Gembitskii EV, Kliachkin LM, Kirillov MM. Patologiya vnutrennikh organov pri travme [Pathology of visceral organs in case of trauma]. M : Meditsina, 1994. 255 s.
 5. Георгиева С.А., Бабиченко Н.Е., Пучиньян Д.М. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1993. 224 с.
Georgieva SA, Babichenko NE, Puchin'ian DM. Gomeostaz, travmaticheskaya bolezn' golovnogo i spinnogo mozga [Homeostasis, a traumatic disease of the brain and spinal cord]. Saratov: Izd-vo Sarat. un-ta, 1993. 224 s.
 6. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. М. : Медицина, 1986. 240 с.
Gerasimov AM, Furtseva LN. Biokhimicheskaya diagnostika v travmatologii i ortopedii [Biochemical diagnostics in traumatology and orthopaedics]. M: Meditsina, 1986. 240 s.
 7. Горанчук В.В., Шустов Е.Б. Биохимические показатели при развитии экстремальной гипертермии // Физиология человека. 1997. № 4. С. 98-105.
Goranchuk VV, Shustov EB. Biokhimicheskie pokazateli pri razvitií ekstremal'noi gipertermii [Biochemical values in case of extreme hyperthermia]. Fiziologiya cheloveka. 1997;(4):98-105.
 8. Денисов А.Б., Белопольский А.А. Биохимическая и иммунологическая характеристика белков сыворотки крови после костной травмы у крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1980. № 4. С. 478-479.
Denisov AB, Belopol'skii AA. Biokhimicheskaya i immunologicheskaya kharakteristika belkov syvorotki krvi posle kostnoi travmy u krys [Biochemical and immunological characteristic of blood serum proteins after bone injury in rats]. Biul. eksperim. biologii i meditsiny. 1980;(4):478-479.
 9. Динамика биохимических индукторов стресс-реакции при различной тактике хирургического лечения больных с сочетанной травмой черепа и нижних конечностей / В.В. Лебедев, П.П. Голиков, Б.В. Давыдов, К.И. Рахими, А.Г. Сувалян, Н.Ю. Николаева, Н. В. Федорова, В.В. Марченко // Нейрохирургия. 2001. № 2. С. 42-45.
Lebedev VV, Golikov PP, Davydov BV, Rakhimi KI, Suvalian AG, Nikolaeva Nlu, Fedorova NV, Marchenko VV. Dinamika biokhimicheskikh induktorov stress-reaktsii pri razlichnoi taktike khirurgicheskogo lecheniia bol'nykh s sochetannoi travmoy cherepa i nizhnikh konechnostei [Dynamics of biochemical stress-response inductors for different tactics of treating patients with combined injury of the skull and lower limbs]. Neurokhirurgiya. 2001;(2):42-45.
 10. Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. М., 1997. 57 с.
Dolgov VV, Shevchenko OP. Laboratornaya diagnostika narushenii obmena belkov [Laboratory diagnostics of protein metabolism disorders]. M, 1997. 57 s.
 11. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии : в 2 ч. СПб. : Элби, 2000. Ч. 2. Основы патохимии. 688 с.
Zaichik AS, Churilov LP. Osnovy obshchei patologii [Basics of general pathology]. V 2 ch. SPb: Elbi, 2000. Ch. 2. Osnovy patokhimii. 688 s.
 12. Клиническое руководство по лабораторным тестам / под ред. Н. Тица. М. : ЮНИМЕД-пресс, 2003. 960 с.
Klinicheskoe rukovodstvo po laboratornym testam [Clinical guide to laboratory tests]. Pod red. N. Titsa. M: IuNIMED-press, 2003. 960 s.
 13. Кондурцев В.А., Чеснокова И.Г., Коротцева С.А. Биохимические и обменные процессы при травматической болезни // Панорама Самарской ортопедии : материалы юбил. науч.-практ. конф. Самара, 2003. С. 111-115.
Kondurtsev VA, Chesnokova IG, Koryttseva SA. Panorama Samarskoi ortopedii: materialy iubil. nauch.-prakt. konf [View of the Samara orthopaedics: Materials of Anniversary scientific-and-practical Conference]. Samara, 2003:111-115.
 14. Коротцева С.А. Изменения биохимических и клинических показателей крови при травматической болезни : автореф. дис. ...канд. мед. наук. Самара, 1998. 22 с.
Koryttseva SA. Izmeneniia biokhimicheskikh i klinicheskikh pokazatelei krvi pri travmaticheskoi bolezni [Changes in biochemical and clinical blood values for traumatic disease] [avtoref. diss. ...kand. med.nauk]. Samara, 1998. 22 s.
 15. Котельников Г.П., Чеснокова И.Г. Травматическая болезнь : монография. М. : Медицина, 2002. 154 с.
Kotel'nikov GP, Chesnokova IG. Travmaticheskaya bolezn' : monografiia [Traumatic disease: a monograph]. M : Meditsina, 2002. 154 s.
 16. Коханов А.В., Николаев А.А. Определение онкомаркеров и железосодержащих белков в различные периоды травмы опорно-двигательного аппарата // Клин. лаборатор. диагностика. 2007. № 9. С. 63-64.
Kokhanov AV, Nikolaev AA. Opredelenie onkomarkerov i zhelezosoderzhashchikh belkov v razlichnye periody travmy oporno-dvigatel'nogo apparata [Determination of oncomarkers and iron-containing proteins in different periods of the locomotor system trauma]. Klin. laborator. diagnostika. 2007;(9):63-64.
 17. Кривенко С.Н., Шпаченко Н.Н. Динамика метаболических процессов у пострадавших с множественными переломами костей конечностей в остром периоде травматической болезни // Ортопедия, травматология и протезирование. 2003. № 1. С. 16-19.
Krivenko SN, Shpachenko NN. Dinamika metabolicheskikh protsessov u postradavshikh s mnozhestvennymi perelomami kostei konechnostei v ostrom periode travmaticheskoi bolezni [Dynamics of metabolic processes in injured persons with multiple fractures of limb bones in the acute period of traumatic disease]. Ortop. Travmatol. Protez. 2003;(1):16-19.
 18. Кричевский А.Л. Медицина катастроф. Кемерово, 1999. 464 с.
Krachevskii AL. Meditsina katastrof [Emergency medicine]. Kemerovo, 1999. 464 s.
 19. Метаболические расстройства у больных с множественными переломами костей конечностей в остром и раннем периодах травматической болезни / С.Н. Кривенко, В.Г. Климовицкий, Л.И. Донченко, А.К. Рушай // Травма. 2003. Т. 4, № 5. С. 514-518.
Krivenko SN, Klimovitskii VG, Donchenko LI, Rushai AK. Metabolicheskie rasstroistva u bol'nykh s mnozhestvennymi perelomami kostei konechnostei v ostrom i ranнем periodakh travmaticheskoi bolezni [Metabolic disorders patients with multiple limb fractures in the acute and early periods of traumatic disease]. Travma. 2003;4(5):514-518.
 20. Нарушение белкового обмена при экспериментальном синдроме длительного сдавливания / А.В. Ефремов [и др.] // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2001. № 3. С. 21-23.
Efremov AV i dr. Narushenie belkovogo obmena pri eksperimental'nom sindrome dlitel'nogo sdavlivaniia [Protein metabolism disorder in case of the experimental syndrome of long crush syndrome]. Patolog. fiziologiya i eksperim. terapiia. 2001;(3):21-23.
 21. Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. медицина и патофизиология. 1997. № 2. С. 85-92.
Nemchenko NS. Biokhimicheskie mekhanizmy patogenez a tiazheloi sochetannoi travmy [Biochemical mechanisms of severe combined injury pathogenesis]. Klin. meditsina i patofiziologiya. 1997;(2):85-92.
 22. Особенности метаболических изменений при тяжелых открытых повреждениях конечностей, сочетанных с травмой сосудов и нервов / А.В. Борзых, И.М. Труфанов, Л.И. Донченко, В.В. Варин, А.И. Погорилык // Ортопедия, травматология и протезирование. 2003. № 1. С. 20-23.
Borzykh AV, Trufanov IM, Donchenko LI, Varin VV, Pogoriliak AI. Osobennosti metabolicheskikh izmenenii pri tiazhelykh otkrytykh povrezhdeniakh konechnostei, sochetannykh s travmoy sosudov i nervov [Details of metabolic changes for severe open limb injuries combined with vascular and nerve trauma]. Ortop. Travmatol. Protez. 2003;(1):20-23.
 23. Оценка лабораторных данных в критических состояниях (трактовка, прогнозирование, медикаментозная коррекция) / под ред. проф. С.И. Перегудова. СПб., 1999. 76 с.
Otsenka laboratornykh damykh v kriticheskikh sostoiianiakh (traktovka, prognozirovani e, medikamentoznaia korrektsiia) [Assessment of laboratory data in critical conditions (interpretation, prediction, medicamentous correction)]. Pod red. Prof. SI. Peregudova. SPb, 1999. 76 s.
 24. Показатели белкового метаболизма в посттравматическом периоде у пациентов с политравмой, в зависимости от сроков оперативного лечения / В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, Г.П. Макшанова, О.В. Петухова // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2002. № 4. С. 9-12.
Agadzhanian VV, Ust'iantseva IM, Makshanova GP, Petukhova OV. Pokazateli belkovogo metabolizma v posttravmaticheskom periode u patsientov s politravmoy, v zavisimosti ot srokov operativnogo lecheniia [The values of protein metabolism in the posttraumatic period in patients with

- polytrauma depending on the periods of surgical treatment]. Vestn. travmatologii i ortopedii im. NN. Priorova. 2002;(4):9-12.*
25. Политравма / под ред. В.В. Агаджаняна. Новосибирск : Наука, 2003. 492 с.
Politravma [Polytrauma]. Pod red. VV. Agadzhaniana. Novosibirsk: Nauka, 2003. 492 s.
 26. Распопова Е.А., Коломиец А.А. Диагностика и лечение повреждений. Барнаул, 1997. 118 с.
Raspopova EA, Kolomiets AA. Diagnostika i lechenie povrezhdenii [Diagnostics and treatment of injuries]. Barnaul, 1997. 118 s.
 27. Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г. Биохимические аспекты травматической болезни и ее осложнений. Н. Новгород : НИИТО, 2007. 120 с.
Sidorkina AN, Sidorkin VG. Biokhimicheskie aspekty travmaticheskoi bolezni i ee oslozhnenii [Biochemical aspects of traumatic disease and its complications]. N. Novgorod: NIITO, 2007. 120 s.
 28. Соков С.Л., Соков Л.П. Информационное моделирование адаптационных синдромов травматических стресс-ситуаций // Вестн. РУДН. 1999. № 1. С. 91-99. (Серия : Медицина).
Sokov SL, Sokov LP. Informatsionnoe modelirovanie adaptatsionnykh sindromov travmaticheskikh stress-situatsii [Information modeling the adaptation syndromes of traumatic stress situations]. Vestn. RUDN. 1999;(1):91-99. (Serii : Meditsina).
 29. Состояние метаболизма и сроки проведения оперативного лечения у больных с политравмой / О.Г. Калинин, С.Н. Кривенко, Ю.Б. Жуков, Е.И. Гридасова, Л.И. Донченко // Травма. 2000. Т. 1, № 1. С. 105-110.
Kalinkin OG, Krivenko SN, Zhukov IuB, Gridasova EI, Donchenko LI. Sostoianie metabolizma i sroki provedeniia operativnogo lecheniia u bol'nykh s politravmoi [Metabolism condition and the periods of performing surgical treatment in patients with polytrauma]. Travma. 2000;1(1):105-110.
 30. Стогов М.В., Самусенко Д.В., Бойчук С.П. Анализ метаболических процессов при заживлении множественных закрытых переломов верхних конечностей // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. № 3. С. 59-62.
Stogov MV, Samusenko DV, Boichuk SP. Analiz metabolicheskikh protsessov pri zashivlenii mnozhestvennykh zakrytykh perelomov verkhnikh konechnostei [Analysis of metabolic processes during healing multiple closed fractures of the upper limbs]. Vestn. travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2007;(3):59-62.
 31. Стэльмах К.К. Лабораторный мониторинг при лечении больных с тяжелой травмой таза // Травматология и ортопедия России. 2006. № 2. С. 278.
Stel'makh KK. Laboratornyi monitoring pri lechenii bol'nykh s tiazhelei travmoi taza [Laboratory monitoring in treatment of patients with severe pelvic injury]. Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2006;(2):278.
 32. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курыгина. СПб. : Политехника, 2004. 414 с.
Travmaticheskaya bolezni i ee oslozhneniia [Traumatic disease and its complications]. Pod red. SA. Selezneva, SF. Bagnenko, IuB. Shapota, AA. Kurygina. SPb: Politehnika, 2004. 414 s.
 33. Устьянцева И.М., Петухова О.В. Влияние сроков оперативного лечения больных с политравмой на показатели метаболизма и стресс-реактивность организма // Политравма. 2007. № 1. С. 48-52.
Ust'iantseva IM, Petukhova OV. Vlianie srokov operativnogo lecheniia bol'nykh s politravmoi na pokazateli metabolizma i stress-reaktivnost' organizma [The effect of the periods of treating patients with polytrauma on the values of metabolism, and organism stress-reactivity]. Politravma. 2007;(1):48-52.
 34. Хирургическая тактика при сочетанной травме черепа и нижних конечностей / А.Г. Сувалян, П.П. Голиков, Б.В. Давыдов, К.И. Рахими // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1999. № 3. С. 11-16.
Suvalian AG, Golikov PP, Davydov BV, Rakhimi KI. Khirurgicheskaya taktika pri sochetannoi travme cherepa i nizhnikh konechnostei [Surgical tactics for combined trauma of the skull and lower limbs]. Vestn. travmatologii i ortopedii im. NN. Priorova. 1999;(3):11-16.
 35. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. СПб. : Гиппократ, 1995. 420 с.
Tsybuliak GN. Lechenie tiazhelykh i sochetannykh povrezhdenii [Treatment of severe and combined injuries]. SPb: Gippokrat, 1995. 420 s.
 36. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления // Лаборатория. 1996. № 1. С. 16-18.
Shevchenko OP. Belki ostroi fazy vospaleniia [Proteins of inflammation acute phase]. Laboratoriia. 1996;(1):16-18.
 37. Ohishi T, Takahashi M, Kushida K, Omura T. Biochemical markers and bone mineral density in patients with hip fractures in men // Endocr. Res. 2000. Vol. 26, No 2. P. 275-288.
Ohishi T, Takahashi M, Kushida K, Omura T. Biochemical markers and bone mineral density in patients with hip fractures in men. Endocr Res. 2000;26(2):275-88.
 38. Cuthbertson D.P. Alterations in metabolism following injury: Part I // Injury. 1980. Vol. 11, No 3. P. 175-189.
Cuthbertson DP. Alterations in metabolism following injury: Part I. Injury. 1980;11(3):175-189.
 39. Day S.M., DeHeer D.H. Reversal of the detrimental effects of chronic protein malnutrition on long bone fracture healing // J. Orthop. Trauma. 2001. Vol. 15, No 1. P. 47-53.
Day SM, DeHeer DH. Reversal of the detrimental effects of chronic protein malnutrition on long bone fracture healing. J Orthop Trauma. 2001;15(1):47-53.
 40. Hedström M., Sääf M., Dalén N. Low IGF-I levels in hip fracture patients. A comparison of 20 coxarthrotic and 23 hip fracture patients // Acta Orthop. Scand. 1999. Vol. 70, No 2. P. 145-148.
Hedström M, Sääf M, Dalén N. Low IGF-I levels in hip fracture patients. A comparison of 20 coxarthrotic and 23 hip fracture patients. Acta Orthop Scand. 1999;70(2):145-148.
 41. Neumaier M., Metak G., Scherer M.A. C-reactive protein as a parameter of surgical trauma: CRP response after different types of surgery in 349 hip fractures // Acta Orthop. 2006. Vol. 77, No 5. P. 788-790.
Neumaier M, Metak G, Scherer MA. C-reactive protein as a parameter of surgical trauma: CRP response after different types of surgery in 349 hip fractures. Acta Orthop. 2006;77(5):788-790.
 42. Mueller D.K., Greenberg J.J., Marshall W.J., Maull K.I. Rupture of the deep femoral artery from blunt trauma // J. Trauma. 1995. Vol. 39, No 5. P. 1010-1011.
Mueller DK, Greenberg JJ, Marshall WJ, Maull KI. Rupture of the deep femoral artery from blunt trauma. J Trauma. 1995;39(5):1010-1011.
 43. Chatzipapas C.N., Drosos G.I., Kazakos K.I., Tripsianis G., Iatrou C., Verettas D.A. Stress fractures in military men and bone quality related factors // Int. J. Sports Med. 2008. Vol. 29, No 11. P. 922-926.
Chatzipapas CN, Drosos GI, Kazakos KI, Tripsianis G, Iatrou C, Verettas DA. Stress fractures in military men and bone quality related factors. Int J Sports Med. 2008;29(11):922-926.
 44. Keller M.S., Coln C.E., Trimble J.A., Green M.C., Weber T.R. The utility of routine trauma laboratories in pediatric trauma resuscitations // Am. J. Surg. 2004. Vol. 188, No 6. P. 671-678.
Keller MS, Coln CE, Trimble JA, Green MC, Weber TR. The utility of routine trauma laboratories in pediatric trauma resuscitations. Am J Surg. 2004. Vol. 188, No 6. P. 671-678.

Рукопись поступила 20.03.2012.

Сведения об авторе:

Киреева Елена Анатольевна – ФГБУ "Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова" Минздрава России, старший научный сотрудник лаборатории биохимии.