

67. Spangberg L. Biologic effect of dental materials. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro / L. Spangberg, B. Engström, K. Langeland // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 1973. – V. 36. – P. 856-871.
68. Tatnall F.M. Comparative study of antiseptic toxicity on basal keratinocytes, transformed human keratinocytes and fibroblasts / F.M. Tatnall, I.M. Leigh, J.R. Gibson // Skin Pharmacol. – 1990. – V. 3. – P. 157-163.
69. The effect of chlorhexidine gluconate irrigation on the root canal flora of freshly extracted necrotic teeth / G.M. Delany, S.S. Patterson, C.H. Miller, C.W. Newton // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 1982. – Vol. 53. – P. 518-523.
70. The S.D. Reactions of guinea pig subcutaneous connective tissue following exposure to sodium hypochlorite / S.D. The, J.C. Maltha, J.M. Plasschaert // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1980. – V.49. – P. 460-466.
71. Tronstad L. Clinical Endodontics / L. Tronstad. – Copenhagen: Munkigaard. – 1992. – 227 p.
72. Watts A. Atypical lesions detected during a study of short-term tissue responses to three different endodontic instrumentation techniques / A. Watts, R.C. Paterson // Endod Dent Traumatol. – 1993. – V. 9. – P. 200-210.
73. White R.R. Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine / R.R. White, G.L. Hays, L.R. Janer // J. Endod. – 1997. – V. 23. – P. 229-231.

Реферати

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ОДНОСЕАНСНОМ ЭКСТИРПАЦИОННОМ МЕТОДЕ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА

Николишин А.К., Геранин С.И.

В статье приведены литературные данные о значении микрофлоры в этиологии и патогенезе пульпита, о её количественном и качественном составе, а также о влиянии гемостатических препаратов и антисептических средств на результаты односеансного экстирпационного метода лечения необратимых форм пульпитов.

Ключевые слова: пульпит, микрофлора корневых каналов, антисептики, гемостатики.

Стаття надійшла 29.11.10 р.

USAGE OF ANTISEPTICS AND HAEMOSTATIC AGENTS AT ONE-VISIT EXTIRPATION TREATMENT METHOD OF PULPITIS

Nikolishin A.K., Geranin S.I.

Article describes literature review of microflora meaning in etiology and pathogenesis of pulpitis, its quantitative and quality composition, as well as influence of haemostatic agents and antiseptics on results of one-visit extirpation treatment method of irreversible pulpitis.

Key words: pulpitis, root canal microflora, antiseptics, haemostatic agents.

УДК 616-001.17-092.9-08:577.1

Л.Д. Нестюкідло, С.В. Харченко, К.У. Кобилець
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Юрмала

**ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ
(частина 1)**

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статі наведені сучасні погляди на патогенез опікової хвороби, показані основні патофізіологічні механізми.

Ключові слова: опікова хвороба, патофізіологічні механізми.

На відміну від інших видів травматичних ушкоджень, для опікової травми специфічним є те, що при первинному великому ушкодженні шкіри вторинна патологія розвивається практично у всіх органах та системах організму у вигляді ускладнень опікової хвороби [1-3]. Корифей вітчизняної комбустіології Т.Я. Арьев писав: “Нема органу і системи в організмі обпеченого, які б не прореагували на опік”. Наслідок при цьому залежить від адаптаційних можливостей та здатності органів і систем компенсувати порушення гомеостазу, що виникають [2,3]. Чинники, які посилюють тяжкий перебіг опікової хвороби масивне випаровування рідини через пошкоджену шкіру, підвищення внутрішньофасціального тиску, підвищення гідростатичного та зниження онкотичного тиску плазми, ерозивно-виразкові кровотечі, парез шлунково-кишкового тракту [1-8].

Роль нервової системи

Опікова хвороба є моделлю хронічного стресу, супроводжується виразними морфофункціональними змінами в центральній і вегетативній нервовій системі, проте найбільш характерними для неї є порушення кровообігу і проникності судин в головному мозку, які клінічно проявляються у вигляді набряку і енцефалопатії. Ушкодження нервової системи досить різноманітні: від функціональних змін, що супроводжуються розвитком психозів і психоневрозів, до тяжких ушкоджень (менінгіт, енцефаліт) [1, 3]. Арьев Т.Я. [2, 3] вважає, що тільки нейрогенна теорія опікової хвороби дозволяє чітко уявити загальні закономірності патофізіологічних процесів, що розвиваються при термічній травмі.

Згідно нейрогенній теорії, пускові патофізіологічні реакції при термічній травмі зумовлені надходженням до центральної нервової системи великого потоку аферентної, в тому числі і больової, імпульсації із пошкоджених опіком шкірних і судинних рецепторних ділянок. Біль при опіках відіграє важливе патогенетичне значення не тільки в перший момент травми, але і в наступні періоди. Обпечені зазнають болю тієї чи іншої інтенсивності на протязі всіх періодів опікової хвороби і особливо при багаточисельних перев'язках. Зниженню летальності значно сприяють боротьба з болем та захист обпечених від додаткових фізичних та психічних травм [9]. В теперішній час пошкодження різних відділів центральної нервової системи при опіках привертають до себе пильну увагу клініцистів. Вони досить рідко можуть бути безпосередньою причиною смертності хворих, але в багатьох випадках, безсумнівно, відіграють важливу роль в механізмі розвитку симптомокомплексу опікової хвороби. Структурні і особливо функціональні зміни з боку різних відділів нервової системи відмічаються у всіх хворих з опіковою травмою. Досить часто спостерігаються пошкодження в периферичній нервовій системі, які проявляються поліневритами, невритами і радикулітами [10]. Встановлено [11], що тяжка термічна травма спричиняє виразні зміни всіх структурних компонентів спинномозкових вузлів, характер і ступінь вираженості яких залежать від стадії опікової хвороби. У стадії шоку і ранньої токсемії, на тлі високої активності перекисного окислення ліпідів та ендогенної інтоксикації, розвиваються виразні зміни у морфофункціональній тріаді спінальних гангліїв: "гемокапіляр – нейроглія – нейронит". Вони проявляються активацією внутрішньоклітинної репаративної регенерації, гіперплазією та гіпертрофією органел. В більш пізні стадії опікової хвороби, при збереженні високого рівня токсичних продуктів у плазмі крові, настає зрив пристосувально-компенсаторних процесів і розвиваються глибокі деструктивні зміни в спинномозкових вузлах.

Як зазначають [12], при опіках виникає зниження енергетичного обміну в корі головного мозку і утворення АТФ, що лежить в основі послаблення взаємозв'язку між диханням і фосфорилуванням. Серед різноманітних порушень, які пов'язані з патологією нервової системи у обпечених, особливе місце займають психічні розлади. Психічні порушення, які виникають при опіковій хворобі, досить різноманітні. До них належать стійкі порушення сну, предпсихотичні стани у формі галюцинацій, марення, сновидінь. Психози проявляються деліріозно-аментивним, деліріозно-онейроїдним станом. Як зазначають [13], деліріозний розлад на тлі опікової травми виявляє велику тропність до органічної психопатологічної симптоматики. Встановлено, що найбільш несприятливо деліріозний розлад при опіковій травмі протікає у хворих з "ланцюжком екзогенних шкідливостей" в анамнезі, при цьому сюди відносяться особи не тільки з фізичними ураженнями головного мозку, а, ще в більшому ступені, – хімічними (включаючи як зловживання алкоголем, так і тривалий професійний стаж роботи на підприємстві з хімічними шкідливими умовами праці). Ці дані дозволяють припустити наявність прямого субстанціонального зв'язку з попередньою резидуальною органічною симптоматикою і прямого причинного зв'язку з опіковою травмою. У хворих, що перенесли опікову хворобу, часто виникають астено-невротичні стани, що потребують спеціальної терапії [11]. Розвиток гіпертензивної енцефалопатії характеризується судомами, помітним збудженням або пригніченням центральної нервової системи. Центральний венозний тиск може залишатися вищим норми [14].

Роль ендокринної системи

До числа найважливіших адаптаційних механізмів організму при опіковій хворобі відноситься реакція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи. Вивчення екскреції стероїдних гормонів при експериментальній опіковій хворобі і в клінічних умовах показало, що глибокий опік викликає в перші дні після травми її підвищення, а в більш пізні терміни – зниження [11]. Адекватна реакція організму на різноманітні пошкодуючі впливи може здійснюватися тільки при функціональній єдності нейроендокринних систем і метаболічних процесів. У наднирниках виявлено зменшення площі всіх ділянок кори при зменшенні маси органу, переважно в клубочковій та пучковій ділянках.

Як відомо [15], одним із пускових механізмів для активації гіпофізарно-наднирничкової системи є катехоламіни. При опіковій хворобі відмічається значне підвищення вмісту катехоламінів в сечі. Клінічні дослідження показують, що, не дивлячись на підвищення секреції глюкокортикоїдів, призначення гідрокортизону благоприємно впливає на рівень кров'яного тиску, відновлення діурезу. Встановлено, що в основі порушень фазного характеру нейросекреції, осморцепції і осморегуляції, пригнічення внутрішньоклітинної репаративної регенерації лежить пошкодження плазматичних і органодних мембран в компонентах морфофункціональної тріади "гемокапіляр-нейроглія-нейросекреторна клітина" супраоптичних ядер гіпоталамуса і структур нейрогіпофіза, що в значній мірі зумовлено різкою активацією перекисного окислення ліпідів і високим вмістом токсичних продуктів в плазмі крові.

Таким чином, зміни функціонального стану ендокринної системи є важливим елементом "фізіологічної міри" в комплексі пристосувальних реакцій при опіковій хворобі.

Роль імунної системи

Опікове ушкодження призводить як до місцевих, так і до загальних порушень в системах обміну речовин, природної резистентності, імунологічної реактивності. Головною причиною даних порушень є розвиток синдрому ендогенної інтоксикації [16-19]. При опіковій хворобі в крові накопичуються циркулюючі імунні комплекси (ЦК) внаслідок порушення природних механізмів їх виведення із організму обпеченого. Це є причиною порушення нормальної функціональної активності імунокомпетентних клітин, а також їх токсичного

ушкодження. Опікову хворобу можна розглядати як захворювання із вторинною імунологічною недостатністю, при якому особливо пригнічуються клітинні механізми захисту [20].

Термічна травма супроводжується гіперіндукційним рівнем функціонування цитокінової системи в організмі, який супроводжується виділенням великої кількості різноманітних цитокінів, наслідком чого є розвиток гіперергічних клітинних реакцій [21-22]. В теперішній час відомо більше 100 цитокінів [16, 17]: інтерлейкіни, лейкотрієни, простагландини та інші, що впливають практично на всі функції крові. Плазма обпеченого набуває токсичного характеру, здатність ушкоджувати клітини крові. Тканини і окремі речовини в організмі обпеченого, циркулюючи імунні комплекси набувають антигенних властивостей, з'являються антитіла до власних клітин і клітин крові [21]. На мембрані еритроцитів фіксуються білково-асоційовані комплекси, що призводить до їх руйнування власними нейтрофілами. Макрофаги фагоцитують еритроцити, покриті продуктами перекисного окислення ліпідів, імуноглобулінами – кілерний ефект може зростати на 30% [22]. Таким чином, анемія у обпечених має алергічний характер.

CD38 – мультифункціональний мембранний поверхневий глікопротеїн, який експресується різноманітними клітинами, включаючи Т- і В-лімфоцити на певних етапах їх розвитку [22]. CD38 функціонує і як трансмембранний рецептор передачі сигналу трансдукції, і як позаклітинний фермент. Крім того, визначена його роль в процесі адгезії лімфоцитів до ендотелію судин [20]. В якості трансмембранного рецептора CD38 може передавати як позитивні, так і негативні сигнали, що регулюють проліферацію і диференціювання Т- і В-лімфоцитів [21]. Є відомості про те, що моноклональні антитіла (МКА) до CD38 та ліганд CD38 володіють здатністю, за певних умов, стимулювати або попереджувати апоптоз лімфоцитів у людини [22]. Серед інших ефектів ліганда CD38 відмічають активацію кіназ і фосфорилування білків. Позаклітинна частина молекули CD38 функціонує як фермент, що каталізує синтез і гідроліз циклічної АДФ-рибози, яка є потужним Ca^{2+} мобілізуючим агентом [13-20]. Ферментні функції CD38 мають імунорегуляторне значення [13-15]. Хоча до кінця невідомо, як циклічна АДФ-рибоза, що є типовою внутрішньоклітинною молекулою передачі сигналу, проявляє свою дію, якщо вона синтезується поза клітиною [16]. Поряд з мембранною формою антигена CD38 клітини продукують розчинний CD38 (pCD38), який має молекулярну масу 39 кДа. Він здатний зв'язуватися з МКА проти CD38 і розчинним CD31 антигеном (120-130 кДа), який виступає в якості ліганда CD38 [14- 22]. Вважається, що за своїм функціональним призначенням pCD38 подібний мембранному CD38-антигену. Крім того, існують дані, які свідчать на користь того, що pCD38 може виконувати регуляторні функції в міжклітинних взаємодіях в нормі та при різних патологічних станах [14-21]. Вміст розчинної форми CD38 - антигену в плазмі крові у пацієнтів з термічною травмою змінюється в залежності від стадії протікання опікової хвороби. Стадія гострої токсемії характеризується низьким вмістом pCD38-антигену в крові. На стадії септикотоксемії вміст pCD38 поступово відновлюється. Кількість pCD38-антигену і вміст в периферичній крові CD3+, CD4+ і CD8+ клітин змінюються одночасно і однонаправлено [19].

Опікова травма викликає виражене порушення функцій нейтрофільних гранулоцитів. Збудниками інфекційних ускладнень є мікроорганізми, що потрапляють на рани обпечених, умовно-патогенна аутофлора хворих [14]. Інфекційні ускладнення є однією з основних причин летальних наслідків при важких термічних ураженнях шкіри. Аналіз літератури дозволяє зробити висновок, що при важкій опіковій травмі порушуються всі ланки антиінфекційного захисту організму, як неспецифічних факторів, так і специфічної імунологічної реактивності, Т- і В- систем імунітету. Рівень сироваткового імуноглобуліну Е може слугувати тестом для виявлення прихованої реакційної гіперчутливості та визначення ступеня розвитку опікової токсемії або септикотоксемії у хворих опіковою хворобою. Підвищення рівня сироваткового імуноглобуліну Е залежить від широти спектру антигенів, до яких сенсibiлізований організм обпеченого, що зумовлено тяжкістю опікової травми.

Зміни у системі крові

Однією із важливих систем, що приймають активну участь в адаптації організму в умовах патології, є кров як тканина, яка опосередковує зв'язок всіх органів і систем [7].

У кістковому мозку виявлено збільшення сумарної площі жирових клітин, зменшення кількості елементів, що містять ядро. Має місце лейкопенія, понижена температура, пригнічення фагоцитозу, зниження вмісту ліпідів в гранулоцитах, підвищення в них активності лужної фосфатази.

По мірі розвитку опікового шоку в сироватці крові збільшується активність аспартатамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ). Збільшення активності АСТ більш суттєве. Проліферативна фаза термічного опіку характеризується гіпокоагуляційними процесами в плазмі, зниженням її фібринолітичної активності та прокоагулянтних властивостей еритроцитів [9]. У хворих з опіками легкого ступеня важкості, поряд з помірно вираженими ознаками синдрому інтоксикації [6-9], зростає абсолютне число лейкоцитів периферичної крові, рівень молекул середньої маси, знижується питома електропровідність сироватки венозної крові, підвищується активність фібрinolізу, вміст церулоплазміну [9, 10]. При глибоких розповсюджених опіках у всіх періодах хвороби відмічається зниження резистентності еритроцитів периферичної крові, що призводить до гемолізу, який найбільш виразний в стадії опікового шоку [61].

Анемія – один із ранніх проявів опікової хвороби [1-16], який виявляється на всіх етапах лікування постраждалих, досить часто визначає прогноз травми і має свої особливості. Під час опікового шоку часто маскується гемоконцентрацією [7]. Найбільш характерна анемія для опікової септикотоксемії та сепсису [6]. Сепсис – одне з найбільш тяжких ускладнень у обпечених. Досягнення останніх років в області медицини, створення нових антимікробних речовин широкого спектру дії не дозволили значно зменшити летальність при

опіковому сепсисі, вона все ще залишається високою і при великих ушкодженнях може досягати 60 і навіть 80 %. Причиною цього слід вважати поліорганну недостатність, що розвивається на фоні різких порушень гомеостазу і метаболізму. Ступінь виразності анемії та можливість розвитку сепсису залежать від тяжкості травми – площі та глибини ушкодження, потім від віку та преморбідного стану, особливо при ранньому сепсисі, який розвивається в перші 3-5 днів, після закінчення періоду опікового шоку [5-7]. Для анемії у обпечених характерним є геморагічний, токсичний, алергічний, гіпопластичний (при сепсисі) характер. Поки існує рана, відбувається крововтрата, всмоктування із ушкоджених тканин. Порушення обмінних процесів також сприяє токсемії. Ці фактори і інфекція, яка приєднується, збільшують виразність анемії. Важливу роль у розвитку анемії, відсутності ефекту при її лікуванні має сепсис, особливо пізній, що розвивається у обпечених на 3-у - 4-у тижні. Гіпопротеїнемія, кровоточивість грануляцій, відсутність крайової епітелізації у ранах завжди поєднуються із некомпенсованою втратою шкіри і ускладненням опіковою інфекцією. У пунктатах кісткового мозку груднини у тяжкообпечених в цей період виявляється різке пригнічення червоного паростка. При опіковому шоці, втраті великої кількості плазми, порушеннях гемодинаміки, зниженні артеріального тиску відбувається стаз в капілярах, їх “заблочування” [1-7]. Починається тотальне дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові [1-8]. Період життя еритроцитів при опіковій хворобі значно скорочений; особливо на протязі перших 5-ти - 15-ти діб після опіку відмічається зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, розвивається істинна післяопікова гіпохромна анемія, яка ще й супроводжується якісними змінами (анізоцитоз, пойкилоцитоз, гіпохромія, поліхромазія) [1-9]. Вже на 3-тю добу після травми кров тяжкообпечених втрачає свою еритропоетичну активність, виникає супресія еритропоезу. Гіпоксія, гіпоксемія призводять до появи в крові цілого ряду недоокислених продуктів: лактату, молекул середньої маси та інших речовин, які пригнічують еритропоез, синтез ДНК в еритроциті [10, 11]; продуктів ПОЛ, які ушкоджують мембрану еритроцита, приводять до звільнення заліза із гемоглобіну.

Активация коагуляційного потенціалу крові супроводжується споживанням фібриногену, гепарину, антитромбіну III з відкладанням фібрину. Більш поширене та глибоке ушкодження тканин супроводжується споживанням і антиплазмінів, що призводить до активації фібринолізу, покращення реологічних властивостей крові, однак утворені продукти деградації лімітують внутрішньосудинне згортання крові, забезпечуючи при цьому лізіс ще не згорнутого фібриногену та його комплексів [11-14]. Мікротромби, що утворюються, сприяють розвитку некрозу і збільшенню обсягу вторинних ушкоджень. Зростання фібринолітичної активності крові можна розцінювати як захисний механізм, спрямований на покращення реологічних властивостей крові, попередження поглибленого опікового некрозу. Підтримання на достатньо високому рівні фібринолітичної активності має важливе значення для попередження тромбозу [15]. Білки теплового шоку (БТШ) або шаперони, досить часто їх називають також hsp, необхідні для вірного скручування білків в умовах теплового стресу, мають велику внутрішньовидову стійкість та інтенсивно експресуються в усіх клітинах; їх транскрипція і трансляція значно підвищується при надзвичайних умовах зовнішнього середовища. При опіках шаперони знайдені в різних відділах клітини, таких як цитозоль, мітохондрії, порожнина ендоплазматичного ретикулулу [16].

Висновок

При опіковій хворобі спостерігаються суттєві виразні зміни в нервовій, ендокринній, імунній системах та системі крові.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про зміни в серцево-судинній, видільній, травній та дихальній системах.

Література

1. Андрієшин О.П. Значення інтоксикації організму в розвитку ультраструктурних змін в органах нервової системи і серці при експериментальній термічній травмі / О.П. Андрієшин, В.П. Чернишенко, С.А. Антонюк // Вісник наукових досліджень. - 2000. - №2. - С.74-76.
2. Арьев Т.Я. Термические поражения / Арьев Т.Я. - Л.: Медицина, 1966. - 704 с.
3. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения / Арьев Т.Я. - Л.: Медицина, 1971. - 285 с.
4. Волошин П.В. Патология нервной системы при ожоговой болезни / П.В. Волошин. - К.: Здоров'я, 1982. - 144 с.
5. Герасимова Л.И. Термические и радиационные ожоги. Система информационной поддержки действий по диагностике и лечению / Л.И. Герасимова, В.Н. Жижин, Е.В. Кижаяев, А.Н. Путинцев. - М.: Медицина, 1996. - 248 с.
6. Гусак В.К. Ожоговый шок: оптимизация интенсивной терапии / В.К. Гусак, В.П. Шано, Ю.В. Заяц // Український медичний часопис. - 2002. - Т. 9 (10), №5 (31). - С.84-87.
7. Исаков Ю.Ф. Сепсис у детей / Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белобородова. - М.: Издатель Мокеев, 2001. - 369 с.
8. Зборовський О.М. Делириозний синдром в комбустиології / О.М. Зборовський, В.В. Седнев, Е.А. Писаренко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2003. - Т. 4, № 3. - С. 505-509.
9. Зорькин А.А. Гипофизарно-адреналовая система и метаболизм при шоке / А.А. Зорькин, В.И. Нигуляну. - Кишинев: Штиинца, 1977. - 242 с.
10. Колесник А.И. Значение анемии в развитии сепсиса у обожженных / А.И. Колесник, Д.М. Коротких // Медичний індекс – хірургія. - 2004. - № 2. - С. 16-17.
11. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление / М.И. Кузин // Хирургия. - 2000. - № 2. - С.54-60.
12. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция / М.И. Кузин, Б.М. Костюченко. - М.: Медицина, 1990. - 592 с.

13. Фисталь Е.Я. Профилактика синдрому полиорганной недостаточности при тяжелых ожогах у детей / Е.Я. Фисталь, Г.С. Самойленко, В.М. Носенко // Украинский журнал экстремальной медицины ім. Г.О. Можаяева.– 2004. - № 1. – С. 51 – 54.
14. Фисталь Э.Я. Уролитиаз – осложнение ожоговой болезни / Э.Я. Фисталь, С.О. Криводубская // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 465-467.
15. Фисталь Э.Я. К вопросу о терминологии и классификации осложненных ожоговых ран / Фисталь Э.Я. // Вестник неотложной и восстановительной медицины.- 2003. – Т.4, № 3.- С.391-395.
16. Andrzejewska E. Evaluation of selected parameters of the cytokine system in burn wounds in children / E. Andrzejewska, H. Niewiadomska // Pediatr. Surg. Int. –2000. – Vol.16, №1-2.- P. 80-84.
17. Eckardt K. U. Anemia in critical illness / K. U. Eckardt // Wien klin. Wochenschr. – 2001. -№ 2. – P. 3-4.
18. Funaro A. Identification and characterization of an active soluble form of human CD38 in normal and pathological fluids / A. Funaro, A.L. Horenstein, L. Calosso // Int Immunol.- 1996.-Vol.8, №11.-P. 643-1650.
19. Kitanaka A. CD38 ligation in human B cell progenitors triggers tyrosine phosphorylation of CD19 and association of CD19 with lyn and phosphatidylinositol 3-kinase / A.Kitanaka, C.Ito, E.Coustan-Smith, D. Campana // J Immunol.- 1997.-Vol.159, №1.-P. 184-192.
20. Lund F.E. CD38: a new paradigm in lymphocyte activation and signal transduction / F.E.Lund, D.A.Cockayne, T.D. Randall // Immunol Rev.-1998.- № 161.-P.79-93.
21. Malavasi F. CD38: a glycoprotein in search of a function / F. Malavasi // Immunol Today.-1994.-Vol. 15, № 3.-P. 95-97.
22. Wasserman D. Systemic complications of extended burns / D. Wasserman // Ann. Chir. Plast. Rsther. – 2001. - № 6. – P. 46-49.

Резюме

ПАТОГЕНЕЗ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В., Костенко А.Г.

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на патогенез ожоговой болезни, показаны основные патофизиологические механизмы.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, патофизиологические механизмы.

Статья надійшла 25.11.10 р.

PATHOGENESIS OF THE BURN DISEASE

Net'ukhaylo L.G., Kharchenko S.V., Kostenko A.G.

On evidence of the literature of the native and foreign sources, in pathogenesis of the burn disease are represented and the main pathophysiological mechanisms are shown.

Key words: burn disease, pathophysiological mechanisms.

УДК 616-001.17-092.9-08:577.1

Л.Г.Нетюхайло, С.В.Харченко, А.Г.Костенко
ВІСНИК «Українська медицина стоматологічної академії», м. Львів

**ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ
(частина 2)**

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статті наведені сучасні погляди на патогенез опікової хвороби, показані основні патофізіологічні механізми.

Ключові слова: опікова хвороба, патофізіологічні механізми.

При опіковому шоці розвивається виразний симпатикотонічний синдром, який призводить до спазму артеріол, збільшення периферичного судинного опору і централізації кровообігу, настає масивне переміщення крові з великого кола кровообігу в мале, в судини портальної системи і інші депо [1-6]. Однією з ознак порушення гемодинаміки при опіковому шоці є зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК), об'єму циркулюючої плазми (ОЦП), об'єму циркулюючих еритроцитів (ОЦЕ). Зниження ОЦК виникає внаслідок втрати плазми. Проте поряд з втратою плазми важливе значення в його змінах відіграє патологічне депонування крові у внутрішніх органах та м'язовій системі. Патологічне депонування крові, яке призводить до зниження ОЦК, спостерігається внаслідок порушення рефлекторної регуляції кровообігу. Зниження ОЦК виникає досить рано. Так, вже через 10 хвилин після опіку відмічають зниження ОЦЕ на 16,5%, а ОЦП – на 29,6%. Через 2 години ОЦК складає 67%, а об'єм плазми знижується на 44%. Після виходу хворого із стану шоку (3-тя доба) відбувається нормалізація ОЦК. При опікових ушкодженнях, місцева запальна реакція переростає в каскад загальних змін в організмі. Значно знижується серцевий відтік, що обумовлено гіповолемією та збільшенням системного судинного опору. Клінічно зменшення ОЦК призводить до інтенсивної реакції симпатичної нервової системи, а це, в свою чергу, - до розвитку гіпертензії [6-14]. Однією із особливостей загальної реакції є генералізований набряк тканин та різке зниження ОЦК, зумовлене двохфазним підвищенням проникності кровоносних судин: перше триває лише декілька хвилин, друге – декілька годин [6-14].