

родной информации, подвижностью и колеблемостью интенсивного сосредоточения.

Таким образом, внимание, реализуя свои свойства через контролирующие функции, оказывает активное влияние на проявление характеристик саморегуляции различных функциональных систем восприятия, что соответствует представлениям о внимании как о специальной деятельности контроля за действием [10]. С другой стороны, полученные результаты подтверждают представления о саморегуляции как системном интегративном процессе, целостной динамической системе функционирования разных уровней регуляции индивидуальности человека [3].

Конфликт интересов. Работа выполнена инициативной группой в рамках плана научно-исследовательской работы Курского государственного медицинского университета.

Библиографический список

1. Павлов С. Е. Адаптация. М.: Паруса, 2000. 282 с.
2. Судаков К. В. Адаптивный результат в функциональных системах организма // Успехи современной биологии. 2009. Т. 129, № 1. С. 3–9.
3. Бубенко В. Ю., Мазур Е. С. Саморегуляция как интегративный процесс // Психотехнологии в социальной работе / под ред. В. В. Козлова. Ярославль: МАПН; ЯрГУ, 2003. Вып. 8. С. 29–33.
4. Бердников Д. В. Формально-динамический характер показателей саморегуляции функциональных систем // Фундаментальные исследования. 2011. № 2. С. 37–43.
5. Сеина С. А. Проблема многоуровневого обеспечения регуляции поведения // Ученые записки: электрон. науч. журн. Курского гос. ун-та. 2009. № 3. С. 122–128.
6. Мачинская Р. И. Нейрофизиологические механизмы произвольного внимания (аналит. обзор) // Журнал высшей нервной деятельности, 2003. Т. 53, № 2. С. 133–151.
7. Конева Л. В., Плотников В. В. Свойства внимания как функции контроля поведения человека // Вестник новых медицинских технологий, 2009. Т. XVI, № 3. С. 137–139.
8. Бердников Д. В. Методы исследования саморегуляции функциональных систем // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. XVIII, № 1. С. 21–23.
9. Плотников В. В., Корневский Н. А., Забродин Ю. М. Автоматизация методик психологического исследования. Орел: Ин-т психологии АН СССР; ВНИИОТСХ, 1989. 327 с.
10. Гальперин П. Я. К проблеме внимания: Психология внимания / под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер и В. Я. Романова. М.: ЧеРо, 2005. С. 534–542.

Translit

1. Pavlov S. E. Adaptacija. M.: Parusa, 2000. 282 s.
2. Sudakov K. V. Adaptivnyj rezul'tat v funkcional'nyh sistemah organizma // Uspehi sovremennoj biologii. 2009. T. 129, № 1. S. 3–9.
3. Bubenko V. Ju., Mazur E. S. Samoreguljacija kak integrativnyj process. Psihotehnologii v social'noj rabote / pod red. V. V. Kozlova. Jaroslavl': MAPN; JarGU, 2003. Vyp. 8. S. 29–33.
4. Berdnikov D. V. Formal'no-dinamicheskij harakter pokazatelej samoreguljicii funkcional'nyh sistem // Fundamental'nye issledovanija. 2011. № 2. S. 37–43.
5. Seina S. A. Problema mnogourovnevnogo obespechenija reguljicii povedenija // Uchenye zapiski: jelektron. nauch. zhurn. Kurskogo gos. un-ta. 2009. № 3. S. 122–128.
6. Machinskaja R. I. Nejrofiziologicheskie mehanizmy proizvol'nogo vnimanija (analit. obzor) // Zhurnal vysshej nervnoj dejatel'nosti, 2003. T. 53, № 2. S. 133–151.
7. Koneva L. V., Plotnikov V. V. Svoystva vnimanija kak funkcii kontrolja povedenija cheloveka // Vestnik novyh medicinskih tehnologij, 2009. T. XVI, № 3. S. 137–139.
8. Berdnikov D. V. Metody issledovanija samoreguljicii funkcional'nyh sistem // Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2011. T. XVIII, № 1. S. 21–23.
9. Plotnikov V. V., Korenevskij N. A., Zabrodin Ju. M. Avtomatizacija metodik psihologicheskogo issledovanija. Ore: In-t psihologii AN SSSR; VNNIOTSH, 1989. 327 s.
10. Gal'perin P. Ja. K probleme vnimanija: Psihologija vnimanija / pod red. Ju. B. Gippenrejter i V. Ja. Romanova. M.: CheRo, 2005. S. 534–542.

УДК 616–001.17:616–092.18

Оригинальная статья

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА, КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ПОВЕРХНОСТНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Н. В. ПолUTOва — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры патологической физиологии, кандидат медицинских наук; **Н. П. Чеснокова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры патологической физиологии, доктор медицинских наук; **Н. В. Островский** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, доктор медицинских наук, главный врач ММУ Городская больница № 7; **Т. А. Невважай** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры патологической физиологии, кандидат медицинских наук.

PATHOGENETIC INTERRELATION OF DISTURBANCES IN METABOLIC STATUS, CELL COMPOSITION AND RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN SURFACE THERMAL INJURIES, THEIR DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

N. V. Polutova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **N. P. Chesnokova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Professor, Doctor of Medical Science; **N. V. Ostrovsky** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Head Doctor of Saratov Hospital № 7, Doctor of Medical Science; **T. A. Nevvazhai** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 25.06.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

ПолUTOва Н. В., Чеснокова Н. П., Островский Н. В., Невважай Т. А. О патогенетической взаимосвязи нарушений метаболического статуса, клеточного состава и реологических свойств крови при поверхностной термической травме, их диагностическое и прогностическое значение // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 795–800.

Цель: изучение взаимосвязи характера системных метаболических расстройств, реологических свойств, клеточного состава периферической крови с динамикой развития альтернативно-некротических и регенераторно-пролиферативных процессов в зоне поверхностных термических ожогов кожи. **Материал и методы.** Про-

ведено комплексное клинико-лабораторное обследование 30 пациентов с поверхностными ожогами (ожог I, II, IIIA степени). *Результаты и заключение.* Проведенные исследования позволили установить параллелизм тяжести локальных деструктивных изменений в зоне термической травмы и характера системных метаболических расстройств, свойственных синдрому системного воспалительного ответа, в частности со степенью активации процесса липопероксидации, недостаточной активностью антиоксидантной системы крови, повышением вязкостных свойств крови и ее клеточного состава.

Ключевые слова: ожоговая рана, липопероксидация, вязкостные свойства крови.

Polutova N. V., Chesnokova N. P., Ostrovsky N. V., Nevvazhai T. A. Pathogenetic interrelation of disturbances in metabolic status, cell composition and rheological properties of blood in surface thermal injuries, their diagnostic and prognostic significance // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 4. P. 795–800.

Aim. To study the interrelation between the nature of system metabolic disturbances, rheological properties and cell composition of peripheral blood and the dynamics of the development of alterative and necrotic, regenerative and proliferative processes in a zone of surface thermal injury of the skin. *Materials and methods.* Complex clinical and laboratory examination of 30 patients suffering from surface burns (first-, second-, and third A degrees) was conducted. *Results and conclusion:* The examination allowed determining the interrelation of the severity of local destructive changes in a thermal injury zone and the nature of system metabolic disturbances typical for the system inflammatory response syndrome with the degree of lipid peroxidation process activation, insufficient activity of antioxidant blood system, increase in blood viscosity properties and cell composition.

Key words: burn, lipid peroxidation, blood viscosity properties.

Введение. Проблемы патогенеза ожогов и патогенетического обоснования эффективных способов комплексной терапии термической травмы достаточно актуальны в мирное время. Так, по данным ВОЗ, термические поражения занимают третье место среди прочих травм, в Российской Федерации на их долю приходится 10–11% [1, 2]. При контакте термического фактора с поверхностью кожи возникает ожоговая рана, в основе которой лежит развитие воспалительного процесса. Как известно, острое воспаление характеризуется стереотипным комплексом морфофункциональных изменений в зоне ожога, проявляющимся в последовательном развитии сосудистых и тканевых изменений. Типовыми признаками гемодинамических сдвигов в зоне термической травмы являются спазм сосудистой стенки, артериальная и венозная гиперемии, развитие престаза и стаза [3]. Характерными особенностями тканевых изменений в зоне термической травмы являются дистрофические и некротические повреждения клеток различной морфофункциональной организации с последующим выпадением, ограничением функции или развитием дисфункции. Как известно, наряду с локальными изменениями в зоне ожоговой травмы возникают системные метаболические и функциональные расстройства, свойственные синдрому системного воспалительного ответа. Последний обуславливается в значительной мере резкими изменениями продукции антигенстимулированными лимфоцитами, моноцитами, тканевыми макрофагами и другими клетками про- и противовоспалительных цитокинов [2, 4–6].

В настоящее время в литературе представлены различные виды классификации цитокинов в соответствии с особенностями их биохимической организации, структуры рецепторов для цитокинов. Среди цитокинов, обеспечивающих развитие полимодальных локальных и дистантных эффектов, следует отметить такие, как фактор роста гемопоэтических клеток, стволовых клеток, фибробластов. Важную роль в развитии провоспалительного действия, расстройствах микроциркуляции, регуляции межклеточного взаимодействия играют цитокины семейства ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО [4, 6]. Обращает на себя внимание тот факт, что формирование системного действия на организм зоны локального термического поражения кожи связано и с усилением продукции гормонов

адаптации: АКТГ, глюкокортикоидов, катехоламинов, паратгормона, приводящим к нарушению иммунологического и метаболического статусов, сдвигам клеточного и биохимического состава периферической крови [3, 5]. Большое значение в патогенезе локальных и системных сдвигов при термической травме должно быть отведено развитию аутоинтоксикации, связанной с интенсивной резобцией из зоны деструкции поврежденной кожи в системный кровоток ожоговых токсинов, таких, как белковая фракция 0,43, очищенный токсический фактор, липопротеид с токсическими свойствами биологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения [5].

Резкое нарушение гормонального баланса, цитокинового статуса, фазные изменения центральных нервных влияний на периферические органы и ткани естественно приводят к тяжелым нарушениям микроциркуляции, регионарного кровотока и системной гемодинамики. Однако до настоящего момента остается не установленной патогенетическая взаимосвязь характерных для воспаления гемодинамических расстройств, нарушений коагуляционного потенциала крови и ее реологических свойств с тяжестью локальных изменений в зоне термической травмы в динамике воспалительного процесса [2, 5].

Как известно, оценка тяжести термической травмы проводится общеизвестными методами, включающими определение площади ожоговой поверхности, глубины ожога, индекса Франка [1, 2, 5].

Обращает на себя внимание тот факт, что до настоящего момента отсутствуют диагностические критерии оценки тяжести клинических проявлений поверхностной термической травмы на основе мониторинга системных метаболических и функциональных расстройств, реологических свойств, клеточного и биохимического состава периферической крови [1, 2].

Изложенные обстоятельства определили цель настоящей работы: изучение взаимосвязи характера системных метаболических расстройств, реологических свойств, клеточного состава периферической крови с динамикой развития альтеративно-некротических и регенераторно-пролиферативных процессов в зоне поверхностных термических ожогов кожи, а также обоснование новых диагностических и прогностических критериев на основе мониторинга соответствующих интегративных показателей метаболического статуса и вязкостных свойств крови.

Методы. В работе представлены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 30

Ответственный автор — Полутова Наталия Васильевна.
Адрес: 410071, Саратов, ул. Белоглинская, 158 / 164, кв. 11.
Тел.: (8845) 669752; (8927) 1150612.
E-mail: polutovanat@mail.ru

больных с поверхностными ожогами (ожог I, II, IIIA степени) в динамике патологии, находившихся на стационарном лечении в Саратовском центре термических поражений в 2007–2010 гг. Оценка тяжести патологии проводилась традиционными методами, включающими определение площади ожоговой поверхности, глубины ожога, индекса Франка [1, 2, 5, 7].

Забор крови для исследования производился на 1-е сутки патологии (период выраженных альтераций в зоне ожоговой раны), 7–8-е сутки (период начала эпителизации раны) и 18-е сутки заболевания (период выздоровления) на фоне проведения традиционного местного лечения поверхностной ожоговой раны, которое соответствовало различным фазам раневого процесса и способствовало наиболее благоприятному течению ожогов [1]. Так, терапия начиналась с первичного туалета термической травмы, далее нами использовался закрытый (повязочный) метод лечения ожоговых ран с использованием различных растворов, эмульсий и мазей, обладающих бактерицидным действием.

Изучение реологических свойств крови проводилось с использованием анализатора крови реологического АКР-2, позволяющего определять вязкость крови при заданных скоростях сдвига (10с^{-1} , 50с^{-1} , 100с^{-1} , 150с^{-1} , 200с^{-1} , 300с^{-1}), а также индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) и индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) [8].

Метаболический статус, в частности состояние процессов свободнорадикальной дестабилизации биомембран клеток оценивали по содержанию в эритроцитах и плазме крови промежуточных продуктов липопероксидации: диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). В качестве интегративного показателя стабильности биологических мембран использовано определение перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ). О состоянии антиоксидантной системы эритроцитов судили по показателям активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, уровню витамина Е, SH-групп, которые определялись общепринятыми спектрофотометрическими методами исследования [9, 10].

Для оценки степени выраженности аутоинтоксикации использовали определение в крови молекул средней массы (МСМ) спектрофотометрическим методом [11].

Для выяснения роли нарушения белкового спектра крови в патогенезе расстройств ее реологических свойств при поверхностных термических травмах изучали содержание общего белка, а также фракций альбуминов, глобулинов, фибриногена и С-реактивного белка с использованием спектрофотометрических методов [12].

Исследование клеточного состава периферической крови проводилось на аппарате SismexK-1000.

Статистическая обработка полученных результатов проведена в программе Statistica for Windows (версия 5.5) с использованием параметрических критериев с вычислением средней арифметической (M) и ее ошибки (m). Для определения достоверности отличий между группами использовали вычисление парного t -критерия Стьюдента с определением статистической значимости полученных результатов (p).

Результаты. Итак, комплексное клинико-лабораторное обследование было проведено у пациентов с поверхностными термическими ожогами кожи I, II, IIIA степени в динамике патологии. Как оказалось, на 1-е сутки после воздействия термического фактора в зоне ожогов I и II степени отмечалось развитие реактив-

но-воспалительного процесса, характеризующегося серозным отеком тканей, покраснением, связанным с развитием стойкой артериальной гиперемии. Появление боли, как известно, обусловлено выраженным отеком и сдавлением нервных окончаний экссудатом в зоне термической травмы, а также высвобождением большого количества биологически активных веществ из поврежденных клеток (гистамина, лейкотриенов, лизосомальных ферментов и т.д.). При ожогах II степени в зоне травмы усиливались процессы экссудации, что приводило к отслойке эпидермиса и образованию пузырей. При ожоге IIIA степени имелся поверхностный сухой светло-коричневый или белесовато-серый струп, местами наблюдалось развитие гиперемии и незначительного отека тканей.

В указанный период наблюдения (1-е сутки после воздействия термического фактора) возникали системные сдвиги со стороны периферической крови и метаболического статуса. Так, отмечалось развитие эритроцитоза, который носил относительный характер и был обусловлен интенсивной плазмопотерей в зону термической травмы. Кроме того, наблюдалось увеличение среднего объема эритроцитов, свидетельствующее об их набухании, обусловленном увеличением проницаемости эритроцитарных мембран (табл. 1). Одновременно установлено развитие нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, связанного в соответствии с данными литературы с повышенным образованием колониестимулирующих факторов клетками моноцитарно-макрофагальной системы и освобождением гормонов адаптации [5]. Описанные изменения клеточного состава периферической крови сочетались со сдвигами белкового спектра в виде развития гипоальбуминемии, возрастания в крови уровня острофазных белков (С-реактивного белка, $p < 0,001$ и фибриногена, $p < 0,001$). Обнаруженное ускорение СОЭ в указанный период наблюдения, безусловно, было следствием выявленного нами изменения альбуминово-глобулинового соотношения и уменьшения гидратной оболочки вокруг эритроцитов, усиления их агрегации.

Сдвиги клеточного состава и белкового спектра периферической крови сочетались с интенсификацией процессов липопероксидации и нарастанием уровня промежуточных продуктов липопероксидации: МДА в эритроцитах и плазме крови, а ДК в эритроцитах — по сравнению с таковыми показателями контрольной группы (см. табл. 1). Избыточное накопление промежуточных продуктов липопероксидации сочеталось с недостаточностью механизмов антиоксидантной защиты клеток крови, на что указывало подавление активности СОД и каталазы эритроцитов, снижение уровня витамина Е в сыворотке крови, а также содержания общих SH-групп в крови по сравнению с таковыми показателями контрольных величин. Маркерами системного цитолиза клеток и выраженности аутоинтоксикации, характерными для этих сроков патологии, являлись снижение ПРЭ, а также возрастание уровня в крови МСМ (см. табл. 1).

Сдвиги метаболического статуса в виде развития диспротеинемии, активации процессов липопероксидации и недостаточности антиоксидантной системы крови сочетались с закономерными изменениями реологических свойств крови, характеризующимися повышением вязкости крови при низких и средних скоростях сдвига (табл. 2).

Известно, что низкие скорости сдвига в определенной степени имитируют состояние венозного кровотока и в значительной мере зависят от содержания в крови грубодисперстных белковых фракций [7].

Качественные и количественные изменения эритроцитов периферической крови, ее белкового спектра, а также содержания в эритроцитах промежуточных продуктов липопероксидации (малонового диальдегида, диеновых конъюгатов), перекисной резистентности эритроцитов и состояние антиоксидантной системы в крови у больных с ожоговой раной в различные сроки наблюдения

Изучаемый показатель	Контрольная группа	Ожоговая рана					
		1-е сутки наблюдения		7–8-е сутки наблюдения		18-е сутки наблюдения	
	n=15	n=30		n=30		n=30	
	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Эритроциты (10 ¹² / л)	4,1±0,15	4,9±0,2	<0,001	4,4±0,1	>0,1	4,3±0,1	>0,1
Гемоглобин, г / л	135,1±4,5	149,1±3,5	<0,01	133,1±3,4	>0,1	128,3±3,7	>0,2
Цветовой показатель	0,94±0,02	0,93±0,01	>0,1	0,91±0,01	>0,1	0,92±0,01	>0,1
Средний объем эритроцитов (MCV)	82,7±1,33	89,1±0,41	<0,001	87,1±0,36	<0,001	84,3±0,45	>0,2
СОЭ, мм / ч	8,1±1,35	18,8±1,7	<0,001	14,7±1,1	<0,001	12,3±1,7	<0,01
Лейкоциты (10 ⁹ / л)	6,1±0,8	11,2±0,4	<0,001	7,1±0,4	>0,1	6,3±0,4	>0,1
Общий белок, г / л	75,16±2,14	57,7±1,9	<0,001	57,1±1,7	<0,001	60,9±1,8	<0,001
Альбумины, %	62,38±0,68	49,7±1,7	<0,01	49,9±0,9	<0,01	57,1±1,2	<0,01
Глобулины, %	33,2±0,81	49,3±1,8	<0,001	50,1±0,9	<0,001	42,9±1,3	<0,001
ДК (плазма крови), ед. / мл	1,43±0,11	1,41±0,2	>0,5	1,4±0,1	>0,5	1,39±0,1	>0,5
ДК (эритроциты), ед. / мл	2,08±0,5	3,3±0,3	<0,02	2,2±0,2	>0,5	2,1±0,2	>0,5
МДА (плазма крови), мкмоль / л	0,82±0,03	1,7±0,2	<0,001	1,3±0,1	<0,001	0,9±0,1	>0,5
МДА (эритроциты), мкмоль / л	5,22±0,24	6,1±0,1	<0,001	5,4 ±0,3	>0,5	5,3±0,2	>0,5
МСМ крови, усл.ед.	0,24±0,02	0,3±0,01	<0,01	0,26±0,01	>0,2	0,25±0,1	>0,2
ПРЭ, % гемолиза эритроцитов	1,43±0,08	2,1±0,1	<0,001	1,5±0,1	>0,5	1,3±0,1	>0,5
Каталаза эритроцитов, микроЕ / л	5,05±0,77	3,3±0,2	<0,02	4,4±0,2	>0,2	5,01±0,1	>0,5
SH-группы общие, ммоль / л	2,43±0,03	1,2±0,1	<0,001	1,7±0,1	<0,001	2,3±0,1	>0,5
СОД цельной крови, ед. / мл	429±38,3	308,7±17,5	<0,001	352,4±13,3	>0,5	385,3±12,4	>0,5
Вит. Е в сыворотке крови, ед.опт.плотн.	22,04±0,4	11,6±0,1	<0,001	17,2±0,1	<0,001	21,1±0,6	>0,1

Примечание: Р рассчитано по отношению к аналогичным показателям группы контроля.

Таким образом, комплексное исследование реологических свойств крови и характера метаболических сдвигов в ранний период развития поверхностной термической травмы позволяет сделать вывод о том, что повышение вязкости крови при низких и средних скоростях сдвига обусловлено развитием относительного эритроцитоза и повышением содержания в крови острофазных белков: С-реактивного белка и фибриногена, а также образованием эритроцитарных агрегатов в связи с выявленным нами повышением индекса агрегации эритроцитов (см. табл. 2). В свою очередь, важная роль в изменении адгезивно-агрегационных свойств мембран эритроцитов должна быть отведена активации процессов липопероксидации.

В период наблюдения нами проведено изучение реологических свойств крови и при высоких скоростях сдвига (300с⁻¹). Как оказалось, при высоких скоростях сдвига также выявляется повышение вязкостных свойств крови (см. табл. 2). Известно, что высокие скорости сдвига имитируют кровоток в артериальных сосудах, а вязкостные свойства крови

зависят от количества эритроцитов, степени деформируемости эритроцитарных мембран, их адгезивной и агрегационной способности [8]. Обнаруженный нами факт повышения вязкостных свойств крови при высоких скоростях сдвига в определенной степени был обусловлен появлением жестких эритроцитов в связи со снижением способности эритроцитов к деформации. Последнее положение подтверждается снижением индекса деформируемости эритроцитов и ПРЭ (см. табл. 1, 2).

Последующее комплексное обследование пациентов с поверхностной термической травмой проводилось нами на 7–8-е сутки заболевания. В этот период наблюдалась положительная динамика клинических проявлений патологии. Так, при ожоге I и II степени начинался процесс эпителизации раны, в то же время в зоне ожога IIIA степени была видна четкая граница между погибшими и сохранившимися тканями: на фоне омертвевших тканей проступали розово-красные сосочки кожи, отмечалось наличие неширокого лейкоцитарного вала и в то же время на-

Таблица 2

Изменение реологических показателей крови у больных с ожоговой раной в различные сроки наблюдения

Исследуемый показатель	Контрольная группа	Ожоговая рана					
		1-е сутки наблюдения		7–8-е сутки наблюдения		18-е сутки наблюдения	
	n=15	n=30		n=30		n=30	
	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	P
ВЦК 10 с ⁻¹ , мПа с	4,68±0,2	8,3±0,4	<0,001	6,1±0,2	<0,001	5,1±0,2	>0,1
ВЦК 20 с ⁻¹ , мПа с	3,92±0,17	6,9±0,3	<0,001	5,2±0,2	<0,001	4,2±0,2	>0,2
ВЦК 50 с ⁻¹ , мПа с	3,5±0,12	5,5±0,3	<0,001	4,4±0,2	<0,001	3,9±0,2	>0,05
ВЦК 100 с ⁻¹ , мПа с	3,2±0,1	4,9±0,2	<0,001	4,1±0,2	<0,001	3,5±0,2	>0,1
ВЦК 150 с ⁻¹ , мПа с	3,1±0,09	4,7±0,2	<0,001	3,8±0,1	<0,001	3,4±0,1	>0,1
ВЦК 200 с ⁻¹ , мПа с	3,2±0,09	4,7±0,2	<0,001	3,8±0,1	<0,001	3,4±0,1	>0,1
ВЦК 300 с ⁻¹ , мПа с	3,26±0,08	4,7±0,2	<0,001	3,8±0,1	<0,001	3,4±0,1	>0,1
ВзПл, 100, мПа с	1,33±0,02	1,3±0,01	>0,1	1,3±0,01	>0,1	1,3±0,01	>0,1
ВзСыв, 100, мПа с	1,2±0,02	1,2±0,01	>0,1	1,2±0,01	>0,1	1,2±0,01	>0,1
ИДЭ	1,07±0,01	0,8±0,01	<0,001	0,9±0,01	>0,01	1,0±0,01	>0,1
ИАЭ	1,2±0,02	1,4±0,01	<0,001	1,3±0,01	<0,01	1,2±0,01	>0,1

чиналось отторжение струпа, которое продолжалось в течение 2–3 недель.

Формирование репаративных процессов в области ожоговой раны обнаруживало параллелизм с положительной динамикой интегративных показателей метаболического статуса и клеточного состава периферической крови. Так, на 7–8-е сутки патологии наблюдалась постепенная смена эритроцитоза, регистрируемого в момент поступления больного в стационар, нормализацией количества эритроцитов. Однако в этот период наблюдения показатели среднего объема эритроцита все еще превышали соответствующие контрольные величины. Кроме того, сохранялись и изменения белкового спектра крови в виде гипоальбуминемии, гиперглобулинемии и диспротеинемии. Показатели СОЭ, содержащая острофазных белков в крови оставались высокими по сравнению с таковыми в группе контроля. Одновременно отмечалась нормализация уровней ДК и МДА эритроцитов и ДК плазмы крови. Содержание МДА в плазме крови несколько снижалось, но было выше контрольных величин. Одним из патогенетических факторов нормализации уровня промежуточных продуктов липопероксидации в крови пациентов с ожоговой травмой в указанный период наблюдения явилась активация антиоксидантной системы крови. Так, активность СОД крови, каталазы эритроцитов и показатели ПРЭ возрастали до контрольных величин, между тем уровень витамина Е в указанный период наблюдения оставался ниже показателей контроля.

Тем не менее, в эти же сроки наблюдения (7–8-е сутки) сохранялось повышение вязкости крови при низких, средних и высоких скоростях сдвига относительно показателей контроля.

Третий забор крови производился на 18-е сутки патологии (период выздоровления), когда в области термической травмы (ожоги I и II степени) наблюдалась полная эпителизация раны, сочетающаяся с гиперемией и пигментацией кожных покровов. Вид ожоговой раны IIIA степени был весьма характерен: на тонком слое грануляций появлялись множественные островки эпителизации, одновременно эпителий

наползал и со стороны здоровой кожи до полной эпителизации поврежденной поверхности.

В указанные сроки наблюдения отмечалась нормализация показателей клеточного состава периферической крови. Однако сохранялись гипоальбуминемия и диспротеинемия, показатели СОЭ оставались выше контрольных величин (см. табл. 2).

В то же время на фоне полной эпителизации ожоговой раны и улучшения общесоматического статуса пациентов отмечалась нормализация уровня промежуточных продуктов липопероксидации в крови, что сочеталось с активацией антирадикальной защиты клеток крови и нормализацией показателей вязкостных свойств крови при низких, средних и высоких скоростях сдвига (см. табл. 1, 2).

Обсуждение. Касаясь механизмов, обнаруженных нами изменений реологических свойств крови в начальный период развития поверхностного термического ожога, следует отметить, что возрастание вязкостных свойств крови может рассматриваться как маркер развития гипоксемии [8]. Термическая травма является классическим примером воздействия стрессорного раздражителя на организм, вызывающего формирование типовых реакций адаптации и дезадаптации в виде активации симпатoadреналовой системы, с последующим развитием спазма периферических сосудов, а также сосудов ряда внутренних органов и тканей, имеющих преимущественно альфа-адренергическую иннервацию. Естественно, что усиление вазоконстрикторных влияний на фоне действия болевого раздражителя приводит к развитию не только локальной, но и системной циркуляторной гипоксии. На фоне развития гипоксии снижается способность эритроцитов деформироваться, уменьшается текучесть эритроцитарных мембран и появляются эритроциты с поврежденными оболочками, вокруг которых образуется рыхлое нитчатое микроокружение, что знаменует собой начальный этап образования фибрина на эритроцитах. Далее формируются эритроцитарные агрегаты, обуславливающие повышение вязкостных свойств крови [8]. Понижение деформируемости эритроцитов характеризуется уменьшением кислородтранспортной функции крови, активацией процессов липопероксидации и недостаточностью анти-

радикальной защиты эритроцитов [8, 13]. В динамике развития поверхностных термических ожогов на 7–8-е сутки патологии вязкости крови оставалась повышенной при высоких, средних и низких скоростях сдвига, что коррелировало с увеличением содержания в крови грубодисперсных острофазных белков, повышением адгезивно-агрегационных свойств эритроцитов, активацией процессов липопероксидации и недостаточностью антирадикальной защиты клеток крови. В период выздоровления (18-е сутки заболевания) на фоне полной эпителизации ожоговой раны отмечалась нормализация уровня промежуточных продуктов липопероксидации, вязкостных свойств крови и показателей клеточного состава периферической крови.

Выводы:

1. Результаты комплексного обследования пациентов с термическими ожогами легкой и средней степени тяжести позволили установить параллелизм тяжести локальных деструктивных изменений в зоне термической травмы и характера системных метаболических расстройств, свойственных синдрому системного воспалительного ответа.

2. Характерными признаками развития синдрома системного воспалительного ответа при поверхностной термической травме являются диспротеинемия, обусловленная гипоальбуминемией, повышением содержания в крови острофазных белков (С-реактивного белка и фибриногена), коррелирующая с тяжестью локальных деструктивных процессов в зоне действия патогенного термического фактора.

3. Закономерной особенностью системных метаболических расстройств при ожогах легкой и средней степени тяжести является активация процессов свободнорадикальной дестабилизации биомембран клеток крови на фоне недостаточности ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы крови.

4. Развитие поверхностных термических ожогов легкой и средней степени тяжести закономерно сопровождается возрастанием вязкостных свойств крови при низких, средних и высоких скоростях сдвига, имитирующих скорость кровотока соответственно в венозных и артериальных сосудах микроциркуляторного русла.

5. Важную роль в нарушениях реологических свойств крови у больных с термической травмой играют качественные и количественные изменения клеточного состава периферической крови и ее белкового спектра, в частности развитие эритроцитоза, диспротеинемии, активация процессов липопероксидации и недостаточность антиоксидантной системы крови, коррелирующие с тяжестью локальных патоморфологических изменений в зоне термической травмы и общесоматическим статусом.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках программы НИР СГМУ, регистрационный номер 01200959762.

Библиографический список

1. Лукичева Т.И. Методические аспекты определения индивидуальных белков // Лабораторное дело. 1978. № 4. С. 227–233.

2. Неотложная помощь при термической травме / Н.В. Островский, В.Б. Бабкин, И.Б. Белянина [и др.]. Саратов: Изд-во СМУ, 2006. 35 с.

3. Белоцкий С.М., Авталион Р.Р. Воспаление: мобилизация клеток и клинические эффекты. М.: Изд-во БИНОМ, 2008. 240 с.

4. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2008. 552 с.

5. Шок как проявление реакций дезадаптации при стрессе / под общ. ред. П.В. Глыбочко, А.А. Свистунова, Н.П. Чесноковой, М.Ю. Ледванова. М.: Академия естествознания, 2009. С. 237–279.

6. Cavaillon J. M., Adibconquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis // Scand. J. Infect. Dis. 2003. Vol. 35. P. 535–544.

7. Church D., Elsayed S., Reid O. Burn Wound Infections // Clinical Microbiology Reviews. 2006. Vol. 19. P. 403–434.

8. Ройтман Е.В. Клиническая гемореология // Тромбоз, гемостаз и реология. 2003. № 3. С. 13–27.

9. Королук М.А. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. № 1. С. 16–18.

10. Fried R. Enzymatic and new-enzymatic assay of superoxide dismutase // Biochemie. 1975. Vol. 57. P. 675–680.

11. Ковалевский А.Н. Замечания по скрининговому методу определения молекул средней массы // Лабораторное дело. 1989. № 10. С. 35–39.

12. Лукичева Т.И. Методические аспекты определения индивидуальных белков // Лабораторное дело. 1978. № 4. С. 227–233.

13. Активация свободнорадикального окисления — эфферентное звено типовых патологических процессов / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова [и др.]. Саратов: Изд-во СМУ, 2006. 177 с.

Translit

1. Lukicheva T.I. Metodicheskie aspekty opredelenija individual'nyh belkov // Laboratornoe delo. 1978. № 4. S. 227–233.

2. Neotlozhnaja pomow' pri termicheskoj travme / N.V. Ostrovskij, V.B. Babkin, I.B. Beljanina [i dr.]. Saratov: Izd-vo SMU, 2006. 35 s.

3. Belockij S.M., Avtalion R.R. Vospalenie: mobilizacija kletok i klinicheskie jeffekty. M.: Izd-vo BINOM, 2008. 240 s.

4. Ketlinskij S.A., Simbircev A.S. Citokiny. SPb.: OOO «Izd-vo Foliant», 2008. 552 s.

5. Shok kak projavlenie reakcij dezadaptacii pri stresse / pod obw. red. P.V. Glybochko, A.A. Svistunova, N.P. Chesnokovoj, M. Ju. Ledvanova. M.: Akademija estestvoznaniija, 2009. S. 237–279.

6. Cavaillon J. M., Adibconquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis // Scand. J. Infect. Dis. 2003. Vol. 35. P. 535–544.

7. Shurch D., Elsayed S., Reid O. Burn Wound Infections // Clinical Microbiology Reviews. 2006. Vol. 19. P. 403–434.

8. Rojtmann E. V. Klinicheskaja gemoreologija // Tromboz, gemostaz i reologija. 2003. № 3. S. 13–27.

9. Koroljuk M.A. Metod opredelenija aktivnosti katalazy // Laboratornoe delo. 1988. № 1. S. 16–18.

10. Fried R. Enzymatic and new-enzymatic assay of superoxide dismutase // Biochemie. 1975. Vol. 57. P. 675–680.

11. Kovalevskij A. N. Zamechanija po skringingovomu metodu opredelenija molekul srednej massy // Laboratornoe delo. 1989. № 10. S. 35–39.

12. Lukicheva T.I. Metodicheskie aspekty opredelenija individual'nyh belkov // Laboratornoe delo. 1978. № 4. S. 227–233.

13. Aktivacija svobodnoradikal'nogo okislenija — jefferentnoe zvено tipovyh patologicheskikh processov / N.P. Chesnokova, E.V. Ponusalina, M.N. Bizenkova [i dr.]. Saratov: Izd-vo SMU, 2006. 177 s.