

надо учитывать смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза.

Литература

1. Братусь В.Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. / Братусь В.Д., Бутылин Ю.П., Дмитриев Ю.Л. – Киев: Здоровье, 1980. – 272 с.

2. Вишневский А.А. Ожоговый шок // Клин. хир., 1974. № 5. – С. 13-20.

3. Михайлик А. Нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-минерального обмена / Михайлик А. // Интенсивная терапевтическая помощь. - Варшава, 1975. - С. 220-245.

4. Пекарский Д.Е. Ожоговый шок / Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. – Киев: Здоровье, 1976. – 152 с.

5. Соломятникова Т.Ф., Некоторые показатели гомеостаза у обожженных ДКЦББ // Материалы юбилейной научно-практической конференции (29 марта): 70-летию медицинской службы дальневосточного бассейна посвящается. - Владивосток, 1996. – С. 139-141.

ФАГОЦИТАРНАЯ ФУНКЦИЯ ГРАНУЛОЦИТОВ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Н.Легкий

Кафедра патологии медицинского факультета БелГУ

В настоящее время изучение патологии при действии различных экстремальных факторов внешней среды имеет особую актуальность. На человека данные факторы воздействуют на производстве, в быту, в результате чрезвычайных происшествий, катастроф и военных действий. Ожоговая травма занимает третье, а в некоторых странах даже второе место среди прочих травм по данным ВОЗ.

Тяжелые ожоговые повреждения часто сопровождаются такими осложнениями, как острая бактериемия, эндотоксемия и септический шок. Несмотря на большие успехи в области лечения ожогов, инфекционные заболевания до сих пор остаются наиболее частой причиной смертных случаев у больных с ожогами. Ожоговому больному все время угрожает опасность инфицирования, однако наиболее часто это происходит на 2-3 неделе после ожога. Наибольшему риску подвергаются больные с глубокими и обширными ожогами и особенно часто больные с нарушенным иммунитетом.

Таким образом, исход течения ожоговой болезни во многом определяется состоянием неспецифической резистентности организма, основным клеточным фактором которой являются гранулоциты.

Известно, что особая роль в резистентности принадлежит функциональной активности желез внутренней секреции. Так, если деятельность нервной системы обеспечивает пусковое и корригирующее влияние, то гормональные изменения, будучи вторичными, оказывают сильное и длительное воздействие на обменные процессы, деятельность самой нервной системы, на весь организм в целом, участвуя, таким образом, в формировании общей реактивности и резистентности.

Целью работы являлось установление характера изменений фагоцитарной активности гранулоцитов после экспериментального ожога.

В научной литературе накоплен большой фактический материал о влиянии на организм различных экстремальных факторов, вызывающих состояние стресса, воспаления, термической травмы. Имеются данные, что после получения тотальных повреждений кожного покрова в результате ожога, действие термического фактора наступает с первых часов (2). В литературе имеется множество данных о функции нейтрофилов у ожоговых больных. Их появление обусловлено наличием взаимосвязи нарушения функции нейтрофилов с инфицированием раны бактериями. Успешное раз-

рушение бактерий требует нескольких последовательных ответных реакций с участием нейтрофилов, причем нарушение хотя бы одной из них может привести к развитию инфекции в ране. Вслед за термическим повреждением в ране часто наблюдается снижение нейтрофильного хемотаксиса (6). Этиология нарушения миграции нейтрофилов до сих пор остается невыясненной. Не установлено, является ли нарушение хемотаксиса результатом действия гуморальных подавляющих фактов, токсинов крови или происходит вследствие клеточной дезактивации комплементарных факторов крови (7).

Хотя ослабление бактерицидной активности нейтрофилов после термического повреждения взаимосвязано с увеличением опасности инфицирования, метаболизм в клетках нейтрофилов в послеожоговый период изучен недостаточно. Данные работ по метаболизму нейтрофилов в послеожоговый период свидетельствуют об увеличении в них интенсивности спонтанных обменных процессов, измеряемых с помощью реакции восстановления нитросинего тетразолия при одновременном снижении стимулируемой метаболической активности, измеряемой по активности нитросинего тетразолия, поглощению кислорода или с помощью хемилюминесценции. Данные о том, что сыворотка ожоговых больных нарушает процессы поглощения кислорода нейтрофилами, привели к заключению, что в ней содержится ингибитор метаболизма нейтрофилов. Однако, до сих пор в опубликованных данных нет четкого представления о причинах нарушения бактерицидной активности нейтрофилов и не удалось установить взаимосвязь изученных показателей метаболизма с бактерицидной активностью нейтрофилов.

При исследовании окислительной активности полиморфно-нуклеарных лейкоцитов после термической травмы показано, что полиморфно-нуклеарные лейкоциты обожженных отличаются от контрольных клеток большим поглощением кислорода в стадии покоя и меньшим при инкубации с нормальной сывороткой.

Разницы в ферментатической продукции супероксида полиморфно-ядерными лейко-

цитами при ожоговой болезни в зависимости от стадии и площади ожога не отмечено, но это исследование имеет значение для объективной оценки состояния неспецифических факторов защиты, прогнозирования возможности инфекционных осложнений.

Показатель лизосомально-катионного теста у больных с ожоговой травмой 10% поверхности тела в первые 10 дней после ожога снижался на 30-40%, более выражено у тяжело больных.

По данным одних авторов, на фагоцитарную активность нейтрофилов ожоговая травма действует угнетающе, причем степень угнетения коррелирует с тяжестью состояния больных, фагоцитарная активность лейкоцитов, показатель завершенности фагоцитоза остаются сниженными даже при проведении интенсивной комплексной терапии. Даже после выздоровления (через 21 день) изучаемые показатели часто не достигали нормальных величин (1).

Установлено также, что моделирование ожоговой интоксикации с помощью введения экстрактов обожженной кожи или очищенного высокомолекулярного токсина угнетает фагоцитарную активность печеночных макрофагов, подобно действию естественного ожога. Блокада ретикуло-эндотелиальной системы проявляется уже через 1 сут после ожога, а начинает повышаться через 7 сут. Имеются сообщения, отрицающие повреждающее действие ожоговой травмы на нейтрофильный фагоцитоз (5).

Имеются данные, что через 1 сут после ожога снижалось количество фагоцитирующих альвеолярных макрофагов кроликов в 2 раза. Восстановление относительно содержания клеток отмечалось к 7 сут, при этом содержание гликогена и липидов снижалось.

По данным других авторов у больных с ожоговой травмой отмечалась интенсификация процессов фагоцитоза (3). Одновременно усиливалась интенсивность спонтанных обменных процессов, определяемая реакцией восстановления нитросинего тетразолия.

Асептическое воспаление у крыс вызывало в костном мозге повышение количества гемцитобластов, миелобластов, про-

миелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов, полиморфноядерных нейтрофилов, снижение сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов (4). Показано, что ожоги у крыс сопровождались активацией гранулоцитомоноцитарного ростка в костном мозге.

Ожог также влияет на функциональное состояние коры надпочечников, которое зависит от периода ожоговой болезни. В период шока уровень кортикостероидов в плазме значительно повышается и сохраняется он повышенным в периодах токсемии и септикотоксемии. По мнению некоторых авторов, повышение уровня кортикостероидов отражает усиление активности коры надпочечников. Затем постепенно наступает истощение, результатом чего является резкое снижение уровня кортикостероидов в плазме. Следует отметить, что во все периоды ожогового шока нарушен биологический ритм содержания кортикостероидов, наблюдается у всех больных тенденция к максимальному содержанию их во второй половине дня и ночью.

При ожоге страдает главным образом нервная и эндокринная системы. Уже в первый день после ожога II-III степени повышается уровень кортизола в плазме в 2,5 раза, а снижаться этот показатель начинает с 7 суток.

Ожоги вызывают нарушение функциональной активности коры надпочечников. У детей в первые сутки после ожога площадью до 10% наблюдается шок. В этот период у больных было повышено в среднем в 3 раза суммарное содержание 11-ОКС, как в плазме крови, так и концентрация свободных биологически активных и связанных с белком глюкокортикоидов. Выброс общего кортизол был в 1,5 раза, а свободного – в 3 раза выше нормы. Уровни связанного и свободного кортизола возросли в 2 раза, а содержание кортикостероидов оставалось практически без изменений. На 2-е сутки отмечается некоторое снижение 11-ОКС, общего кортизола, а концентрация свободного кортизола имела тенденцию к повышению. Отмечается общая тенденция – прямое соотношение между уровнем кортизолемии и площадью ожога.

Собственные исследования проводились на белых крысах линии Вистар обоего пола массой тела от 180 до 220 г. Ожог II-III А степени вызывали в асептических условиях площадью 25%.

Крыс содержали в отдельных клетках в условиях одинакового режима и питания. Они получали стандартный корм и в обязательном порядке, пшеницу, хлеб, мясо, овощи, а летом траву. Температура воздуха в виварии колебалась в течение года в пределах от 18 до 22 градусов по Цельсию. Все исследования проводили у животных натошак.

В течение опыта регистрировалась выживаемость животных. Оценивались внешний вид (состояние глаз, шерсти, тонус мускулатуры) и поведение животных.

Измерялась температура тела животных в период с 9-00 до 10-00 час натошак при помощи электротермометра медицинского ТЭМП-60 в прямой кишке и на боковой поверхности грудной клетки, в центре зоны ожога.

Контролировалась масса тела крыс.

Количество лейкоцитов в 1л крови определяли в камере Горяева по общепринятой методике. Подсчет лейкоцитарной формулы производили в мазках, окрашенных краской Романовского, под иммерсионным объективом микроскопа для чего подсчитывали 500 лейкоцитов. Определение фагоцитарной активности проводилось по методу Е.А.Кост и М.И.Стенко. Определяли количество фагоцитирующих гранулоцитов и фагоцитарный индекс по Райту. Фагоцитарную емкость крови оценивали по суммарному эффекту поглощения, который высчитывали по формуле В.Д.Пояркова.

Количество миелокариоцитов в 1 мкл костномозговой ткани бедренной кости подсчитывали с использованием камеры Горяева, для чего вещество костного мозга в количестве 0,02 мл разводили в пробирке раствором уксусной кислоты. Цифровые результаты экспериментов обрабатывали статистически по методу прямых разностей и по Стьюденту.

После воспроизведения ожога у крыс гибели не отмечено. Тем не менее, крысы становились пугливыми, менее доверчивы-

ми, снизилась их двигательная активность. Достоверных изменений массы тела не отмечено на протяжении всего периода наблюдения.

После воспроизведения асептического ожога у крыс в организме возникают определенные изменения изучаемых показателей. Ожог является воспалительной реакцией организма на повреждение. Воспаление – сложная местная сосудисто-тканевая защитно-приспособительная реакция организма на действие разнообразных раздражителей (механических, физических, химических).

В результате проведенных исследований выявлено, что относительное содержание гранулоцитов достоверно увеличивалось через 3 часа после ожога и удерживалось на данном уровне 5 сут, абсолютное количество – повысилось через 3 часа после ожога и удерживалось на данном уровне до конца исследования (7 сут). Абсолютное содержание агранулоцитов достоверно уменьшилось через 3 часа после ожога, через 1 сут возвращалось к норме, а через 7 сут достоверно увеличивалось выше исходных. Относительное содержание агранулоцитов уменьшилось через 3 часа после ожога, удерживалось на этом уровне до 5 сут включительно.

Относительное количество фагоцитирующих гранулоцитов у животных начинало возрастать через 3 часа после ожога, но степени статистической достоверности достигало через 3 сут и оставалось таковым через 7 сут наблюдения. Фагоцитарный индекс достоверно повышался через 5 сут после ожога, а суммарный эффект поглощения – через 3 часа повышался, через 3 сут и до окончания наблюдения достоверно оставался повышенным. Отмечалась тенденция к увеличению количества миелокарицитов после ожога, не достигающая степени достоверности.

Итак, после ожога у животных выявлены следующие изменения:

1. Отмечалась тенденция к увеличению количества миелокарицитов после ожога, не достигающая степени достоверности.

2. Увеличивалось количество лейкоцитов в единице объема крови через 1 и 7 сут, относительное и абсолютное содержание гранулоцитов, относительное содержание фагоцитирующих гранулоцитов, фагоцитарный индекс и суммарный эффект поглощения.

Таким образом, после воспроизведения асептического ожога у крыс в организме возникали определенные изменения изучаемых показателей. Ожог является воспалительной реакцией организма на повреждение. Наличие, интенсивность и динамику воспаления констатировали по количеству лейкоцитов в 1 л крови, температурной реакции и лейкоцитарной формуле. В общих чертах реакция системы гранулоцитов на воспаление заключается в ускоренном выходе зрелых сегментоядерных нейтрофилов из костного мозга в кровь, поступлении их в очаг поражения.

Литература

1. Жуковский Ю.М., Шведов Л.М., Железный В.Н // Клинич. хирургия. - 1987. - № 3. - С. 36-38.
2. Караклиня М.Н., Жукова Ю.В. // Вестн. хирургии. им. И. И. Грекова. - 1993. - № 12. - С.78-80.
3. Карваял Х.В., Паркс Д.Х. Ожоги у детей // М.: Медицина, 1990. - 512 с.
4. Цинберг Е.Д. // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1977. - № 6. - С. 63-67.
5. Davis C. F., Moor F.D., Rodric M.L. et al. // Surgery. - 1987. - Vol. 102; No 3. - P. 477- 484.
6. Deitch E.A., Gelder F. // J. Trauma. - 1982. - Vol.22. - P. 199-204.
7. Solomkin J.S., Nelson R.D., Chenoweth D.E. et al. // Ann. Surg. - 1984. - Vol. 200. - P. 742 - 746.