

теelligentного труда; в момент обследования у всех были интеллектуальные перегрузки). Группу сравнения составили 26 практически здоровых людей.

Результаты: у лиц из группы сравнения уровень ТТГ составил $1,89 \pm 0,18$ мМЕ/л, Т3 $1,51 \pm 0,1$ нмоль/л, Т4 $116,68 \pm 2,8$ нмоль/л. У больных ни в одном случае не обнаружено клинических признаков тиреотоксикоза, хотя уровень Т3 значительно превышал норму, достигая у отдельных случаях 6,8 нмоль/л, и в среднем составил $2,87 \pm 0,1$ нмоль/л. Показатели ТТГ составили $1,58 \pm 0,13$ мМЕ/л, Т4 $113,4 \pm 5,5$ нмоль/л. При повторной проверке повышение уровня общего и свободного Т3 оказалось стойким. Пальпаторно и сонографически зоб выявлен у 1/3 больных, т.е. как в пермской популяции. Установлено несомненное церебропротективное действие повышения содержания Т3. Так, у Л с повышенным уровнем Т3 в крови в отдалённом периоде после аварии (через 13-16 лет) достоверно реже встречался энцефалопатический вариант психоорганического синдрома, соответственно в 14% случаев, а при нормальном уровне у 56% Л. При проведении тестов для исследования внимания, зрительной памяти, эффективности работы, вработываемости, психической устойчивости все показатели существенно лучше у Л с гиперпродукцией Т3. У спортсменов, занимающихся «моржеванием», подъём Т3 в крови был особенно высоким (более 6 нмоль/л), при хорошем самочувствии, а также при хорошей переносимости физической и температурной нагрузки. После заплыва уровень Т3 сохранился без динамики, т.е. повышение уровня Т3 в крови появилось заранее, делая организм готовым к чрезмерному охлаждению.

Заключение: помимо известных вариантов СЭС, нами выделена особая форма, проявляющаяся повышением уровня Т3 в крови. Гиперпродукция Т3 не зависит от гипофизарной регуляции: корреляционное соотношение между уровнем ТТГ и Т3 было слабым ($p > 0,5$). Очевидно, повышенному содержанию в крови Т3 способствует ускоренная конверсия Т4 в Т3. Даже при значительном повышении уровня Т3 в крови клинически сохраняется эутиреоз. Этот вариант СЭС следует рассматривать как адаптационный: улучшаются функции мозга, переносимость значительного охлаждения, большие интеллектуальные нагрузки и т.д. Церебропротективное действие избытка Т3 обусловлено способностью Т3 устранять гипоксию, отёк, ацидоз клеток мозга (Toft, 2001). Следовательно, не целесообразно подавлять повышенную продукцию Т3 при этой форме СЭС.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Практикующий врач», 6-9 декабря 2004 г., г. Рим, Италия

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГОТОВНОСТИ ОЖОГОВЫХ РАН К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ

Усов В.В.

*Владивостокский государственный
медицинский университет,*

*Клиническая больница Дальневосточного
окружного медицинского центра,
Владивосток*

Современное активное хирургическое лечение ожоговых ран включает раннее очищение ран от некротических тканей и раннее укрытие. Результаты оперативного лечения зависят от регенераторных способностей тканей в зоне термического поражения.

В многочисленных исследованиях процессов, происходящих в ожоговой ране, хорошо изучены деструктивные изменения, вызываемые термической травмой. Однако регенераторные возможности в зоне поражения, гистологические критерии оптимальных условий выполнения некрэктомии и оценки готовности раны к аутодермопластике остаются наименее изученным вопросом.

В основу исследования положены результаты исследования 58 больных с ограниченными глубокими ожогами. Объективную картину процессов в ожоговой ране изучали в образцах кожи, взятых в зоне поражения и на границе со здоровой тканью. В качестве контроля изучали участки неповрежденной кожи. Материал был исследован в разные сроки с момента получения ожоговой травмы.

Для получения общей картины динамики раневого процесса до и после некрэктомии препараты тканей окрашивали гематоксилин-эозином. Состояние соединительной ткани изучали, используя метод окраски по Ван-Гизону и альциановым синим, активность синтеза ДНК - методом Браше. Степень зрелости и функциональную активность стенок растущих сосудов определяли по активности транспортного фермента - щелочной фосфатазы. Регенераторный потенциал клеточных элементов, составляющих ожоговую рану, дополнительно был подтвержден определением экспрессии гена Ki 67.

При гистологическом исследовании, выполненном в 1 сутки с момента травмы, было найдено, что ожоговая рана состоит из некротически измененных тканей и расположенной под ней зоной микроциркуляторных расстройств. При гистохимическом исследовании выявлено значительное повышение проницаемости капилляров, вследствие чего происходит выраженная плазмопотеря и отек межтканевого пространства.

Но уже спустя 48 - 72 часа мы отмечали увеличение количества кровеносных сосудов в соединительной ткани, подлежащей к ране или эпидермису. А на 6 - 7-е сутки с момента образования ожоговой раны мы наблюдали максимальное количество капилляров. Высокая активность в их стенке щелочной фосфатазы свидетельствует о зрелости и функциональной активности этих сосудов. В эти же сроки в окружающей рану тканях увеличивается пролиферативная активность эпителия, что подтверждается высокой актив-

ностью гена Ki 67, которая свидетельствует о высоком регенераторном потенциале ожоговых ран. Высокая пролиферативная активность сохраняется до 10-14 суток, после чего она начинает снижаться.

На 10-12-е сутки после получения ожога в ране отмечены кистозные изменения в придатках кожи, отмечаются папилломатозные разрастания эпителия, гиперкератоз. С 14 - 15 суток начинает выявляться рубцовое перерождение соединительной ткани, возникает редукция и облитерация капилляров. Воспалительный процесс приобретает хронический характер. Эти изменения становятся выраженными на 18 - 20-е сутки с момента травмы.

Полученные данные подтверждают необходимость хирургического укрытия ожоговой раны в течение 10 - 14-х суток с момента образования ожоговой раны, так как морфологическая и функциональная ее перестройка тканей приводит к снижению регенераторных процессов, ухудшает результаты оперативного лечения.

Работа представлена на научный конгресс с международным участием «Высокие технологии», 8-11 ноября 2004 г., г. Париж, Франция

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕАМБЕРИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ

Фуфаев Е.Е., Романцов М.Г.,

Бисенков Л.Н., Тулупов А.Н.

*Военно-медицинская академия, НТФФ «Полисан»
Санкт-Петербург.*

Несмотря на внедрение в практику новых антибактериальных препаратов, иммунокорректоров, методов экстракорпоральной детоксикации частота гнойно-септических заболеваний и осложнений, а также летальность при них остаются высокими и не имеют тенденции к снижению. Летальность при острых абсцессах легких варьирует от 7 до 25%. При исследовании причин летальных исходов у больных острыми инфекционными деструкциями легких выявлено, что прогрессирование эндотоксикоза и полиорганной несостоятельности составляет около 65% от общей летальности данных больных. Одними из ключевых звеньев патогенеза при гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры являются эндотоксикоз и гипоксия, их выраженность определяет тяжесть гнойной интоксикации, влияя на исход заболевания.

Для изучения особенностей течения интоксикационного синдрома у больных острыми легочными нагноениями было обследовано 107 больных в возрасте от 19 до 72 лет (средний возраст $42 \pm 2,6$ года) с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких. Больные были разделены на группы по тяжести состояния. 1) в состоянии средней степени тяжести – 71 больной, 2) в тяжелом состоянии – 26 больных, 3) в крайне тяжелом состоянии – 10 больных. У всех

больных выполнялись дренирование и санация гнойного очага, проводилось комплексное интенсивное лечение, включающее антибактериальную, инфузионную, противовоспалительную терапию, мукобронхолитики, антикоагулянты, нутриенты.

При лабораторной оценке выраженности ССВР использовались показатели величины лейкоцитоза, абсолютного содержания лимфоцитов, лейкоцитарного индекса интоксикации по Я.Я.Кальф-Калифу (ЛИИ). В качестве маркеров эндотоксемии определялось количество молекул средней массы (МСМ) в плазме и эритроцитах по методике М.Я.Малаховой и С.В.Оболенского, рассчитывалась интегральная токсичность плазмы (ИТ) по формуле:

$$\text{ИТ} = \Sigma(\text{E}_{230} + \text{E}_{240} + \dots + \text{E}_{290}) / 100 \text{ (усл. ед.)}$$

На динамику течения интоксикационного синдрома у больных острыми инфекционными деструкциями легких влияет проводимое интенсивное лечение больных. Важная роль принадлежит инфузионной терапии. В стандартную инфузионную программу обычно входят глюкозо-солевые растворы, декстраны, дополняемые различными компонентами в зависимости от конкретных клинико-лабораторных данных.

Нами проведено исследование эффективности применения препарата «Реамберин 1,5% для инфузий» в составе базовой инфузионной терапии при купировании интоксикационного синдрома в острой фазе гнойно-деструктивных заболеваний легких. Препарат «Реамберин» комплексный инфузионный раствор, он содержит N-метиламмония натрия сукцинат (1,5%), натрия хлорид (0,6%), калия хлорид (0,03%), магния хлорид (0,012%). Препарат обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием.

Для оценки эффективности реамберина было проанализировано течение гнойно-деструктивного процесса у 43 больных острыми нагноениями легких. У 37 из них диагностированы острые абсцессы легких, у 4 – ограниченная гангрена легких и у 2 - распространенная гангрена легкого. Больные разделены на 2 группы. В первой группе (26 человек) наряду с традиционным лечением в программу инфузионной терапии был включен реамберин 1,5% 800 мл в сутки внутривенно капельно. Пациенты второй группы (17) получали стандартную инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами. В течение первых 4-х суток лечения у больных первой группы улучшалось общее состояние, купировались признаки токсической энцефалопатии, которые сохранялись у больных второй группы до 7-8-х суток. Лабораторные маркеры гнойной интоксикации при поступлении не отличались в обеих группах. Однако на 7-е сутки в первой группе интегральная токсичность плазмы, лейкоцитоз и ЛИИ в первой группе были достоверно ниже, чем во второй. К 14-м суткам показатели интоксикации у больных первой группы не превышали пределов нормы, во второй группе сохранялось повышение ИТ плазмы, ЛИИ (табл. 1).