ложа почки. Дальнейшее течение послеоперационного периода протекало без осложнений.

Трем пострадавшим с IV степенью тяжести повреждения (в I наблюдении почка была поликислотной) выполнена нефрэктомия. Во всех случаях ЗГ распространялись в малый таз и выбухали в брюшную полость. Все пациенты выписаны, послеоперационные осложнения, развившиеся у одного из них, не были связаны с нефрэктомией.

В одном случае обнаружен отрыв левой почки от сосудистой ножки (V степень по OIS) и разрывы правой почки III степени. Выделение и пережатие почечных артерий у мест их отхождения от аорты позволило осуществить надежный временный гемостаз, после чего оценена жизнеспособность почек. Выполнена левосторонняя нефрэктомия и ушивание разрывов правой почки. Пациент выписан.

Выводы

1. Показаниями к ревизии паранефральной гематомы во время лапаротомии, выполняемой в связи с продолжающимся внутрибрюшным кровотечением, являются ее распространение до уровня таза или выбухание в брюшную полость при отсутствии других причин ее образования, а также травма патологически измененной почки.

2. До ревизии паранефральной гематомы показано выделение почечных артерий у места их отхождения от аорты.

3. Превышение числа показаний к ревизии паранефральной гематомы приводит к увеличению количества необоснованных нефрэктомий.

Литература

1. Стенько В.Г., Нечипоренко Н.А., Ровбусть С.Ф., Фоменков А.С. // *Скорая медицинская помощь*. — 2004. — №3.-С. 194-195.
2. Feliciano D. V. // *Annals of surgery*. — 1990. — Vol. 211, No. 2. — P. 109-123.
3. Lent V. // *European journal of trauma*. — 2003. — No. 4.-P. 193-198.
4. Richard J.R., Schleper N.H., Woo B.D.etal. // *Journal of clinical ultrasound*. — 2002. — Vol. 30, No. 2. — P. 59-67.

Поступила в редакцию 06.03.2008.

SIGNS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE BLUNT COMBINED RENAL TRAUMA

A.N.Smolyyar

Scientific Research Institute of the Emergency Care named by N.V.Sklifosovskiy (Moscow)

Summary — Experience of treatment of 26 patients with complex abdominal trauma and renal injury is analyzed. The author judges, that indications to paranephral hematoma revision at laparotomy is its distribution to pelvic level or prolapsing to the abdomen in the absence of other reasons of its formation, and also the pathologically changed kidney trauma. Before the paranephral hematoma revision the revision of renal arteries from their aortic location is shown. The excess of number of indications to paranephral hematoma revision results in increase of unreasonable nephrectomies.

Pacific Medical Journal, 2008, No. 1, p. 52-53.

УДК 616-001.17-002-097

В.В. Усов¹, Т.Н. Обидейникова¹, А.Е. Тарасов²,
А.Н. Горшеев²

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

¹ Владивостокский государственный медицинский университет,

² Дальневосточный окружной медицинский центр (г. Владивосток)

Ключевые слова: ожоговая болезнь, цитокины, иммунопатогенез.

Ожоговая травма создает благоприятные предпосылки для возникновения, развития и генерализации инфекции: это утрата на большой площади защитного покрова, нарушение обменных функций организма, угнетение факторов антиинфекционной защиты [1]. Ожоговую болезнь следует рассматривать как иммунодефицитное заболевание, при котором отмечается раннее и продолжительное снижение показателей неспецифической и иммунологической защиты. Иммунный ответ у тяжелообожженных развивается на фоне острейшего дефицита энергетических и пластических ресурсов [4]. В последние 10 лет стало очевидным, что лихорадка, лейкоцитоз, гиперметаболизм, гипердина-

мический тип микроциркуляции опосредован продуктами иммунных клеток организма, которые попадают в кровь после взаимодействия их с микроорганизмами [2].

Хотя инфекция является одним из основных стимулов септических реакций, их механизмы мало зависят от природы стимула. Ответы организма однотипны на грампозитивную и грамотрикативную флору, вирусы и факторы неинфекционной природы. По современным представлениям синдром полиорганной недостаточности является следствием неконтролируемого генерализованного воспаления, т.е. его основным стимулом является не пролиферация бактерий, а бурная реакция организма, причем часто в виде септического состояния без наличия очага инфекции или септицемии [3]. С учетом этого предложен термин «синдром системной воспалительной реакции» [6].

Универсальными индукторами острой фазы воспаления являются микробные продукты, среди них можно назвать и липополисахариды грамотрикативных бактерий. Последние индуцируют образование и секрецию провоспалительных цитокинов, запускающих синтез белков острой фазы в печени. Баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами определяет характер, глубину и продолжительность воспаления и иммунного ответа. Нарушение сбалансированной работы иммунной системы играет решающую патофизиологическую роль

Таблица 1

Уровень цитокинов в периферической крови у ожоговых больных на 1-е — 3-и сутки после травмы

Группа	Уровень цитокинов, пг/мл							
	TNF- α	IL-2	IL-8	INF- γ	IL-4	GM-CSF*	IL-12	
							p40	p70
Больные	16,42 $\pm$ 2,91	21,80 $\pm$ 3,16	87,74 $\pm$ 5,47	32,10 $\pm$ 4,27	28,50 $\pm$ 4,03	8,01 $\pm$ 1,90	11,59 $\pm$ 0,01	2,23 $\pm$ 0,30
Контроль	4,22 $\pm$ 1,23	86,10 $\pm$ 7,20	14,14 $\pm$ 2,40	12,42 $\pm$ 1,50	3,24 $\pm$ 0,40	10,90 $\pm$ 3,10	17,58 $\pm$ 0,40	7,46 $\pm$ 0,30

* GM-CSF — гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор.

Таблица 2

Показатели численности основных клонов лимфоцитарных клеток и их субпопуляций у обожженных 1-е — 3-и сутки после травмы

Показатель	Больные		Контроль	
	абс., 10 ⁹ /л	%	абс., 10 ⁹ /л	%
Лейкоцитоз	11,20 $\pm$ 1,27	—	6,80 $\pm$ 0,80	—
Лимфоцитоз	0,94 $\pm$ 0,19	8,4 $\pm$ 2,3	2,03 $\pm$ 0,37	29,9 $\pm$ 4,2
CD3 ⁺	0,46 $\pm$ 0,09	48,9 $\pm$ 3,9	0,71 $\pm$ 0,11	35,0 $\pm$ 5,1
CD4 ⁺	0,26 $\pm$ 0,06	27,7 $\pm$ 2,6	0,42 $\pm$ 0,09	20,7 $\pm$ 3,7
CD8 ⁺	0,32 $\pm$ 0,10	34,0 $\pm$ 4,1	0,34 $\pm$ 0,06	16,8 $\pm$ 2,5
CD22 ⁺	0,48 $\pm$ 0,17	51,1 $\pm$ 4,8	0,14 $\pm$ 0,07	6,9 $\pm$ 2,4
CD16 ⁺	0,14 $\pm$ 0,02	14,9 $\pm$ 2,1	0,15 $\pm$ 0,01	7,4 $\pm$ 1,7
ИРИ*	0,81 $\pm$ 0,13	—	1,84 $\pm$ 0,26	—

* ИРИ — иммунорегуляторный индекс.

у больных с гнойно-септическими осложнениями ожоговой болезни. Управление цитокиновым балансом рассматривается как мишень терапевтического воздействия при лечении и профилактике гнойно-воспалительных заболеваний.

Цель настоящего исследования — оценка показателей иммунного статуса и цитокинового профиля у тяжелообожженных в ранний период после травмы.

Обследовано 32 человека с тяжелыми термическими ожогами (индекс Франка 31–60 ед.) на 1-е — 3-й сутки после травмы. С помощью иммунолюминесценции определены клеточные показатели иммунного статуса — клетки с кластерами дифференцировки CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ и CD22⁺. Показатели фагоцитарной активности изучены в тесте с культурой *Staphylococcus aureus* 209. Кроме того, регистрировались маркеры кислородзависимой бактерицидности нейтрофилов — уровень миелопероксидазы, спонтанный и индуцированный тест с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). Определение цитокинов проведено в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа. Исследован уровень фактора некроза опухоли- α (TNF- α), у-интерферона (INF- γ), интерлейкинов (IL) 1, 6, 8 и 12, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор. Контролем служили данные, полученные при изучении аналогичных параметров у 30 здоровых доноров. Все результаты обработаны статистически с применением компьютерных программ Statistica 5.0 и Biostat.

В 1-е сутки после травмы статистически достоверно повышался уровень провоспалительных цитокинов: TNF- α — в 3,5 раза, IL-8 — в 5 раз; INF- γ — в 2,5 раза. Эти данные соответствуют характеру изменений при системной воспалительной реакции. При этом в 6 раз был повышен и уровень противовоспалительно-го цитокина, маркера Т-хелперов 2-го типа, IL-4, что

свидетельствовало о включении в эту фазу механизмов саморегуляции и ограничения каскада провоспалительных цитокинов, а также предполагало активацию синтеза антител В-лимфоцитами. При исследовании уровня IL-2, IL-12 и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, которые являются факторами роста, пролиферации и дифференцировки лимфоцитов, гранулоцитов и гемопоэтических элементов, напротив, отмечено достоверное и значительное его снижение (табл. 1). Поскольку была снижена продукция обоих субтипов IL-12 (субъединиц p70 и p40), то можно предположить глубокие функциональные нарушения как моноцитарно-макрофагального, так и гуморального и Т-клеточного звеньев иммунитета, что с большой степенью вероятности обуславливает развитие инфекционного процесса [5].

Таким образом, получены данные о глубокой дезинтеграции в системе цитокинового звена иммунитета: с одной стороны — повышение уровня провоспалительных цитокинов, с другой — значительное снижение уровня факторов пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток.

С целью оценки состояния клеточного звена иммунитета в первые дни после термической травмы нами были исследованы уровень лейкоцитов в периферической крови, общая популяция лимфоцитов, субпопуляции лимфоцитов (Т-клетки — CD3⁺, Т-хелперы — CD4⁺, Т-цитотоксические клетки — CD8⁺), иммунорегуляторный индекс, В-лимфоциты (CD22⁺), естественные киллеры (CD16⁺).

У всех обожженных отмечен умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево (что означало наличие молодых форм лейкоцитов, не способных адекватно осуществлять иммунологическую защиту) и достоверное снижение уровня Т-лимфоцитов и Т-хелперов. Абсолютный уровень Т-цитотоксических клеток практически

Таблица 3

Показатели активности полиморфно-ядерных лейкоцитов у ожоговых больных

Группа	Показатель*						
	ФЧ	ФИ	ИЗФ	МПА	НСТ-сп.	НСТ-ст.	ФР
Больные	4,81±0,38	42,7±3,14**	3,04±0,07**	1,56±0,03**	29,2±3,49	47,7±3,34**	1,64±0,03**
Контроль	5,37±0,36	68,1±3,36	5,54±0,03	2,33±0,04	22,1±1,61	66,4±2,12	2,07±0,04

* ФЧ — фагоцитарное число (микробных тел); ФИ — фагоцитарный индекс, %; ИЗФ — индекс завершенности фагоцитоза; МПА — миелопероксидазная активность, усл. ед.; НСТ — тест с нитросиним тетразолием (сп. — спонтанный, ст. — стимулированный), %; ФР — фагоцитарный резерв.

** Разница между основной и контрольной группами статистически значима.

не изменился, тогда как удельный вес и абсолютное количество В-лимфоцитов статистически значимо увеличилось (табл. 2). При этом иммунорегуляторный индекс оказался достоверно ниже нормы.

Снижение общего количества лимфоцитов и отдельных популяций лимфоцитарных клеток в периферической крови у ожоговых больных в первые сутки после травмы объясняется токсическим воздействием при обширных некротических поражениях кожных покровов, миграцией и скоплением лимфоцитарных клеток в очаге некроза и их гибелью, а также угнетающим действием на лимфоцитарные клетки стероидных гормонов, концентрация которых в период ожогового шока резко возрастает. Это позволяет констатировать у больных с тяжелой ожоговой травмой развитие иммунодефицитного состояния по клеточному типу уже в ранние сроки болезни. Увеличение числа В-лимфоцитов, способных превращаться в плазматические клетки — продуценты антител, является компенсаторным механизмом на фоне потери иммуноглобулинов при ожогах.

С целью оценки нейтрофильного звена иммунитета в 1-е и на 5–8-е сутки после термической травмы исследовались: активность и эффективность фагоцитарной реакции нейтрофилов периферической крови с определением фагоцитарного числа, фагоцитарного индекса, индекса завершенности фагоцитарной реакции, активность и резервные возможности кислородозависимых бактерицидных систем фагоцитов (спонтанный и стимулированный НСТ-тест, активность миелопероксидазы). При изучении поглотительной способности нейтрофилов периферической крови у больных с ожоговой травмой в первые сутки выявлено достоверное снижение фагоцитарного числа. Количество активных фагоцитов снижалось в 1,6 раза. Также существенно снижался индекс завершенности фагоцитоза. При определении активности миелопероксидазы — основного фермента кислородозависимой бактерицидной системы нейтрофилов — в первые сутки после ожоговой травмы зарегистрировано значительное ее снижение. В период ожогового шока показатели НСТ-теста мало отличались от показателей в группе доноров. В то же время отмечено статистически достоверное снижение показателей НСТ-стимулированного теста, определяющего резервные возможности бактерицидных оксидазных систем фагоцитов, что свидетельствовало об их истощении (табл. 3).

Снижение поглотительной способности полиморфно-ядерных лейкоцитов и завершенности фагоцитарной реакции не компенсировалось активизацией бактерицидных систем, которые также оказывались угнетенными. Нарушение фагоцитарной защиты у обожженных носило субкомпенсированный характер и в значительной степени могло определить возможность развития гнойных осложнений, усиление интоксикации, углубление метаболических расстройств.

Таким образом, исследование отдельных звеньев иммунного ответа организма человека выявили наличие вторичного иммунодефицита, функциональную неполноценность клеток фагоцитарной системы, глубокую дезинтеграцию цитокинового ответа, что является одной из основных причин развития и генерализации инфекции при тяжелых стрессорных воздействиях, примером которых является ожоговая травма.

Литература

1. Алексеев А. А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: автореф. дисс. ... д-р мед. наук. — М., 1997.
2. Назаров П. Г. Реактанты острой фазы воспаления. — СПб.: Наука, 2001.
3. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Козинец Г. П., Слесаренко С. В., Радзиховский А. П. и др. — Киев: Феникс, 2004.
4. Парамонов Б. А., Порембский Я. О., Яблонский В. Г. Ожогология: руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2000.
5. Cooper A. M., Kipnis A., Turner J. et al. // J. Immunol. — 2002. — Vol. 168, No. 3. — P. 1322–1327.
6. McManus M. F., Mason A. D., Pruitt B. A. // Arch. Surg. — 1989. — Vol. 124, No. 6. — P. 718–720.

Поступила в редакцию 29.02.2008.

THE ESTIMATION OF THE IMMUNE STATUS AT SEVERE BURNS

V. V. Usov, T. N. Obydennikova, A. E. Tarasov, A. N. Gorsheev
Vladivostok state medical university

Summary — Cellular parameters of the immune status are investigated, as well as qualitative-quantity indicators of phagocytes activity and cytokine structure at 32 patients with severe burns trauma (the index of Franc — 31–60 units) in 1–3 days after trauma. As the control we used the data received at similar parameters of 30 healthy donors. The secondary immunodeficiency, functional inferiority of phagocytes, deep disintegration of the cytokine answer are found; that is one of principal causes of development and generalization of the infection at such severe stresses as burns.

Pacific Medical Journal, 2008, No. 1, p. 53–55.