

Таблица 1

Чувствительность и специфичность предикторов осложнений при двухмоментной аденомэктомии

Предиктор	Чувствит-сть, %	Спешиф-ть, %
Возраст 63-68 лет	75	80
Хронический простатит	82	87
Протеинурия выше 0,4 г/л	85	84
Все предикторы одновременно	89	90

аденомэктомии как всех осложнений в целом (64% после одномоментной и 100% после двухмоментной аденомэктомии ($p=0,03$)), так и каждого – пиелонефрита (52 и 90% соответственно ($p=0,03$)), цистита (64% и 100% соответственно ($p=0,03$)) и простатита (16% и 54% соответственно ($p=0,04$)) в отдельности. В других возрастных категориях разница частоты встречаемости послеоперационных осложнений при проведении одно- и двухэтапной аденомэктомии отсутствовала или была незначительной. Оценивалось влияние на исход оперативных вмешательств наличия у больных заболеваний: хронический пиелонефрит, хронический цистит, хронический простатит и наличия любой из перечисленных нозологий.

У больных АПЖ с сопутствующим хроническим простатитом, в ходе исследования, была выявлена достоверно большая частота послеоперационных осложнений при двухмоментной аденомэктомии по сравнению с одномоментной – 100,0% и 72,7% соответственно ($p=0,04$). Наличие у больных других воспалительных заболеваний мочеполовой системы значимо не влияло на разницу частоты инфекционно-воспалительных осложнений после проведения одно- и двухэтапной аденомэктомии.

В группе больных с уровнем протеинурии выше 0,4 г/л был отмечен достоверно более высокий риск развития после двухэтапной аденомэктомии как послеоперационных осложнений в целом (87,1% после одноэтапной и 100,0% после двухэтапной аденомэктомии ($p=0,04$)), так и послеоперационного простатита в частности (9,7% и 32,4% соответственно ($p=0,04$)).

В группе больных старше 55 лет в сочетании с бактериурией был отмечен достоверно более высокий риск развития послеоперационного простатита при двухэтапной аденомэктомии – 18,8% после одноэтапной и 52,2% после двухэтапной аденомэктомии ($p=0,04$). Различные градации значений удельного веса мочи, наличие цилиндр-, лейкоцит-, эритроцит- и бактериурии, значимого влияния на разницу частот развития инфекционно-воспалительных осложнений после одно- и двухмоментной аденомэктомии не оказывали. Отмечена достоверно большая частота послеоперационного простатита при двухэтапной аденомэктомии, по сравнению с одноэтапной в группе лиц с высоким уровнем креатинина крови (>110 ммоль/л) – 16,7% после одноэтапной и 54,5% после двухэтапной аденомэктомии ($p=0,04$). Значения показателей анализа крови, уровни глюкозы крови, общего билирубина крови, креатинина крови у больных с аденомой простаты в предоперационном периоде не влияют на частоту развития инфекционно-воспалительных осложнений.

На основании результатов первого периода исследования из состава пациентов, включенных во второй период, было выделено 6 выборок по следующим признакам: возрастной период от 60 до 70 лет, возрастной период от 63 до 68 лет, хронический простатит в анамнезе, уровень протеинурии в предоперационном периоде выше 0,4 г/л, сочетание возраста старше 55 лет и бактериурии в предоперационном периоде, уровень креатинина выше 110 ммоль/л в предоперационном периоде.

В ходе второго этапа исследования была проведена оценка частот встречаемости инфекционно-воспалительных осложнений и значений исследуемых лабораторных показателей в послеоперационном периоде после одно- или двухмоментной аденомэктомии среди групп больных стратифицированных по вышеуказанным признакам. По результатам второго периода исследования, достоверно большая частота возникновения инфекционно-воспалительных осложнений после двухмоментной аденомэктомии по сравнению с одномоментным вмешательством было отмечено в следующих выборках: возрастной период 63-68 лет (100% и 69,6% соответственно ($p=0,03$)), хронический простатит (100% и 79,3% соответственно ($p=0,03$)) и протеинурия $>0,4$ г/л (100% и 85,7% соответственно ($p=0,04$)).

При сравнении частот развития инфекционно-воспалительных осложнений после одно- и двухмоментной аденомэктомии в других исследуемых выборках (возраст 60-70 лет, уровень нейтрофилов выше 72%, уровень креатинина выше 110 ммоль/л и бактериурия в сочетании с возрастом старше 55 лет) достоверных различий не выявлены.

Предоперационные факторы – хронический простатит, протеинурия 0,4 г/л, возраст 63-68 лет – могут быть предикторами развития осложнений после чреспузырной аденомэктомии при АПЖ. В табл. показаны результаты расчета чувствительности и специфичности предикторов послеоперационных осложнений.

Все предикторы имели высокие значения чувствительности и специфичности по отношению к прогнозированию послеоперационных осложнений инфекционно-воспалительного генеза у больных, перенесших двухэтапную аденомэктомию, что позволяет их использовать для стратификации больных с АПЖ при выборе одно- и двухмоментной аденомэктомии.

Выводы. При выборе метода аденомэктомии при аденоме простаты следует учитывать дополнительные к общепринятым факторы развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений: наличие в анамнезе хронического простатита, возраст, протеинурия. Наибольший риск послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений при проведении двухмоментной аденомэктомии зарегистрирован у мужчин в возрасте 63-68 лет, при протеинурии $>0,4$ г/л (по данным общеклинического анализа мочи), при наличии в анамнезе хронического простатита. Значения показателей анализа крови, уровня глюкозы, общего билирубина крови, мочевины, креатинина крови у больных с аденомой простаты в предоперационном периоде не влияют на частоту развития осложнений после одно- или двухэтапной аденомэктомии.

Литература

1. Аляев Ю.Г. и др. // Хир.– 2001.– №4.– С.39–42.
2. Григорьев М.Э., Конорев В.А. // Урол.– 2007.– №6.– С.90.
3. Зубков Э.А. и др. // Казанский мед. ж.– 2008.– №3.– С.265.
4. Камалов А.А. и др. // Урология.– 2004.– №1.– С.30–34.
5. Камалов А.А., Осмоловский Б.Е. // Урол.– 2008.– №5.– С.28.
6. Лопаткин Н.А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. М.; 1999. С.210–214.
7. Мустафаев Э.М. и др. // Урол.– 2007.– №1.– С.18–27.
8. Оперативная урология. Классика и новации. / Манагадзе Л.Г. и др. М.: Медицина; 2003.
9. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы.– Л.: Медицина, 1989.– 256 с.
10. Сергиенко Н.Ф. и др. // Военно-мед.ж.– 2006.– №7.– С.23–27.
11. Сивков А.В. // Consilium medicum.– 2003.– №1(5).– С.516.
12. Ситдыков Э.Н. и др. // Казанский мед. ж.– 2004.– №5.– С.356–359.
13. Barry M.J. et al. Importance of understanding the epidemiology and natural history of BPH. In. Proceeding of the International consultation on BPH. Geneva; WHO; 1997; 25.
14. Berry S.J. et al. // J. Urol. (Baltimore). 1984; 132: 474–479.
15. Bryan N. et al. // Br. J. Urol. Int. 1999; 83: 249–253.
16. Isaacs J., Coffey D.S. Etiology and disease process of benign prostatic hyperplasia. Prostate 1987; 2 (Suppl.): 33–50.
17. Tubaro A., Cosimo de Nunzio. The current role of open surgery in BPH? EAU–EBU Update Ser. 2006; 4: 191–201.
18. Walsh P.C. Benign prostatic hyperplasia: Etiological considerations. In: Kimball F.A. et al. New approaches to the study of benign prostatic hyperplasia. (Prog. Clin. Biol. Res. Vol. 145). New York; 1984. 1–25.

УДК 616-001.17:616-092.18

АКТИВАЦИЯ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ – ЭФФЕРЕНТНОЕ ЗВЕНО РЕАЛИЗАЦИИ ЦИТОПАТОГЕННЫХ ЭФФЕКТОВ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

Н.В. ПОЛУТОВА, Н.П. ЧЕСОКОВА, Н.В. ОСТРОВСКИЙ *

Ожоговая травма представляет собой одну из наиболее актуальных и социально важных проблем комбустиологии, занимая второе место в общей структуре травматизма вслед за механическими повреждениями тканей. Ежегодно в России подвергаются воздействию термической травмы около 400 000 человек, четверть из них подлежат госпитализации.

Ключевые слова: ожоговая травма, цитопатогенный эффект

* Саратовский ГМУ, каф. патологической физиологии, ММУ Горбольница № 7 г. Саратов, ул. Б. Казачья 112, тел. 66-97-52

За последние два года отмечается нарастание частоты встречаемости термической травмы [8]. Наиболее тяжелой формой патологии, развивающейся на фоне действия термической травмы, является ожоговая болезнь, в основе развития которой лежит совокупность таких типовых патологических процессов, как воспаление, лихорадка, шок, гипоксия и т.д. [1–3,8–9,14]

При локальной гипоксии, возникающей в связи с расстройствами микроциркуляции в зоне термической травмы, и системной циркуляторной и гипоксической гипоксии, осложняющих течение ожоговой болезни, возникает избыточное образование активных форм кислорода: супероксиданионрадикала, гидроксильного радикала, перекиси водорода и др. [1]. Источниками образования свободных радикалов, в частности активных форм кислорода, являются окислительно-восстановительные реакции в митохондриях при условии недостаточности оксигенации тканей, а также монооксигеназные реакции, активирующиеся при распаде ксенобиотиков в эндоплазматическом ретикулеуме печени и фагоцитарные реакции и др. [1,10,13].

Интенсификация свободно-радикального окисления является закономерным процессом в развитии метаболических и структурных сдвигов в зоне альтерации и некроза при воспалительных процессах [1]. Пока не систематизированы сведения о состоянии процессов свободно-радикального окисления при ожоговой болезни и не установлена патогенетическая взаимосвязь свободно-радикальной дестабилизации биомембран клеток различной морфо-функциональной организации в зоне термической травмы и за ее пределами, особенностей развития синдрома системного воспалительного ответа и тяжести клинических проявлений.

Цель – изучение характера и механизмов развития системных, метаболических и функциональных расстройств при легкой и среднетяжелой форме ожоговой болезни в динамике и патогенетическое обоснование лечения ожоговой болезни, прогнозирования течения патологии на основе мониторинга метаболических показателей периферической крови и ее клеточного состава.

Материалы и методы. Представлены результаты клинико-лабораторного обследования 30 больных с легкой и среднетяжелой формами ожоговой болезни в динамике патологии. Оценка тяжести ожоговой травмы проводилась традиционными методами, включающими определение площади ожоговой поверхности, глубины ожога, индекса Франка, индекса тяжести поражения. По принципам классификации тяжести ожоговой травмы, при ожоге 10–20% поверхности тела, – легкое течение ожоговой болезни, при ожоге 40% поверхности – средняя степень тяжести [8,9].

Ожоговая травма у наблюдаемого контингента больных характеризовалась развитием ожогового шока в течение первых 2–3 суток с момента воздействия термического фактора, острой токсемии, развивающейся с 4-х суток ожоговой болезни до начала отторжения струпа (на 10–15 сутки), септикотоксемии, берущей начало от момента отторжения струпа до полного очищения раны и развития грануляционной ткани, и наконец, реконвалесценции, характеризующейся заживлением ожоговой раны, восстановлением соматического статуса [9]. Оценка системных метаболических сдвигов при ожоговой болезни проведена в соответствии с динамическим исследованием белкового спектра крови, состояния липопероксидации, степени аутоинтоксикации. В этих целях исследовали содержание в крови альбуминов, глобулинов, фибриногена, С-реактивного белка и продуктов липопероксидации [7]. О состоянии липопероксидации судили по содержанию в эритроцитах и плазме крови диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) [11,12]. В качестве интегративного показателя стабильности биологических мембран использовано определение перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ) и активности сывороточных трансаминаз с использованием стандартных наборов реактивов фирмы ДДС Виакон (Москва). О состоянии антиоксидантной системы крови судили по активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, уровню витамина Е, SH-групп, которые определялись спектрофотометрическими методами исследования [6,15]. Для оценки степени аутоинтоксикации использовали определение в крови молекул средней массы (МСМ) спектрофотометрическим методом [5].

Определяли количество эритроцитов в крови с использованием аппарата Sismex K-1000, позволяющего определить не только общее содержание эритроцитов, но и их средний объем (MCV), среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроцитах (MCHC). Первый забор крови для исследования производили при

поступлении больного в ожоговый центр, второй – на 3 сутки (период ожогового шока), третий – на 10-е сутки (период ожоговой токсемии), четвертый – на 15 сутки (стадия септикотоксемии) и пятый забор крови – на 25 сутки (выздоровление) [2,4,8,9].

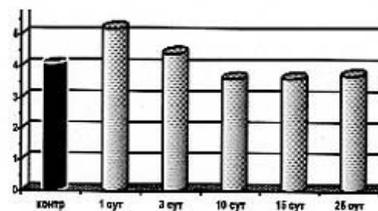


Рис.1 Динамика изменения количества эритроцитов периферической крови у больных с ожоговой болезнью * - $p < 0,001$ (р рассчитано по отношению к контролю)

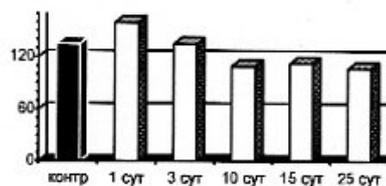


Рис.2 Динамика изменения содержания гемоглобина в крови у больных с ожоговой болезнью * - $p < 0,001$ (р – рассчитано по отношению к контролю)

Результаты. В первые сутки с начала ожоговой болезни на фоне ожогового шока развивался эритроцитоз (рис.1) и нарастали показатели гематокрита ($p < 0,001$), являющиеся следствием плазмопотери и стущения крови, шло повышение абсолютного содержания гемоглобина в одном эритроците и среднего объема эритроцита (рис.2–4), имели место сдвиги белкового спектра крови, характеризующиеся развитием гипоальбуминемии ($p < 0,001$), возрастанием в крови уровня острофазных белков (С-реактивного белка и фибриногена). Обнаруженное нами ускорение СОЭ ($p < 0,001$) в этот период было следствием изменения альбуминово-глобулинового соотношения и уменьшения гидратной оболочки вокруг эритроцитов, усиления их агрегации.

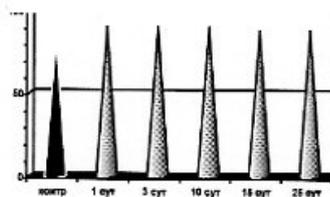


Рис.3 Динамика изменения среднего объема эритроцита в крови больных с ожоговой болезнью * - $p < 0,001$ (р рассчитано по отношению к контролю)

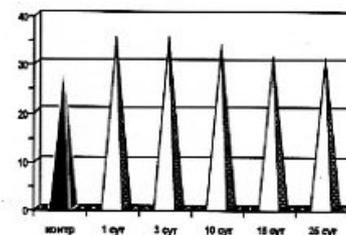


Рис.4 Динамика изменения среднего содержания гемоглобина в 1-ом эритроците у больных с ожоговой болезнью * - $p < 0,001$

Развитие шокового синдрома сопровождается циркуляторной гипоксией, избыточным образованием активных форм кислорода и является инициирующим фактором активации процессов липопероксидации, свободно-радикальной дестабилизации биомембран клеток. Об этом говорило резкое увеличение уровня МДА и ДК в эритроцитах и плазме крови по сравнению с таковыми показателями контрольной группы (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 снижение содержания общих SH-групп крови по сравнению с таковыми показателями в условиях нормы (табл.2).

болезни, являлись снижение ПРЭ и прогрессирующая активация сывороточных трансаминаз (АСТ, $p < 0,001$; и АЛТ, $p < 0,001$) и возрастание уровня в крови МСМ (табл.2).

В динамике шокового синдрома на 1-е и 3-и сутки наблю-

Таблица 1

Показатели содержания продуктов липопероксидации в крови при ожоговой болезни в различные сроки наблюдения

Показатели	Контроль n = 15	сутки									
		1		3		10		15		25	
		n = 30		n = 30		n = 30		n = 30		n = 30	
	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	P/P ₁	M±m	P/P ₁	M±m	P/P ₁
ДК (плазма крови), ед/мл	1,43±0,11	1,9±0,1	<0,001	1,8±0,1	<0,01	1,6±0,1	>0,2/ <0,02	1,3±0,1	>0,2/ <0,001	0,9±0,1	<0,001/ <0,001
ДК (эритроциты), ед/мл	2,08±0,5	4,4±0,1	<0,001	4,2±0,1	<0,001	3,8±0,1	<0,001/ <0,001	3±0,1	>0,05/ <0,001	2,1±0,1	>0,05/ <0,001
МДА (плазма крови), мкмоль/л	0,82±0,03	2,5±0,1	<0,001	2,3±0,1	<0,001	1,6±0,1	<0,001/ <0,001	1,1±0,1	<0,01/ <0,001	1±0,1	>0,05/ <0,001
МДА (эритроциты), мкмоль/л	5,22±0,24	11,4±0,2	<0,001	9,7±0,3	<0,001	7,5±0,5	<0,01/ <0,001	4,6±0,3	>0,1/ <0,001	3,8±0,1	<0,001/ <0,001
МСМ крови, усл.ед	0,24±0,02	0,3±0,01	<0,001	0,3±0,01	<0,001	0,3±0,01	<0,001	0,2±0,01	>0,05	0,2±0,01	>0,05

Примечание: здесь и далее P – рассчитано по отношению к показателям контрольных величин; P₁ – рассчитано по отношению к показателям 1-х суток наблюдения; N (число наблюдений) = 30

Таблица 2

Показатели состояния антиоксидантной системы в крови у больных с ожоговой болезнью в различные сроки наблюдения

Показатели	Контроль	сутки									
		1		3		10		15		25	
		M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	P/P ₁	M±m	P/P ₁	M±m
ПРЭ, % гемолиза эритроцитов	1,43±0,08	3,4±0,2	<0,001	3 ±0,2	<0,001	2,5±0,2	<0,001/ <0,001	1,9±0,2	<0,02/ <0,001	1,4±0,2	>0,5/ <0,001
SH-группы общие (ммоль/л)	2,43±0,03	0,6±0,1	<0,001	0,7±0,1	<0,001	1,3±0,1	<0,001/ <0,001	1,8±0,1	<0,001/ <0,001	2,2±0,1	<0,02/ <0,001
Каталаза эритроцитов (микроЕ/л)	5,05±0,77	2,4±0,1	<0,001	3 ±0,1	<0,01	3,3±0,1	<0,02/ <0,001	4,3±0,1	>0,2/ <0,001	4,8±0,1	>0,5/ <0,001
СОД цельной крови (ед/мл)	429±38,3	131±8,2	<0,001	157,1±10,5	<0,001	219,1±19,3	<0,001/ <0,001	323,7±23	<0,02/ <0,001	359,3±20,5	<0,1/ <0,001
Вит. Е в сыворотке крови ед.огт.плотн.)	22,04±0,4	5,3±0,3	<0,001	6,9±0,6	<0,001	9,9±0,8	<0,001/ <0,001	15,1±1,3	<0,001/ <0,001	17,9±1,4	<0,001/ <0,001

Активация процессов липопероксидации в первые сутки развития ожогового шока и недостаточность антирадикальной защиты клеток закономерно сочетались с развитием синдрома цитолиза. Об этом свидетельствовали повышение активности сывороточных трансаминаз (АСТ ($p < 0,001$) и АЛТ ($p < 0,001$)) и снижение ПРЭ (табл.2). Таким образом, развитие ожогового шока характеризуется формированием стереотипных сдвигов белкового спектра крови в виде диспротеинемии, эритроцитоза, ускорения СОЭ, синдромов цитолиза и аутоинтоксикации.

Одним из патогенетических факторов дестабилизации биологических мембран клеток в период ожогового шока является активация процессов липопероксидации, обусловленная недостаточностью ферментного и неферментного звеньев антирадикальной защиты клеток разной морфо-функциональной организации.

Спустя 3-е суток на фоне стабильно тяжелой клинической картины ожоговой болезни и адекватной корригирующей инфузионной терапии, направленной на восстановление гемодинамики и микроциркуляции, наблюдалась постепенная смена эритроцитоза, имеющего место в момент поступления больного в стационар, нормализацией количества эритроцитов, что было связано с ятрогенной гемодилюцией. Однако в этот период сохранялись гипоальбуминемия ($p < 0,001$), гиперглобулинемия ($p < 0,001$) и диспротеинемия ($p < 0,001$), отмечено дальнейшее увеличение СОЭ ($p < 0,001$) по сравнению с показателями контроля и показателями первых суток наблюдения. В эти же сроки развития ожоговой болезни сохранялась интенсификация процессов липопероксидации, однако, уровень промежуточных продуктов липопероксидации: МДА и ДК в эритроцитах и плазме крови оставался достаточно высоким по отношению к показателям контроля, в то же время наблюдалось снижение этих показателей ($p < 0,001$) по сравнению с соответствующими величинами 1-х суток наблюдения (табл.1). В этот же период наблюдения сохранялась и недостаточность антирадикальной системы, о чем, несомненно, свидетельствовало понижение активности СОД и каталазы эритроцитов по сравнению с таковыми показателями в контрольной группе наблюдения (табл.2).

Маркерами системного цитолиза клеток и выраженности аутоинтоксикации, характерными и для этой стадии ожоговой

болезни отмечалась последовательная смена эритроцитоза нормализацией содержания эритроцитов в периферической крови как показателя адекватной инфузионной терапии. Максимально выраженные клинические проявления ожоговой болезни коррелировали со стабильной активацией процессов липопероксидации, недостаточностью антиоксидантной системы крови, развитием синдромов цитолиза, аутоинтоксикации и диспротеинемии.

Последующие наблюдения были проведены на 10-е сутки с момента поступления больных в стационар. Этот период соответствовал ожоговой токсемии, обусловленной образованием в зоне ожоговой травмы специфических токсинов (белковая фракция 0,43, очищенный токсический фактор, липопротейд с токсическими свойствами и т.д.), биологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения и их резорбцией в системный кровоток [8,9]. Клинически ожоговая токсемия проявлялась развитием гнойно-резорбтивной лихорадки с повышением температуры до 40°С, усилением аутоинтоксикации, на что указывало обнаруженное нами повышение содержания в крови МСМ (табл.1), а также появление психических расстройств, характеризующихся нарушением сна, дезориентацией, бредом. Как оказалось, в этот период ожоговой болезни развивалась нормохромная анемия на фоне стабильного увеличения качественных показателей эритроцитов: МСV, МСНС и МСН (рис.1-4). Одновременно имели место гипоальбуминемия ($p < 0,001$), стабильно высокий уровень острофазных белков ($p < 0,001$), укорение СОЭ ($p < 0,001$) по отношению к показателям контроля, а также выраженная интенсификация процессов липопероксидации. При этом показатели содержания ДК и МДА в эритроцитах значительно превышали соответствующие контрольные величины, в то же время заметно снижаясь по сравнению с таковыми параметрами на 1-е сутки поступления больных в стационар, то есть в период тяжелой клинической картины шокового синдрома (табл.1). В эти же сроки ожоговой болезни (то есть на 10 сутки с момента поступления в стационар) несколько возростала ПРЭ по сравнению с таковыми показателями в 1-е сутки, о чем говорило снижение процента гемолиза эритроцитов (табл.2), коррелирующее с относительным снижением уровня МДА и ДК в эритроци-

тах. Уровень активности сывороточных трансаминаз (АСТ ($p < 0,001$) и АЛТ ($p < 0,001$)) оставался по-прежнему высоким.

На 10-е сутки с момента ожога сохранялась и недостаточность антиоксидантной системы крови: уровень активности каталазы и СОД эритроцитов был значительно ниже по сравнению с контрольными величинами, в то же время превышал соответствующие показатели активности антирадикальной системы эритроцитов на 1-е сутки развития ожогового шока (табл.2).

К 15-м суткам с момента воздействия термического фактора отмечалась положительная динамика клинических проявлений ожоговой болезни: происходило очищение ожоговой раны от некротизированных тканей, активно формировались грануляции в зоне травмы, стабилизировалось психоэмоциональное состояние больного, снижался уровень аутоинтоксикации и, соответственно, содержание в крови МСМ достигало показателей контрольной нормы (табл.1). На этом этапе развития ожоговой болезни, как и в предыдущий период наблюдения, сохранялась нормохромная анемия на фоне стабильного увеличения размера эритроцита, величины СОЭ ($p < 0,001$), гипоальбуминемии ($p < 0,001$) и диспротеинемии ($p < 0,001$) (рис.1-4).

Положительная динамика клинических проявлений ожоговой болезни коррелировала со значительным снижением интенсивности процессов липопероксидации по сравнению с предыдущими периодами наблюдения, на что указывала нормализация содержания МДА и ДК в эритроцитах, а также ДК в плазме крови. Вполне закономерно, что выявленное подавление интенсификации процессов липопероксидации на 15-е сутки патологии коррелировало с ростом активности СОД и каталазы эритроцитов по сравнению с показателями 1-х суток наблюдения, со снижением ПРЭ, однако нормализация указанных показателей не возникло (табл.2). Последнее наблюдение проведено спустя 25 суток с момента развития ожоговой травмы, причем для обследования была отобрана группа пациентов с положительной клинической динамикой, когда возникла эпителизация зоны ожога и общее улучшение соматического статуса, снижение степени аутоинтоксикации и соответственно нормализация уровня МСМ (табл.1).

В этот период был обнаружен параллелизм между улучшением общесоматического статуса больных, активацией процессов репаративной регенерации в зоне термической травмы и заметным снижением в крови содержания промежуточных продуктов липопероксидации по сравнению с таковыми показателями предшествующих периодов наблюдения. Отмечалась нормализация уровней МДА плазмы крови и ДК эритроцитов (табл.1).

Одним из патогенетических факторов нормализации уровня промежуточных продуктов липопероксидации в крови пациентов с ожоговой травмой в указанный период наблюдения явилась активация ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы крови. Так, активность каталазы эритроцитов, СОД и показатели ПРЭ возросли до контрольных величин. Однако содержание витамина Е в сыворотке крови и уровень SH-групп были выше соответствующих показателей предыдущих периодов наблюдения, но не достигали контрольных величин (табл.2). В указанный период наблюдения сохранялись качественные и количественные сдвиги показателей периферической крови, в частности, нормохромная анемия, увеличение среднего размера эритроцитов по сравнению с показателями контроля, ускорение СОЭ, гипоальбуминемия и диспротеинемия.

Выводы. Развитие ожоговой болезни легкой и средней степени тяжести характеризуется клиническими проявлениями шока и локальными стереотипными альтеративно-некротическими сдвигами в зоне действия термической травмы и формированием синдрома системного воспалительного ответа уже в ранние сроки патологии, характеризующегося такими классическими симптомами, как лихорадочная реакция, тахикардия, нарушение внешнего дыхания, гипоальбуминемия, диспротеинемия, увеличение содержания в крови острофазных белков, ускорение СОЭ, аутоинтоксикация и, соответственно, накопление в крови МСМ.

Результаты проведенных исследований позволяют расширить существующие традиционные представления о характере функциональных и метаболических расстройств, свойственных синдрому системного воспалительного ответа при ожоговой травме. Развитие ожоговой болезни характеризуется закономерной активацией процессов липопероксидации и недостаточностью антиоксидантной системы крови, коррелирующих с тяжестью клинических проявлений патологии. Последнее свидетельствует о целесообразности включения в комплексную терапию

ожоговой болезни антиоксидантов и антигипоксантов не только локального, но и системного действия.

В качестве объективных критериев оценки системных метаболических сдвигов при ожоговой болезни, оценки тяжести ее течения и эффективности ее терапии могут быть использованы показатели содержания в крови МДА, ДК, МСМ, ПРЭ, SH-групп, каталазы эритроцитов, СОД цельной крови. Установление патогенетической взаимосвязи изменений эритроцитов, сдвигов белкового спектра крови с тяжестью клинических проявлений ожоговой болезни позволяет рекомендовать мониторинг белкового спектра крови, а также количественных и качественных сдвигов со стороны эритроцитов, для оценки эффективности терапии и прогнозирования течения термической травмы.

Литература

1. Активация свободно-радикального окисления – эфферентное звено типовых патологических процессов / Н.П. Чеснокова и др. – Саратов: Изд-во СМУ, 2006. – С. 20–24.
2. Алексеев А.А., Лавров В.А. // РМЖ. – 1998. – №1. – С.41–44.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. – Ч.1. – СПб.: ЭЛБИ, 2001. – 620 с.
4. Клячкин Л.М. // Клиническая медицина. – 1991. – Т.69, № 5. – С.44.
5. Ковалевский А.Н. // Лаб. дело. – 1989. – №10. – С.35–39.
6. Королюк М.А. // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.16.
7. Лукичева Т.И. // Лаб. дело. – 1978. – №4. – С.227–233.
8. Неотложная помощь при термической травме / Н.В. Островский и др. – Саратов: Изд-во СМУ, 2006. – 35 с.
9. Ожоги: Рук-во для врачей / Б.С. Выхрева, В.М. Бурмистрова. – Ленинград: Медицина, 1986. – 270 с.
10. Понукалина Е.В., Афанасьева Г.А. // Актуальные проблемы патофизиологии: Мат-лы науч. конф. – СПб, 1999. – С.11–12.
11. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии – М., 1977. – С.66–68.
12. Сулонов С.Н., Баркова Э.Н. // Лаб. дело. – 1986. – №8. – С.459–463.
13. Типовые патологические процессы / Н.П. Чеснокова. – Саратов: Изд-во СМУ, 2004. – 400 с.
14. Choi D.V. et al. // J. Toxicol. Environ. Health A. – 2004. – Vol.67. – P. 2061–2071.
15. Fried R. // Biochemie. – 1975. – Vol.57. – P.675–680.

THE ACTIVATION OF FREE-RADICAL OXIDATION AS THE EFFERENT LINK OF REALIZATION CYTOPATHOGENIC EFFECTS OF BURN TRAUMA

N.V. POLUTOVA, N.P. CHESNOKOVA, N.V. OSTROVSKIY.

Summary

The burn trauma presents itself one of the most actual and social important problems of combustionology, occupying second place in the crude structure traumatism following to mechanical damages of the living tissue. Annually influence of the thermal trauma beside 400 000 persons are subjected to in Russia, quarter of them liable to hospitalizations

Key words: burn trauma, cytopathogenic effects

УДК 616.716.1; 616.716.4; 616.716.8

ВЛИЯНИЕ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ НА ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

И.А. АРСЕНОВА, А.О. ИЗЮМОВ, Е.В. НОСКОВА*

Ключевые слова: дефект нижней челюсти

Дефекты нижней челюсти являются распространенной патологией челюстно-лицевой области, что связано с ростом как травматических, так и опухолевых поражений нижней челюсти [1, 6]. Несмотря на развитие реконструктивной челюстно-лицевой хирургии, совершенствование методов фиксации костных трансплантатов, внедрение новых видов эндопротезов и т.д., многие аспекты данной проблемы остаются до конца нерешенными. К одним из таких аспектов относится проблема функциональных и анатомических нарушений височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), которые возникают в процессе формирования дефекта, усугубляют клиническую картину основного заболевания и влияют на послеоперационную реабилитацию пациентов.

* Новосибирский ГМУ, 630091 Новосибирск, Красный проспект, 52, т.(383) 2222880