

гематоксилин-основной фуксин – пикриновая кислота (ГОФП): миокард с неизменной структурой – желтого цвета, зоны гипоксического повреждения, некротизированные и некробиотические мышечные волокна (фуксиноррагия по Ли) – красного цвета.

Для применения поляризационной микроскопии образцы ткани миокарда берутся последовательно с поверхности бокового разреза левого желудочка (от основания к верхушке сердца). При этом соблюдается главное условие исследования тканей в поляризованном свете: продольный срез мышечных волокон (из верхушечного отдела стенки левого желудочка, из середины папиллярных мышц, предварительно рассеченных продольно, и далее по необходимости из различных отделов сердца) [9, 10]. Поляризационная микроскопия предоставляет возможность обзорной гистопографической оценки степени распространенности ишемического повреждения. Нарушения энергетического обмена достаточно быстро отражаются на состоянии сократительного аппарата мышечных клеток сердца – миофибриллах, в которых возникают стереотипные изменения различной степени выраженности. Миокардиальная ишемия в поляризационном микроскопе выражается следующими феноменами: гиперрелаксация (перерастяжение) саркомеров кардиомиоцитов – ширина темных дисков увеличивается и становится равной ширине светлых дисков или же превышает ее. При ВКС в миокарде умерших выявляются обширные зоны ишемии с гиперрелаксированными саркомерами, занимающие до 30-50% площади левожелудочкового миокарда [3, 4]; контрактурные повреждения, отражающие патологическое тотальное или очаговое сокращение миофибрилл,

морфологически выявляются посредством окраски железным гематоксилином по Рего, при которой они имеют вид участков прокрашивания саркоплазмы в черный цвет. При поляризационной микроскопии контрактурные повреждения имеют вид ярко светящихся участков анизотропии; внутриклеточный миоцитоллиз, характеризующийся очаговым лизисом миофибрилл; глыбчатый распад миофибрилл, возникающий в результате одномоментного мозаичного сокращения групп саркомеров и лизиса не сократившихся участков миофибрилл; диссоциация кардиомиоцитов, сочетающаяся с контрактурными повреждениями как признак фибрилляции желудочков; реперфузия ишемизированного миокарда морфологически выражается сочетанием двух разнонаправленных процессов: с одной стороны, пересокращением саркомеров кардиомиоцитов (контрактурные повреждения), с другой – гиперрелаксацией саркомеров [5]. Наблюдается также деструкция митохондрий с появлением в них кальциевых депозитов – кальциевые повреждения. В свете последних данных есть основания рассматривать феномен реперфузии ишемизированного миокарда при ВКС как пусковой механизм, индуцирующий фибрилляцию желудочков.

Заключение. Врачи-патологоанатомы и судебно-медицинские эксперты на основании результатов аутопсий должны установить как нозологическую принадлежность, так и механизм развития внезапной сердечной смерти. При этом для регистрации очагов ишемии на донекротической стадии инфаркта миокарда и установления возможной роли фибрилляции в танатогенезе необходимо применять комплекс морфологических исследований, позволяющих их идентифицировать.

Литература:

1. *Внезапная сердечная смерть* // Под ред. А.М. Вихерта, Б. Лауна. – М., 1980.
2. *Кактурский Л.В.* // *Арх. пат.* – 1985. – Вып. 1. – С. 86-91.
3. *Кактурский Л.В.* // *Арх. Пат.-2005.* – Вып. 3. – С. 8-11.
4. *Кактурский Л.В.* *Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология).* – М., 2000.
5. *Непомнящих Л.М.* Основные формы острых повреждений кардиомиоцитов по данным поляризационной микроскопии миофибрилл // *Бюлл. эксперим. биол.* – 1996, т. 120, № 1. – С. 4-13.
6. *Резник А.Г.* Морфологические предпосылки возникновения фибрилляции желудочков сердца при внезапной коронарной смерти // *Кардиология* – 2009. – № 5 – С. 22-25.
7. *Семенова Л.А., Целлариус Ю.Г., Мартынюк Р.А.* О некоторых изменениях сократительного аппарата миокарда при фибрилляции желудочков // *Арх. пат.* – 1968. – № 8. – С. 54-59.
8. *Смоляниников А.В., Надачина Т.А.* Вопросы патологической анатомии и патогенеза коронарной недостаточности. – М: Медгиз, 1963. – С. 247.
9. *Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М.* Морфологические типы изменений миофибрилл мышечных клеток сердца // *Архив патологии.* – 1980. – № 12. – С. 3-13.
10. *Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М.* Очаговые повреждения и инфаркт миокарда. Световая, поляризационная и электронная микроскопия. – Новосибирск, 1980. – 72 с.
11. *Bruga P., Bruga J.* // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. - Vol. 20, N 6. – P. 1391-1396.
12. *Jackman W. M., Friday K. J., Anderson J. L. et al* // *Progr. Cardiovasc. Dis.* – 1998. – Vol. 31. – P. 115-172.
13. *Lown B., Am. J.* // *Cardiol.* – 1979. – Vol. 43, N 2. – P. 313-32.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом (зав. кафедрой – проф. Г.Г. Фрейнд)
ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

В статье проанализированы результаты исследования содержания провоспалительных цитокинов и С-реактивного протеина у больных каротидным атеросклерозом с различными клиническими проявлениями заболевания, проведено сопоставление с морфологическими изменениями атеросклеротических бляшек, полученных при эндартерэктомии. Установлены морфологические признаки нестабильности бляшек и наличия иммунного воспаления в стенках артерий.

Ключевые слова: нестабильные атеросклеротические бляшки, цитокины, морфология.

The paper presents analyze of the results of the study content of proinflammatory cytokines and C-reactive protein in patients with carotid atherosclerosis with different clinical manifestations of disease. Results were compared with morphological changes in atherosclerotic plaques obtained by endarterectomy. Established morphological characteristics of instability of plaques and presence of immune inflammation in the artery walls.

Key words: unstable atherosclerotic plaques, cytokines, morphology.

Известно, что морфологические особенности атеросклеротической бляшки (АСБ) определяют клиническое и прогностическое значение атеросклероза. В последнее десятилетие большое внимание уделяется изучению морфологии АСБ при ишемической болезни сердца. Установлены морфологические особенности стабильных и нестабильных бляшек и их связь с клиническими проявлениями заболевания [1, 2]. Нестабильные АСБ, обуславливающие острые коронарные события, обозначают также как легкоранимые или уязвимые [4, 5, 6]. Для определения степени нестабильности АСБ в коронарных артериях М. Shiomi и соавт. предложили определять индекс нестабильности бляшек, который представляет собой отношение суммы площадей, занимаемых липидами и макрофагами к сумме площадей, занимаемых коллагеновыми волокнами и гладкомышечными клетками. [7]. В последние годы традиционные представления об атеросклерозе изменились в связи с установлением системных проявлений воспалительной реакции при коронарном атеросклерозе. Накоплены данные о роли иммунного воспаления в интиме сосудов в развитии атеросклероза с участием Т-хелперов 1 типа или цитотоксических Т-лимфоцитов, а также моноцитов и нейтрофилов, способных накапливать липиды, стимулировать миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток [3, 8]. В настоящее время в клинической практике широко используются различные методы визуализации сосудов, среди которых дуплексное сканирование позволяет наиболее объективно оценить состояние бляшек. Клинические проявления ишемических поражений мозга определяются выраженностью каротидного атеросклероза. Поиск новых лекарственных препаратов для стабилизации структуры АСБ – важное новое направление в терапии атеросклероза. Наличие «нестабильных» бляшек определяет тактику лечения больного и является показанием для назначения агрессивной терапии статинами либо для выполнения каротидной эндартерэктомии даже при наличии гемодинамически незначимого (до 50%) стеноза.

Цель исследования: Провести сопоставление морфологической структуры АСБ сонных артерий с уровнем цитокинов и СРП сыворотки крови и особенностями клинических проявлений заболевания.

Материал и методы: обследован 61 пациент (52 мужчины и 9 женщин) с атеросклеротическим поражением сонных артерий в возрасте от 46 до 78 лет, медиана показателя составила 62 (58-69) года и 23 человека (14 женщин и 9 мужчин) с отсутствием АСБ в сонных артериях в возрасте от 28 до 76 лет (медиана возраста – 48 (40-55) лет). Атеросклеротическое поражение сонных артерий было установлено у 59 пациентов методом дуплексного сканирования магистральных артерий головы, у 1 пациента МРТ-ангиографией, у 1 больного грудной аортографией.

У всех больных в дооперационный период была определена концентрация ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов для иммуноферментного определения фирмы «Вектор Бест» и концентрация СРП в сыворотке крови высокочувствительным иммуноферментным методом ELISA (enzyme-linked immunosorbent assays

– «иммуносорбентная ферментсвязывающая диагностика») набором фирмы «BIOMERICA», США.

Всем пациентам с атеросклеротическим поражением сонных артерий была выполнена каротидная эндартерэктомия с последующим морфологическим исследованием АСБ.

Проведено гистологическое исследование удаленных бляшек. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону. Замороженные срезы окрашивали суданом-3. Проведено иммуногистохимическое исследование с использованием антител к макрофагам (CD68, «Dako», Дания), Т- и В-лимфоцитам (CD3, CD20). Антитела выявляли с помощью комплекса пероксидаза-антипероксидаза (ПАП-комплекс МР, США). Визуализировали реакцию с помощью 0,05% раствора диаминобензидина тетрагидрохлорида.

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программы Statistica 6.0. Использованы методы вариационного и корреляционного анализа. Количественные признаки представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Оценка достоверности различий (р) между группами проводилась с использованием непараметрических методов сравнения по количественным признакам (критерий Манна-Уитни). Для корреляционного анализа использован критерий Спирмена (R).

Результаты исследования. «Симптомное» течение каротидного атеросклероза наблюдалось у 24 пациентов (39,3%) основной группы (у 19 больных – ишемический инсульт и у 5 – транзиторные ишемические атаки в анамнезе). Выраженность атеросклеротического стеноза колебалась от 30 до 100%, медиана показателя составила 72,3 (65,0-80,0)%. 40 пациентов (67,8%) из 59 имели гемодинамически значимый стеноз (>70%). У 5 пациентов (8,5%) стеноз устья внутренней сонной артерии был умеренным (20-59%), у 37 (62,7%) – выраженным (60-79%), у 14 (23,7%) – критическим (80-99%), у 3-х пациентов (5,1%) была выявлена окклюзия внутренней сонной артерии.

По результатам морфологического исследования интраоперационного биоптата у 23 пациентов бляшки были расценены как нестабильные, у 38 больных бляшки имели стабильный характер.

Нестабильные АСБ во время проведения каротидной эндартерэктомии легко подвергались фрагментации. Фиброзная покрышка бляшки была представлена небольшим количеством рыхло расположенных коллагеновых волокон с признаками деструкции, нередко с тромботическими наложениями в очагах повреждения бляшки. Надрывы в бляшке часто сопровождалась интрамуральной гематомой. Встречались бляшки с васкуляризацией в виде скоплений мелких сосудов капиллярного типа в бляшке. При гистологическом исследовании отмечалось истончение или повреждение покрышки бляшки, коллагеновые волокна располагались хаотично, разрозненно, нередко в виде фрагментов. В бляшках липидного типа липиды выявлялись в виде большого количества капель различной величины. Отмечалось обилие CD68+ ксантомных макрофагов, нередко с их деструкцией. Отмечалась инфильтрация нейтрофилами, В- и Т-лимфоцитами с преобладанием последних. Выраженная клеточная

инфильтрация обнаруживалась вокруг очагов некроза интимы с эрозивным дефектом, вблизи некроза фиброзной покрышки бляшки либо в участках деструкции эндотелия. Характерным проявлением нестабильных бляшек отмечено обилие апоптозных телец. Апоптозу подвергались гладкомышечные клетки и макрофаги в покрышках бляшек. Атероматозное ядро в центре бляшки занимало, как правило, более 50% площади, коллагеновые волокна в ядре были немногочисленны, в виде отдельных фрагментов. У 15 больных в составе бляшек отмечалось небольшое содержание липидов (площадь ядра составляла 20-25%), преобладали дистрофия и некроз в фиброзной покрышке. По периферии некроза определялась клеточная воспалительная инфильтрация и очаговые кальцификаты. Этот тип бляшек расценили как дистрофически-некротический по классификации Л. О. Севергиной (2005). Выделены два типа повреждения атеросклеротических бляшек - эрозия и глубокий разрыв фиброзной покрышки бляшки. Эрозии характеризовались нарушением структуры интимы с десквамацией эндотелия. При глубоком разрыве отмечалось повреждение фиброзной покрышки бляшки с нарушением ее целостности. В очагах деструкции выявлялась выраженная воспалительная инфильтрация с преобладанием макрофагов.

Стабильные бляшки во время оперативных вмешательств удалялись, как правило, без повреждений, единым комплексом. При микроскопическом исследовании АСБ имели отчетливую плотную, без видимых повреждений фиброзную покрышку с большим количеством тесно расположенных коллагеновых волокон. В центре бляшек нередко определялись очаги кальциноза. В основании бляшек встречалась слабовыраженная лимфоцитарная инфильтрация.

Концентрация ИЛ-6 колебалась от 0 до 28,2 пг/мл и у больных основной группы (5,1; 2,8-9,4 пг/мл) была выше, чем в популяции (2 пг/мл) и в группе сравнения (1,2; 0,5-1,8 пг/мл), $p=0,000$. Выявлена более высокая ($p=0,078$) концентрации ИЛ-6 у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением (5,4; 3,5-10,6 пг/мл), чем у больных с изолированным поражением сонных артерий (2,7; 0,2-8,1 пг/мл). У пациентов с нестабильными АСБ в сонных артериях концентрация ИЛ-6 была достоверно выше (8,0; 4,4-11,6 пг/мл), чем у больных со стабильными атеросклеротическими бляшками (4,3; 1,5-6,5 пг/мл), $p=0,006$. У пациентов основной группы с острыми нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе концентрация ИЛ-6 была достоверно выше (8,0; 4,0-14,0 пг/мл), чем у больных с асимптомным атеросклерозом (4,6; 2,1-7,7 пг/мл), $p=0,042$.

Концентрация ИЛ-10 колебалась от 0 до 20,2 пг/мл, медиана показателя была достоверно выше в основной группе (2,2; 0,5-4,1) пг/мл, чем в группе сравнения (0) пг/мл ($p=0,000$). Распространенность атеросклеротического процесса не влияла ($p=0,328$) на этот противовоспалительный цитокин: у больных с сочетанным поражением артериальных бассейнов его концентрация составила 2,4 (0,2-4,8) пг/мл, с изолированным поражением сон-

ных артерий – 1,5 (0,5-3,1) пг/мл. Концентрация ИЛ-10 не зависела ($p=0,152$) от характера АСБ: у больных с нестабильными бляшками в сонных артериях показатель равнялся 2,8 (1,6-5,0) пг/мл, со стабильными – 1,6 (0-3,6) пг/мл. Концентрация ИЛ-10 не различалась у больных с симптомным (3,3; 0,8-5,0 пг/мл) и асимптомным (2,0; 0-3,2 пг/мл) атеросклерозом ($p=0,200$).

Концентрация СРП колебалась от 0,4 до 48,8 мг/л, среднее ее значение было достоверно ($p=0,005$) выше у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий (4,5; 1,5-8,4 мг/л), чем в группе сравнения (1,2; 0,8-2,0 мг/л). У пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением и с изолированным поражением сонных артерий медиана концентрации СРП не отличалась (4,5; 1,6-8,5 мг/л и 5,5; 1,6-8,1 мг/л соответственно, $p=0,966$). Изучаемый белок острой фазы воспаления продемонстрировал отчетливую связь с морфологическими свойствами атеросклеротических бляшек. У пациентов с нестабильными бляшками в сонных артериях медиана концентрации СРП была достоверно выше (6,6; 2,3-9,6 мг/л), чем у больных со стабильными бляшками (2,1; 0,9-6,7 мг/л), $p=0,010$. У пациентов с клиническими проявлениями атеросклероза прецеребральных артерий концентрация СРП была достоверно выше (6,8; 4,9-14,2 мг/л), чем у больных с асимптомным атеросклерозом (2,1; 1,3-6,3 мг/л, $p=0,002$).

Проведен корреляционный анализ взаимосвязи исследованных про- и противовоспалительных цитокинов, а также их связи с белками острой фазы воспаления. ИЛ-6 является основным цитокином, стимулирующим выработку в гепатоцитах СРП. результатами нашего исследования, выявившими прямую корреляционную связь между концентрацией ИЛ-6 и этого острофазового белка. Выявлена также прямая корреляционная связь между концентрацией ИЛ-6 и ИЛ-10, ИЛ-10 и СРП.

Заключение. Наиболее существенными морфологическими признаками, определяющими стабильность бляшек, являются размер и консистенция липидного ядра, содержание и структура коллагеновых волокон в фиброзной покрышке, выраженность неоваскуляризации и состояние клеточной инфильтрации бляшек, отражающей иммунное воспаление в стенках артерий. Повышенная концентрация провоспалительного цитокина ИЛ-6 в сыворотке крови ассоциируется с прогрессирующим течением атеросклероза сонных артерий и его осложнениями. Для нестабильных АСБ характерна высокая концентрация ИЛ-6, свидетельствующего об активности воспалительного процесса в стенках артерий. Морфологически эти изменения в АСБ подтверждаются стереотипными признаками воспаления-васкуляризацией, выраженной инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами с примесью нейтрофильных гранулоцитов. Высокая концентрация СРП отражает наличие воспаления в АСБ, выступает в роли маркера ранимых, склонных к разрыву бляшек, а также ассоциируется с возможным развитием нарушений мозгового кровообращения. Прямая корреляционная связь концентрации ИЛ-6 и СРП подтверждает системный характер воспаления при атеросклерозе.

Литература:

1. **Кактурский Л. В.** Клиническая морфология острого коронарного синдрома // *Арх. пат.* – 2007. – Вып. 4. – С. 16-19.
2. **Кактурский Л. В., Рыбакова М. Г., Кузнецова И. А.** Внезапная сердечная смерть // *Библиотека патологоанатома.* – СПб.: ГПAB, 2008. – Вып. 100. – 79 с.
3. **Мишланов В. Ю., Туев А. В., Желобов В. Г.** Инфекция и иммунитет в развитии атеросклероза // *Вест. Уральск. академич. науки.* – 2004. – С. 55-58.
4. **Пальцева Е. М.** Уязвимая атеросклеротическая бляшка: факторы, обуславливающие ее нестабильность // *Мол. мед.* – 2005. – № 1 – С. 17-22.
5. **Севергина Л. О.** Морфогенез нестабильной атеросклеротической бляшки и ее роль в развитии острого коронарного синдрома // *Арх. пат.* – 2005. – Вып. 3. – С. 51-54.
6. **Fishbein M. C.** The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque // *Cardiovasc. Pathol.* – 2010. – Vol. 19. – P. 6-11.

7. *Shiomi M., Yamada S., Ito T. Atheroma stabilizing effects of simvastatin due to depression of macrophages or lipid accumulation in the atheromatous plaques of coronary plaque-prone WHHL rabbits // Atherosclerosis. – 2005. – Vol. 178. – P. 287-294.*
8. *Wasserman E. J., Shipley N. M. Atherothrombosis in acute coronary syndromes: mechanisms, markers, and mediators of vulnerability // Mount Sinai J. Med. – 2006. – Vol. 73. – P. 431-440.*

© В.И. Витер, Т.С. Козлова, А.Р. Поздеев, 2012
УДК 340.6

В.И. Витер¹, Т.С. Козлова², А.Р. Поздеев¹

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТИНЪЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ ВВЕДЕНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

¹Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой – проф. В.И. Витер)

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»;

²БУЗ УР «Городская клиническая больница № 1» МЗ УР (гл. врач – к.м.н. М.Ю. Тихомирова)

В статье приводится метод раннего выявления постинъекционных осложнений после внутримышечных введений растворов лекарственных препаратов путем сравнительной термографии.

Ключевые слова: постинъекционные осложнения, внутримышечные инъекции, лекарственные препараты, термография.

EARLY DIAGNOSTICS OF POSTINJECTION COMPLICATIONS AFTER INTRAMUSCULAR INTRODUCTIONS OF MEDICAL PRODUCTS

V.I. Viter, T.S. Kozlova, A.R. Pozdeev

In article the method of early revealing postinjection complications after intramuscular introductions of solutions of medical products by comparative thermographic is resulted.

Key words: a postinjection complications, intramuscular injections, medical products, thermographic.

Современные методы лечения в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) включают обязательное парентеральное введение лекарственных препаратов, при этом высокая частота инъекций, назначаемых пациентам лечащими врачами, повышает риск развития гнойно-септических осложнений нозокомиальной природы. Возникающие постинъекционные осложнения в современных условиях значительно снижают качество оказания медицинской помощи и являются критерием нарушения безопасности лечения. По данным литературы после внутримышечных манипуляций гнойно-воспалительные осложнения возникают в 6 раз чаще, чем при другом пути введения лекарственных препаратов [4, 5].

Раннее выявление постинъекционных осложнений, безусловно, позволит провести превентивные мероприятия и не допустить развития грозных осложнений. Известно, что одним из первых признаков развивающегося осложнения выступает воспалительная реакция, сопровождающейся локальной гипертермией, выявить которую возможно путем термографии. В современных условиях наиболее удачно совмещает в себе визуализацию патологии и абсолютную безвредность для больного и медицинского персонала тепловидение, оно позволяет получать целостное представление об изменениях теплового состояния исследуемого органа и участка тела человека. Исследователь в состоянии получить не только картину изменения теплового поля объекта, но и объективно судить о динамике изучаемого процесса [1, 2, 3].

Материал и методы исследований. Клинические наблюдения в области внутримышечных инъекций, проведены с помощью тепловизора марки NEC TN91XX (Япония) в терапевтическом отделении БУЗ УР «Городская клиническая больница № 1» МЗ УР у 39 пациентов с терапевтической патологией, у которых в течение суток обнаружались признаки постинъекционного осложнения в виде кольцеобразного кровоподтека и инфильтрата. С помощью тепловизора получали снимки ягодичной области, сделанные сразу и спустя время после внутримышечных инъекций растворов лекарственных средств в

объеме 2-5 мл (транквилизаторы (сибазон), НПВС (анальгин), спазмолитики миотропного действия (папаверин, но-шпа), 25% раствор магния сульфата. Съемка места инъекции осуществлялась как перпендикулярно, так и под углом 45° к исследуемой поверхности, на расстоянии 1 м. Обработка инфракрасного изображения проводилась на компьютере с использованием программ Image Processor и Thermography Explorer. Статистическая обработка данных проведена в приложении SPSS 20,0.

Полученные результаты и их обсуждение.

На подготовительном этапе на добровольцах после получения информированного добровольного согласия изучали «нормальное» распределение температурного поля в области внутримышечной инъекции физиологического раствора. Были выявлены закономерности, положенные в основу заявки на изобретение, понадобившееся нам для сравнения с теми результатами пациентов, у кого формировались постинъекционные осложнения после внутримышечных инъекций, а также выработки алгоритма анализа термограмм.

Анализ термограмм пациентов осуществлялся следующим образом. Выбиралась однородная температурная зона в области внутримышечной инъекции (Цв. вкл. Рис. 1) (однородная по цветовой гамме – 1), при помощи инструмента Image Processor очерчивались ее границы (Цв. вкл. Рис. 2) и фиксировались показатели: минимальной, максимальной, средней температуры, энергии излучения в секунду времени (Р), площади зонального излучения (м²). Далее оценивалась температура в интактной от инъекции зоне по тем же показателям (зона 3). Во внимание принималась также температура лекарственного средства (линия – 1), температура воздуха в процедурной (точки А и В).

В таблице 1 представлены результаты анализа термограмм у пациентов с постинъекционными осложнениями в зоне внутримышечной инъекции. В наружном верхнем квадранте, в зоне внутримышечной инъекции средняя температура за сутки составила 29,5±0,13°C, в диапазоне от 29,0±0,13 до 30,3±0,13°C. В процессе внутри-