

8. Herra C., Keane C., Whelan A. //J. Med. Microbiol. — 1996. — Vol. 44. — P. 135–140.
9. Kumassaka T., Doyle W., Quinlen L., Graham L., Doerschuk C. //Am. J. Pathol. — 1996. — Vol. 148. — P. 1297–1305.
10. Mullen P., Windsor C., Walsh C. //J. Trauma. — 1993. — Vol. 34. — P. 612–621.
11. Rainger G., Fisher A., Sheamann C., Nash G. //Am. J. Physiol. — 1995. — Vol. 269. — P. 1398–1406.
12. Simpson R., Alon R., Kobzik L., Robert C. //Ann. Surg. — 1993. — Vol. 218. — P. 444–454.
13. Walkefield C., Carey P., Foaldis Sh., Monson J. //Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P. 390–395.
14. Walkefield C., Carey P., Foaldis Sh., Monson J. //Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170. — P. 277–284.
15. Yong K. //Brit. J. Haematol. — 1996. — Vol. 94. — P. 40–47.

#### ROLE OF NEUTROPHILS ACTIVATION IN THE DEVELOPMENT OF EARLY COMPLICATIONS AFTER TOTAL JOINT REPLACEMENT

A.V. Balberkin, S.V. Rodionov

In 22 patients who underwent total joint replacement due to bone lesions blood neutrophils (integrins and immunoglobulin receptors) were studied before and after operations. All patients were divided into two groups: patients with favourable postoperative course and patients with prolonged course. In patients with favourable postoperative course the decrease of active neutrophils was observed after operation and that tendency lasted up to the 7–10 day, then that index gradually increased to initial level. On the contrary, in patients with prolonged postoperative course the level of active neutrophils increased on the 1–3 day and repeated increase was noted on the 7–10 day. That increase was accompanied by the increase of exudate volume in endoprosthetic region. Detection of prolonged postoperative course with the increase of active neutrophils gives the base to the use of medicines reducing the accumulation of neutrophils in endoprosthetic region as well as the drugs inhibiting their injuring effect on the surrounding tissues.

© Коллектив авторов, 1998

С.П. Миронов, А.М. Герасимов,  
Л.Н. Фурцева, А.Г. Тихомиров,  
Д.О. Васильев, Р.В. Меркурьева

#### ЭКСКРЕЦИЯ ОКСИПРОЛИНА И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ ПРИ РАЗРЫВЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

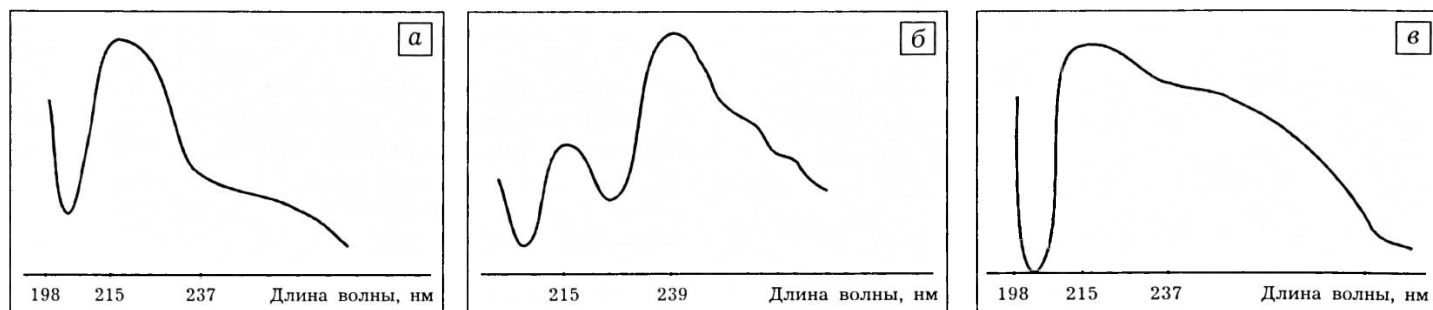
У 17 спортсменов и артистов балета с разрывом ахиллова сухожилия исследовали экскрецию оксипролина и содержание гексуриновых кислот в моче. Установлено значительное увеличение содержания в моче продукта распада коллагена и в отдельных случаях — гликозаминогликанов. Дифференциальной спектрофотометрией показано, что осадок гликозаминогликанов мочи представлен протео-

гликанами. Высказывается предположение, что причиной разрыва ахиллова сухожилия могут быть избыточная механическая нагрузка и/или недостаточность метаболизма соединительной ткани. По мнению авторов, дальнейшее исследование экскреции оксипролина, а также фермент-субстратных систем гликозаминогликанов перспективно для выявления группы риска травматизации.

Априори можно полагать, что разрывы ахиллова сухожилия являются следствием 1) избыточной механической нагрузки на нормальную соединительную ткань сухожилия, 2) обычной механической нагрузки на сухожилие с дисбалансом метаболических процессов в соединительной ткани. Теоретическим обоснованием такого представления может служить выдвинутое ранее положение о наличии в организме человека «метаболического груза» в виде системного мембраноповреждающего эффекта на клеточном и субклеточном уровне [3, 4]. При этом возможно нарушение соотношения синтеза и катаболизма основных биополимеров органического матрикса соединительной ткани — коллагена, гликопротеидов и гликозаминогликанов. В данной работе у пациентов с разрывами ахиллова сухожилия в результате спортивной или балетной травмы исследовано выделение с мочой продуктов распада коллагеновых белков и углеводсодержащих биополимеров.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 17 мужчин (средний возраст  $31,5 \pm 5,6$  года) с травматическими разрывами ахиллова сухожилия, у которых отсутствовали предшествующие локальные заболевания (паратенит, тендинит) и клинически выраженная системная патология соединительной ткани (коллагенозы, наследственные костно-суставные заболевания, ревматическая патология и т.п.).

Диагноз ставился на основании клинических, компьютерно-томографических и ультразвукографических признаков. Биохимическое исследование проводилось через 5–7 дней после травмы. Суточную мочу для исследования на оксипролин собирали на 3-и сутки содержания пациентов на «безоксипролиновой» диете: из рациона были исключены мясо, рыба, желатин и конфеты; белки обеспечивали за счет молока, творога, яиц и сыра. Для определения общего содержания оксипролина использовали метод G. Bergman и R. Loxley [2, 7] с предварительным кислотным гидролизом мочи [10]. Уровень гликозаминогликанов в моче определяли по гексуриновым кислотам [8] после обработки мочи цетилтриметиламмоний-бромидом [9]. С целью определения молекуляр-



Изображение спектра гликозаминогликанов мочи.

а — контрольная группа; б, в — пациенты с повреждением ахиллова сухожилия: б — с повышенным уровнем оксипролина («малобелковый» тип спектра), в — с нормальным уровнем оксипролина (белковый тип спектра).

ной формы гликозаминогликанов у больных с травматическим разрывом ахиллова сухожилия впервые был применен метод дифференциальной спектрофотометрии.

Статистическую обработку результатов проводили методом Стьюдента, различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Содержание оксипролина в моче у обследованных пациентов колебалось от 206,0 до 640,9 мкмоль/сут, составляя в среднем  $354,0 \pm 122,1$  мкмоль/сут, что достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, чем у практически здоровых людей —  $186,2 \pm 67,9$  мкмоль/сут [1]. Экскреция гексуроновых кислот с мочой у больных варьировала от 1,4 до 19,8 мкг/мл при норме  $7,1 \pm 2,0$  мкг/мл. Поскольку содержание оксипролина и гексуроновых кислот в моче отражает интенсивность распада соответственно коллагена и гликозаминогликанов, представлялось интересным оценить соотношение уровней оксипролина и гексуроновых кислот как своеобразный индекс интенсивности метаболизма основных структурных биополимеров межклеточного матрикса. Было установлено, что в обследованной группе больных это соотношение колебалось в пределах 1,6–32,2, тогда как в норме оно составляет в среднем 3,4.

При спектральном анализе гликозаминогликанов мочи на спектрофотометре «Specord M40» в контрольной группе (практически здоровые люди) выявлено наличие пика с максимумом поглощения при 215 нм (см. рисунок), что отражало присутствие белка, и следовательно, указывало на содержание комплекса гликозаминогликанов с белками, т.е. протеогликанов. В группе пациентов с повреждением ахиллова сухожилия у 6 человек ( $66,7 \pm 5,2\%$ ) отмечено снижение белкового пика («малобелковый» тип спектра), что отражало уменьшение содержания белка в составе гликозаминогликанов и коррелировало

с повышением уровня оксипролина (в среднем  $371,6 \pm 63,3$  мкмоль/сут). Вероятно, это вызвано более активным воздействием протеаз на белковый компонент протеогликанов. У больных с нормальным уровнем оксипролина (в среднем  $231,9 \pm 0,8$  мкмоль/сут) получен спектр с наличием белкового компонента, идентичного такому в контрольной группе. Выявленная закономерность, по всей вероятности, служит отражением нормальной структуры соединительной ткани.

Необходимо отметить, что резкое уменьшение белкового компонента гликозаминогликанов не всегда соответствовало повышению уровня оксипролина. Так, у больного Р. содержание оксипролина в моче было нормальным (206,0 мкмоль/сут), а спектр гликозаминогликанов относился к «малобелковому» типу. Это может быть расценено как следствие усиленного разрушения белковой части протеогликанов, по-видимому, связанного с воздействием протеаз. Полученные данные свидетельствуют о специфичности предложенного метода спектрофотометрического анализа состава гликозаминогликанов мочи, позволяющего выявить особенности обмена протеогликанов в соединительной ткани.

Таким образом, проведение комплексного биохимического исследования, включающего определение суточного содержания оксипролина и спектральный анализ, дало возможность оценить состояние метаболизма составных компонентов соединительной ткани. Использование этих методов может способствовать прогнозированию возникновения при занятиях спортом повреждений соединительнотканых структур, в том числе подвергаемого значительным нагрузкам ахиллова сухожилия. На основании полученных данных представляется возможным заключить, что у ряда пациентов с травматическими разрывами ахиллова сухожилия имела место структурно-функциональная неполноценность

соединительной ткани, явившаяся вероятной причиной возникновения данного повреждения.

**Обсуждение.** Диагностическое значение выявленного повышенного выделения оксипролина с мочой при разрыве ахиллова сухожилия, на наш взгляд, не может быть оценено категорически однозначно. В биологическом смысле это малое нарушение метаболической системы соединительной ткани организма. Полученные результаты ставят вопрос о теоретически вероятном ускоренном катаболизме коллагена у спортсменов вследствие усиленного ремоделирования соединительной ткани даже при отсутствии клинически выраженной травмы, т.е. на стадии предпатологии [3]. Проблема «биохимии спорта», разумеется, касается не только коллагена. Вместе с тем выявление лиц даже с незначительным повышением экскреции оксипролина может помочь в определении группы риска последующей травматизации — тем более что многочисленными исследованиями показано возрастание уровня оксипролина в моче при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата [1, 5, 6, 11, 12].

В заключение необходимо подчеркнуть важность и перспективность дальнейшего исследования различных показателей метаболизма (фермент-субстратных систем) у спортсменов и артистов балета для определения самого понятия «биохимическая норма», более глубокого изучения «метаболического статуса» этого контингента, а также для выделения групп риска.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.

2. Крель А.А., Фурцева Л.Н. //Вопр. мед. химии. — 1968. — Т. 14, N 6. — С. 635-640.
3. Меркурьева Р.В. и др. //Гиг. и сан. — 1985. — N 11. — С. 19-21.
4. Меркурьева Р.В., Судаков К.В. и др. Медико-биологические исследования в гигиене. — М., 1986.
5. Тихомиров А.Г., Бережний А.П., Снетков А.И., Герасимов А.М. //Метаболические остеопатии: Материалы научно-практической конференции. — М., 1993. — С. 64.
6. Akeson W., Borstein P., Glimcher M. //AAOS Symposium on Heritable Disorders of connective tissue. — St. Luise—Toronto—London, 1979. — P. 65.
7. Bergman G., Loxley R. //Analyt. Chem. — 1963. — Vol. 35, N 12. — P. 1961-1965.
8. Bitter T., Muir N. //Analyt. Biochem. — 1962. — Vol. 4, N 4. — P. 330-334.
9. Di Ferrante N., Rich C. //J. Lab. Clin. Med. — 1956. — Vol. 48, N 3. — P. 491-494.
10. Prockop D., Udenfriend S. //Analyt. Biochem. — 1960. — Vol. 1, N 4. — P. 228-239.
11. Smith R. //Biochemical Disorders of the Skeleton Butterworths. — London etc. — 1979. — P. 131.
12. Ventz M., Meng W. //Dtsch. Gesundh.-Wes. — 1974. — Bd 29, N 18. — S. 826-828.

#### OXYPROLINURIA AND GLYCOSAMINOGLYCANSURIA IN ACHILLES TENDON RUPTURES

S.P. Mironov, A.M. Gerasimov, L.N. Furtseva, A.G. Tikhomirov, D.O. Vasiliev, R.V. Merkurieva

In 17 athletes and ballet dancers with Achilles tendon ruptures oxyprolinuria and urine content of hexuronic acid were studied. Considerable increase of collagen and glycosaminoglycans decay products was detected. The results of differential spectrophotometry showed that urine glycosaminoglycans presented by proteoglycans. It was assumed that Achilles tendon ruptures could be caused by excessive mechanical load and/or lack of the connective tissue metabolism. The authors consider that further study of oxyprolinuria as well as enzyme-substrate systems of glycosaminoglycans are perspective for the detection of «trauma risk group».

#### ПРЕМИИ SICOT

**Сидней-99 (Sydney'99 Awards)**  
Maurice E. Muller SICOT Award  
(12000 шв. франков)

К рассмотрению принимаются оригинальные научные работы (клинические или исследовательские) по ортопедии и травматологии, выполненные в течение последних 3 лет. Научная работа (текст и иллюстрации) представляется в 4 экз. на английском или французском языке. Прилагаются документ, подтверждающий возраст автора (авторов) — 4 экз. и curriculum vitae — 4 экз. Срок подачи — до 15 октября 1998 г.

Призеры приглашаются на заседание SICOT и представляют свою работу на специальной сессии. С согласия автора (авторов) работа может быть опубликована в одном из номеров журнала «International Orthopaedics» до мая 1999 г.

**SICOT-SIROT**  
(2000 ам. дол.)

Рассматриваются исследовательские работы, выполненные в течение последних 3 лет. Возраст автора (авторов) — до 45 лет. Научная работа (текст и иллюстрации) представляется в 4 экз. на английском или французском языке. Прилагаются документ, подтверждающий возраст автора (авторов) — 4 экз. и curriculum vitae — 4 экз. Срок подачи — до 15 октября 1998 г.

Призеры приглашаются на заседание SICOT и представляют свою работу на специальной сессии. С согласия автора (авторов) работа может быть опубликована в одном из номеров журнала «International Orthopaedics» до середины мая 1999 г.

