

Таблица 2

Летальность от клещевого энцефалита в Челябинской области за 2005-2010 гг.

Годы	Всего случаев	Летальные Исходы	Летальность по ЧО, (%)	Летальность по Свердловской области, (%) [5]
2005	359	9	2,5	2,5
2006	126	3	2,3	1,8
2007	110	-	-	0,4
2008	111	2	1,8	1,3
2009	110	2	1,8	1,9
2010	98	1	1,02	-

1998 по 2003 гг. доминировали лихорадочная и менингеальная формы, составляющие 49,6% и 33,7% соответственно. К ним тесно примыкали очаговая, диффузная менингоэнцефалитическая и полиоэнцефаломиелитическая формы, составляющие в сумме 6,6%. Начиная с 2004 года, отмечено увеличение доли менингеальной формы до 44,9%, менингоэнцефалитической с 1,1% до 25,8% в 2008 году и менингоэнцефалополиомиелитической формы с 9 до 13%. Также увеличилось количество двухволновых форм с 8% в 2002 году до 23% в 2005-2006 гг. Показатели летальности по Челябинской области в 2005-2010 г. составляли от 2,5% до 1,02%. (табл.1). Снижение показателей летальности за период с 2005 по

2010 годы отмечается и в соседней Свердловской области. У 8,4% больных, перенесших очаговые формы, развилось хроническое течение КЭ. За период с 1998 по 2003 гг. хронизация была отмечена у 4% больных. У 20% наблюдался полный регресс симптоматики.

Как следует из материалов таблицы, несколько отличались показатели летальности по КЭ в г. Челябинске. Они составили: 5% в 2000 г.; 6,7% в 2001 г.; 1,9% в 2002 г.; 6,6% в 2006г; 3,2 % в 2008 г. В 1998, 1999, 2003-2005 г. летальных исходов не было.

Наибольшее число летальных исходов от КЭ за 10-летний период в г. Челябинске наблюдалось в 2001 году. Как следует из данных катанеза, у 4-х больных непосредственной причиной смерти являлась менингоэнцефалитическая форма КЭ с развитием ОНГМ. У одного больного причиной летального исхода являлась внутримозговая гематома, которая и обусловила развитие очаговой симптоматики, а клещевой энцефалит протекал в менингеальной форме. У 3-х больных наблюдалось злокачественное течение КЭ с летальными исходами на 3-5-й день болезни. У двух больных отмечено позднее поступление на 15-й день заболевания.

Таким образом, Челябинская область характеризуется своеобразием эпидемиологии клинических форм и явления патоморфоза клещевого энцефалита по сравнению с другими эндемичными регионами РФ, которое выражается утяжелением клинического течения КЭ, ростом менингеальных и очаговых форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адельшин Р.В., Злобин В.И., Беликов С.И. и др. Молекулярная эпидемиология клещевого энцефалита в европейской части России и некоторых странах Балтии, Восточной и Юго-Восточной Европы // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2006. — №2. — С. 27-34.
2. Аитов К.А., Тарбеев А.К., Борисов В.А. и др. Современные аспекты клиники клещевого энцефалита // Вопр. вирусологии. — 2007. — №5. — С. 33-37.
3. Волкова Л.И., Ковтун О.П., Галунова А.Б. Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита на Среднем Урале // Вестник УГМА. — 2010. — №21. — С. 59-70.
4. Демина Т.А., Джиоев Ю.П., Верховина и др. Молекулярная эпидемиология вируса клещевого энцефалита: географическая вариабельность, определяемая методом молекулярной гибридизации // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2009. — №3. — С. 27-39.
5. Злобин В.И., Демина Т.В., Верховина М.М. и др. Антигенные и генетические типы вируса клещевого энцефалита // Вестн. УГМА. — 2010. — Вып.21. — С.85-90.
6. Захарычева Т.А., Воронкова Г.М., Мжельская Т.В. Дальневосточный клещевой энцефалит: течение и исходы в современных условиях // Вестн. УГМА. — 2010. — Вып.21. — С.83-85.
7. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей / Под ред. А.П. Иерусалимского. — Новосибирск: Новосиб. гос. мед. акад., 2001. — 360 с.
8. Погодина В.В. Структура популяций вируса клещевого энцефалита в Свердловской области на современном этапе и вопросы профилактики // Медицинская вирусология. — М., 2006. — Т.22. — С.110-115.
9. Толоконская Н.П., Казакова Ю.В., Бурмистрова Т.Г. и др. Социальные аспекты заболеваемости клещевым энцефалитом в Новосибирской области // Вестн. УГМА. — 2010. — Вып.21. — С.203-204.
10. Ундициева И.Н., Полторацкая Т.Н. Эпидемиологическая ситуация по клещевому энцефалиту в Томской области // Вестн. УГМА. — 2010. — Вып.21. — С.207-208.
11. Черкасский Б.Л. Руководство по общей эпидемиологии / Под ред. Б.Л. Черкасского. — М.: Медицина, 2001. — 560 с.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания,1, ИГМУ, кафедра микробиологии, e-mail: vizlobin@mail.ru

Злобин Владимир Игоревич — заведующий кафедрой, акад. РАМН, д.м.н., проф.
Конькова-Райдман Алена Борисовна — ассистент, к.м.н.

© БУЛАНКИНА И.А. — 2011

ИЗМЕНЕНИЯ НАПРЯЖЕННО-ДЕФОРМИРОВАННЫХ СОСТОЯНИЙ СТРУКТУР КОЖИ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ БЕЗ ПРИЗНАКОВ НЕКРОЗА (I, II СТЕПЕНИ)

Ирина Анатольевна Буланкина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анатомии человека, зав. — к.м.н., доц. Т.И. Шалина)

Резюме. Динамика изменений морфофункциональных характеристик и биомеханических свойств структур кожи при термическом воспалении без признаков некроза имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые интенсивностью воздействия альтерирующего фактора. Изучение напряженно-деформированных состояний структур кожи посредством измерения внутрикожного давления позволяет не только проследить динамику воспалительного процесса, но и является интегративным показателем различной степени повреждения её структур.

Ключевые слова: термический ожог, морфология, биомеханика структур кожи.

CHANGES IN TENSELY-DEFORMED STATES OF SKIN STRUCTURES IN THE THERMAL BURN WITHOUT ATTRIBUTES OF NECROSIS (I, II DEGREES)

I.A. Bulankina
(¹Irkutsk State Medical University)

Summary. The dynamics of changes in morphofunctional characteristics and biomechanical properties of skin structures in thermal inflammation without attributes of necrosis has both the general laws, and the features of development, defined by intensity of influence of altering factor. Studying the tensely-deformed states of skin structures by means of the measurement of intraskin pressure allows not only to trace the dynamics of inflammatory process, but also is an integrative parameter of various degree of damage of its structures.

Key words: thermal burn, morphology, biomechanics of skin structures.

Изучение ожогов имеет многовековую историю, однако материал, средства, тактика диагностики и лечения обожженных остается одной из важнейших проблем медицины современности. Актуальность проблемы определяется в первую очередь частотой получения их в быту и на производстве, в условиях катастроф военного и мирного времени, отсутствием современных методов экспресс-оценки характера и глубины структурных изменений органов, сложностью патогенеза заболевания и лечения пострадавших при ожоговой болезни, а главное — высоким уровнем их летальности и инвалидизации [3, 4, 5].

Однако дальнейшее развитие и совершенствование этого раздела медицинской науки невозможно без углубления ее теоретической базы, без внимательного изучения закономерностей морфофункциональных изменений [2, 6, 7] не только пострадавшего органа, но и всего организма в целом.

Материалы и методы

Работа выполнена на 81 белом крысе-самце массой 130-150 граммов. У животных моделировались очаги воспаления (1, 2 степени ожога) путем воздействия термического фактора: под эфирным наркозом на кожу спины наносили наконечником паяльника по 2 симметричных ожога с расстоянием 2 см друг от друга, время воздействия соответственно 0,5сек., 1сек. при $t=250^{\circ}\text{C}$ [8]. Девять интактных животных служили контролем. Крыс выводили из эксперимента путем декапитации через 1 час, 1, 3, 7, 15 суток. Условия содержания и обращения с экспериментальными животными соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.

Исследование морфофункциональных свойств кожи осуществлялось комплексом методов, включавшим: гистологическое изучение (окраски: гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон и на коллаген по М.К. Васильцову [1]); морфометрию. У каждого экспериментального животного измерение внутрикожного давления (ВКД) осуществлялось как перед опытом, так и при выведении животных из эксперимента.

Материал обработан методом вариационной статистики с использованием программного продукта Statistica

Характеристика показателей ВКД в очаге термического поражения в абсолютных значениях (мм водн. ст.)

Степень ожога	Контроль	Сроки								
		1 час	p	1 сутки	p	3 сутки	p	7 сутки	p	
I степень (n=27)	34,11±0,2	46,7±1,4	**	38,3±1,1	**	35,5±0,9	—	—	—	—
II степень (n=45)	34,11±0,2	51±1,3	**	39±1,1	**	36,8±0,9	*	34,3±0,7	—	—

— с контролем;

— с предыдущим сроком * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

6,0, которая включала: проверку вариационных рядов на нормальность, расчет средних показателей (арифметической средней, среднего квадратичного отклонения, ошибки среднего показателя). Сравнение средних значений двух нормальных выборок осуществлялось с помощью критерия Стьюдента, экстенсивные показатели сравнивали по критерию хи-квадрат. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении очага термического ожога были выявлены четкие и последовательные изменения морфофункционального состояния структур кожи в различные сроки и периоды течения воспалительного процесса. Моделирование ожогов разной степени вызывает ответные реакции кожи различной выраженности, зависящие от интенсивности воздействия альтерирующего фактора.

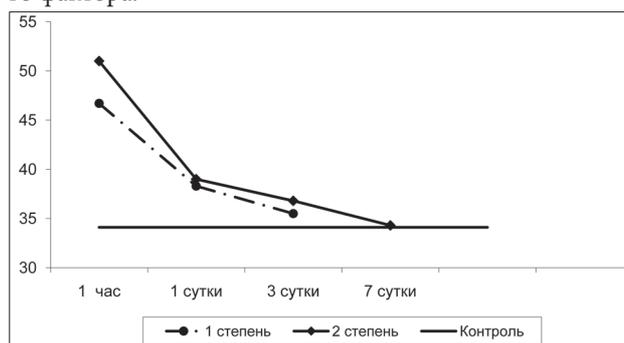


Рис. 1. Динамика изменений величин ВКД в очаге термического воспаления.

При морфологическом исследовании кожи при ожоге I-й степени в начале воспалительной реакции характерна гиперемия и отек, сопровождающиеся беспокойным состоянием животного, что свидетельствует о болевом шоке, завершающемся к концу 1-х суток. При макро- и микроскопическом изучении наблюдается разрушение ядер зернистого и шиповатого слоев кожи, полнокровие капилляров и единичные кровоизлияния в её сосочковом слое. Гиперемия и отек проходят через 2-3 дня, поверхностные слои эпидермиса слущиваются, полное заживление термической раны наступает к концу 1-й недели. Эти изменения структур влияют на величину ВКД (табл. 1, рис. 1) и к концу 1-го часа она повышается на 30-40% ($46,7 \pm 1,4$ мм водн. ст.), что значительно ($p < 0,01$) выше её значений в контроле ($34,11 \pm 0,2$ мм водн. ст.).

В дальнейшем, она снижается ($p < 0,01$; как по сравнению с предыдущим сроком, так и с контролем) и к концу 1-х суток составляет $38,3 \pm 1,1$ мм водн. ст., а на 3-и сутки почти достигает контрольных цифр ($35,5 \pm 0,9$ мм водн. ст.), от которых уже значимо не отличается. От центра ожога по направлению к интактной коже величина ВКД незначительно уменьшалась. Кроме того, в этот срок на-

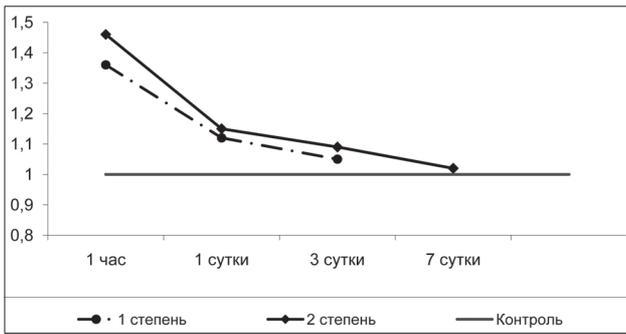


Рис. 2. Динамика изменений величин ВКД в очаге термического поражения.

блюдения (3-и сутки) выявлено некоторое увеличение значений показателя на границе ожоговой раны.

Характеристика величин ВКД в очаге термического поражения (в относительных величинах)

Степень ожога	Контроль	Сроки			
		1 час	1 сутки	3 суток	7 суток
I степень	1,0	1,3-1,4 (1,36) ***	1,1-1,15 (1,12) ***	1,0-1,1 (1,05) ***	—
II степень	1,0	1,4-1,5 (1,46) ***	1,1-1,2 (1,15) ***	1,06-1,12 (1,09) ***	1,0-1,1 (1,02) ***

Примечание: *** — $p = 99,9\%$ (доверительный интервал).
 $p < 0,001$

Морфологические изменения при ожоге II-й степени более интенсивны и характеризуются гиперемией, отёчностью кожи с отслоением эпидермиса и образованием пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, которые уменьшаются к концу 1-х суток эксперимента. Отмечаются сильные боли в первые 2-3 дня, что прояв-

Значения коэффициента К для зон кожных покровов с различной степенью термического поражения (1 час)

Степень поражения	Доверительный интервал	Сред. ариф. и ошибка ($M \pm m$)	Показатель точности	Значимость различий
Контроль	0,9 — 1,1 хх	$1,0 \pm 0,05$	5%	-
I степень	1,3 — 1,4 хх	$1,36 \pm 0,018$	1,3%	Контроль — I степень 7,2 ($p < 0,01$)
II степень	1,4 — 1,5 хх	$1,46 \pm 0,029$	2%	Контроль — II степень 7,9 ($p < 0,01$); I степень — II степень 3,03 ($p < 0,05$)

х- ($p < 0,01$), хх — ($p < 0,001$)

ляется в выраженном беспокойстве животного. Кроме того, реакция кожных покровов на воздействие альтеррирующего фактора уже распространяется на сетчатый слой дермы. Гистологически выявляется слабо оксифильная жидкость между ростковым и вышележащими слоями кожи. Воспалительно-экссудативные явления уменьшаются через 3-4 дня, когда начинается эпителизация ожоговой поверхности. Полное заживление тер-

Значения коэффициента К для зон кожных покровов с различной степенью термического поражения (1 сут)

Степени поражения	Доверительный интервал	Средние ариф. и ошибка ($M \pm m$)	Показатель точности	Значимость различий
Контроль	0,9 — 1,1 хх	$1,0 \pm 0,05$	5%	-
I степень	1,1 — 1,15 ххх	$1,12 \pm 0,01$	0,8%	Контроль- I степень 2,35 ($p < 0,05$)
II степень	1,1 — 1,2 ххх	$1,15 \pm 0,013$	1,13%	Контроль- II степень 2,88 ($p < 0,05$); I степень- II степень 1,5 ($p > 0,05$)

хх — ($p < 0,01$), ххх — ($p < 0,001$)

мической раны наступает на 10-14-й день. Рубцов кожи эти ожоги не оставляют, но краснота и пигментация могут сохраняться в течение нескольких недель.

Таким образом, при ожогах I-й степени отмечаются менее выраженные морфологические изменения, чем при ожогах II-й степени и завершаются они к концу 1-й недели, а при ожогах II-й степени — к концу 2-й недели.

Изучение биомеханических свойств кожи при этой степени ожога выявило более значимое повышение величины ВКД к концу 1-го часа от начала термического поражения на 40-50% ($51 \pm 1,3$ мм водн. ст.), что значительно ($p < 0,01$) превышает значения этого показателя не только в контроле, но и при ожоге I-й степени. В последующем, на 1-е сутки она значимо снижается ($p < 0,01$; как по сравнению с предыдущим сроком, так и с контролем) и достигает $39 \pm 1,1$ мм водн. ст. К концу 3-х суток эксперимента снижение показателя продолжается до $36,8 \pm 0,9$ мм водн. ст., но он уже незначительно

Таблица 2

отличается от значений показателя в предыдущем сроке и при ожоге I-й степени. К концу 7-х суток эксперимента величина ВКД ещё больше уменьшается, но значимо не отличается от значений в предыдущем сроке и составляет $34,3 \pm 0,7$ мм водн. ст., практически соответствуя контрольным цифрам.

Поскольку, исходные значения величин ВКД в контроле были достаточно вариабельны,

то для более полноценного изучения закономерностей морфофункциональных изменений структуры кожи и её биомеханических свойств в процессе заживления ожоговой раны и для повышения степени достоверности полученных результатов было решено использовать относительные величины его параметров (табл. 2, рис.

Таблица 3

2). Они позволяют не только нивелировать влияние на оценку развития ожогового процесса индивидуальных особенностей строения и функции кожи, но и дать более объективную его характеристику.

С этой целью использовали коэффициент «С», который вычислялся по формуле: $C = \text{ВКД в очаге ожога} / \text{ВКД в интактной коже}$. Исследование динамики изменений коэффициента «С» при развитии ожогового процесса различной интенсивности не только подтвердило наличие закономерностей морфофункциональных перестроек кожи при термической травме, но и позволило получить более точные и достоверные результаты при их изучении и оценке.

Так, на начало (табл. 3, 4, 5) развития термической травмы (30 мин — 1 час) при ожоге I-й степени коэффициент составлял $1,36 \pm 0,018$ ($p < 0,001$), что значимо ($p < 0,01$) выше значений в контроле. При ожоге II-й степени — $1,46 \pm 0,029$ ($p < 0,001$) значения коэффициента были достоверно ($p < 0,01$) выше как контрольных величин, так и при ожоге ($p < 0,05$) I-й степени.

Через 1 час в центре ожогов I-й и II-й степеней величина ВКД повышалась соответственно на 36% и 46%.

Таблица 4

К концу 1-х суток эксперимента при сравнении ожогов I-й и II-й степени выявляются значимые ($p < 0,05$) различия как при сравнении абсолютных значений, так и относительных величин (I-я степень — 1,12; II-я степень — 1,15, при $p < 0,001$).

Нормализация этого показателя и макроструктуры кожи при I-й степени ожога

Значения коэффициента К и морфологических характеристик для зон кожных покровов с различной степенью термического поражения (конец 3-х и 7-х суток)

Степени поражения	Доверительный интервал	Критерий Стьюдента по ВКД	Сроки	Морфологическая характеристика
Контроль	0,9 — 1,1 xx	-	-	Норма
I степень	1,0 — 1,1 xxx	Контроль- I степ. 1,5 (p > 0,05)	3 сутки	Норма
II степень	1,0 — 1,1 xxx	Контроль- II степ. 0,5 (p > 0,05)	7 сутки	Норма

xx — (p < 0,01), xxx — (p < 0,001).

происходила к концу 3-х суток (1,05), а при II-й степени отмечалась уже к концу 7-х суток эксперимента (1,02), когда они практически не отличаются (p > 0,05) от значений в контроле.

Таким образом, как при использовании абсолютных, так и относительных показателей выяснено, что характеристика напряженно-деформированных состояний

структур кожи и возвращение их к контрольным цифрам при ожоге без признаков некроза (I-я, II-я степени) характеризуются: 1) увеличение показателей ВКД находится в прямо пропорциональной зависимости от силы воздействия альтерирующего фактора. Так, при ожоге I-й степени на начало развития воспалительного процесса он увеличивается на 36%, а при ожоге II-й степени — на 46% и они значимо отличаются от значений в контроле; 2) сроки заживления ожоговой раны находятся в обратной пропорциональной зависимости от силы воздействия альтерирующего фактора. При ожоге I-й степени восстановление результатов происходит к концу 3-х суток и их отличия от контрольных цифр не значимы. При ожоге II-й степени нормализация значений происходит к концу 7-х суток; 3) по показателям ВКД можно прогнозировать соотношение и характерные изменения структур кожи при этих различных степенях термического поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буланкина И.А. Разработка принципов оптимизации наложения швов на основе выяснения закономерностей морфофункциональных изменений структур кожи при воспалении различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1998. — 20 с.
2. Васильцов М.К. Метод полуколичественного определения содержания коллагена в гистологических препаратах // Материалы областной научно-практической конференции стоматологов. — Иркутск, 1971. — С. 69-70.
3. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-репаративных процессов при экстремальных состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2000. — 37 с.
4. Корваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. — Пер. с англ. — М.: Медицина, 1990. — 512 с.
5. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия) / Под ред. А.М. Чернуха, Е.П. Фролова. — М.: Медицина, 1982, 336 с.
6. Лебединский В.Ю. Напряженно — деформированные состояния структур органов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2000. — 42 с.
7. Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. — Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. — 150 с.
8. Сорокин А.А., Лебединский В.Ю. Тканевое давление в оценке воспалительной реакции кожи при термическом ожоге // Управление морфогенезом тканей и органов в процессах адаптации. — Иркутск, 1989. — Ч. 1. — С. 118-119.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 3. ИГМУ, кафедра анатомии человека, тел. (3952) 24-33-61.
Буланкина Ирина Анатольевна — доцент, к.м.н.