

**А.М.Доманський, В.М.Хом'яков. Відновне лікування хворих з наслідками тяжких поліструктурних пошкоджень кисті. Дніпропетровськ, Україна.**

**Ключові слова:** кисть, поліструктурні пошкодження, наслідки.

У статті проаналізовані результати лікування 23 хворих з наслідками поліструктурних пошкоджень кисті. Хворих розділили на чотири підгрупи в залежності від ступеня вираженості функціональних порушень. Серед досліджуваної групи переважали хворі з різко вираженим порушенням функції — 14 (60,9%). Оперативні втручання виконані 23 пацієнтам. Післяопераційна реабілітація включала чотири періоди. Комплексний підхід до реабілітації хворих дозволяє покращити анатомо-функціональні результати у більшості хворих.

**A.N.Domanskiy, V.N.Homyakov. Renewal treatment of patients with consequences of difficult multistructural hand damages. Dnipropetrovsk, Ukraine.**

**Key words:** hand, multistructural damages, consequence.

We analyzed results of treatment of 23 patients with multistructural damages of hand. All patients have been divided in 4 groups depending on the level of function disorders. Among researching group most of the patients had essential functional disorders — 14 (60,9%). 23 patients had got surgical treatment. Postsurgical rehabilitation included 4 periods. Complexional rehabilitation lets to improve the anatomic and functional results at most of the patients.

Надійшла до редакції 20.02.2010 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010  
УДК 616 — 001.17: 577.175.5

## Визначення динаміки рівню кортизолу у пацієнтів з тяжкими опіками

О.Ю.Сорокіна

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО (завідувач — професор О.М.Клігуненко)  
Дніпропетровськ, Україна

Досліджено динаміку рівню кортизолу плазми крові в залежності від тяжкості термічного ураження протягом гострого періоду опікової хвороби. Вивчення рівню кортизолу проводили на 1, 3, 5, 7, 14 і 21 добу після опіку. Досліджені пацієнти з площею опіку від 25% до 70% загальної поверхні тіла (площа глибокого опіку від 1 до 40%). Встановлено значне збільшення рівню кортизолу плазми крові у всіх пацієнтів на першу добу після опіку, який залишався високим протягом всього періоду спостереження. Імовірно, що включення до інтенсивної терапії опікового шоку глюкокортикоїдів носить органопротективний характер і прискорює формування довгочасної адаптації до дії термічного агента.

**Ключові слова:** опіки, симпатоадреналова відповідь, кортизол.

### Вступ

Термічний агент викликає еферентну імпульсацію з обпаленої поверхні, порушення центрального регулювання і функціональну недостатність шкіри. Ослаблення і дезорганізація таких функцій шкіри, як бар'єрна, дихальна, виділення, призвод-

ять до збільшення змін гемодинаміки і мікроциркуляції, до лавиноподібного наростання патологічних змін з боку життєво важливих органів і систем, що обумовлюють генералізацію патології.

Загальна відповідь організму на стрес обумовлена аферентною нервовою імпульсацією з

уражених тканин, характеризується збільшенням активності гіпоталамо-гіпофізарної і симпатoadреналової нервової системи. Комбінація гуморальних і нервових стимулів запускає метаболічну відповідь на стрес, пропорційну тяжкості опікової травми.

Розвиток стресу при опіковій травмі вперше було представлено у концепції, описаній Cuthbertson (1942) [8]. Згідно з нею, перша фаза відповіді організму на стрес — фаза відливу («ebb phase») починається негайно після пошкодження і триває 24-48 годин. Вона характеризується зменшенням метаболізму і тканинної перфузії з подальшим переходом протягом декількох днів до другої фази — приливу («flow phase»). Для неї типове збільшення споживання кисню і витрат енергії, розвиток гіперметаболізму і переважання катаболізму, порушення відповіді на гормони анаболічної дії — інсулін, соматотропний гормон, інсуліноподібний фактор росту [5].

Протягом останніх 60 років зроблений великий стрибок у вивченні патогенезу опікового шоку, токсемії, опікового сепсису і у розробці різних концепцій лікування хворих з опіками. Тяжка термічна травма з першої години після її отримання обумовлює активацію систем біогенних амінів, що реалізують стрес: симпатико-адреналової системи (САС) і гістамінореактивної [10, 13, 15, 17]. Роботами Клигуненко О.М. і Слінченкова В.В. (2001, 2002) доведено, що на фоні стандартної інтенсивної терапії через 6 годин після отримання опікової травми у постраждалих мало місце підвищення вище норми екскреторного адреналіну і норадреналіну на 394,3% і 159% відповідно. Аналіз динаміки співвідношення адреналін/норадреналін свідчив про формування дисбалансу в обміні катехоламінів і реалізації стресу переважно за рахунок адреналового ланки САС. Автори довели різку напругу гормональної ланки САС в стадію опікового шоку з подальшим її виснаженням в стадію опікової токсемії [1, 2].

Катехоламіни (адреналін і норадреналін) — нейротрансмітери, тісно пов'язані з симпатичною нервовою системою. Вони синтезуються в мозковій речовині наднирників, підвищуються при стресі, залишаючись високими впродовж тривалого часу. Адреналін при стресі підвищує частоту серцевих скорочень і величину артеріального тиску, викликає вазоконстрикцію різного ступеня вираженості залежно від типу судин.

При стресі адреналін регулює «контрольні точки» гормональної відповіді підшлункової залози, контролюючи за допомогою глюкагону (стимулює виділення глюкагону) і інсуліну (інгібує дію інсуліну) переміщення ключових субстратів. В

період стресу глюкагон підтримує підвищений рівень цукру в крові, інгібуючи дію інсуліну. У печінці адреналін стимулює розщеплювання глікогену і глюконеогенез, активує розщеплення м'язового глікогену до молочної кислоти, яка включається в печінці в глюконеогенез (цикл Корі).

У відповідь на стрес у корі головного мозку виробляється сигнал, під дією якого в гіпоталамусі синтезується кортикотропін-релізінг-гормон, який контролює синтез адреналокортикоїдного гормону (АКТГ) у передньому відділі гіпофізу. АКТГ стимулює вироблення і секрецію гормонів кори наднирників — кортизолу (глюкокортикоїд) і альдостерону (мінералокортикоїд). Альдостерон відповідає за реабсорбцію іонів натрію і хлору на початку дистального відділу звитих каналців, в період стресу підсилює реабсорбцію рідини.

Кортизол досягає клітин-мішеней (зокрема, кліток печінки), проникає шляхом дифузії в їх цитоплазму і зв'язується там із спеціальними білками — рецепторами кортизолу. Кортизол забезпечує метаболічну доступність глюкози з печінки, амінокислот із скелетних м'язів і жирних кислот з жирової тканини. Крім цього, кортизол блокує дію інсуліну в печінці, інгібує пентозофосфатний шлях метаболізму і тому підтримує підвищений рівень цукру в крові. Таким чином, реакція полягає, з одного боку, в посиленні синтезу глюкози в печінці, а з іншою — в уповільненні розпаду глюкози і синтезу білків у ряді тканин, зокрема м'язової та направлена в основному на економію наявних енергетичних ресурсів організму.

Протягом перших двох тижнів після опіку рівень підвищення концентрації кортизолу в плазмі крові є пропорційним тяжкості опіку. По механізму зворотного зв'язку кортизол інгібує утворення АКТГ: після досягнення рівня кортизолу, достатнього для нормальної захисної реакції, утворення АКТГ припиняється.

У ранніх дослідженнях було помічено, що у хворих з тяжкими опіками надзвичайно збільшується концентрація кортизолу плазми і його рівень залишається високим у пацієнтів, які гинули. У хворих з опіками із сприятливим прогнозом концентрації глюкокортикоїда в плазми були помірно підвищені або знаходилися на верхній межі норми і могли залишатися такими до 36 днів, повертаючись до нормальних значень по мірі одужання [8].

Хворі з тяжкими опіками при загальній площі опіку більше 90% мають значно нижчі рівні концентрації глюкокортикоїдів, що дозволяє припустити, що їх організм не здатний адекватно реагувати на термічну травму.

Глюкокортикоїди циркулюють у плазмі в комплексі з білком, який зв'язує кортизол (cortisol binding protein — CBG) як неактивний комплекс. Тільки 1-10% всього кортизолу плазми циркулює в незв'язаному вигляді, а саме ця вільна фракція і відповідає за біологічну активність глюкокортикоїдів. Опікова травма викликає порушення рівноваги між незв'язаним і зв'язаним кортизолом у напрямку підвищення незв'язаної фракції. Навіть невеликий опік (4% поверхні тіла) призводить до зниження рівня CBG сироватки на 10% протягом 48 годин після термічної травми. Після великих опіків збільшення прозапального цитокіну інтерлейкіну-6, сприяло зниженню синтезу CBG і збільшенню рівня вільного кортизолу сироватки крові [12, 14, 18].

Кортизол і катехоламіни грають головну роль в розвитку гіперметаболічної відповіді при опіках. Гіперметаболізм характеризується високою потребою організму в енергії.

В результаті формується синдром гіперкатаболізму-гіперметаболізму, який характеризується неспецифічною системною реакцією організму на термічне пошкодження і характеризується різким збільшенням енергетичних витрат, зростанням реальної енергопотребності і паралельним розвитком патологічної толерантності тканин організму до природних нутрієнтів. Підвищення рівня глюкокортикоїдів при тяжких опіках можуть управляти численними метаболічними шляхами для забезпечення потреби в енергії.

Таким чином, відмінною рисою для опікової травми є значна витрата енергії і розвиток гіперглікемії. Висока потреба обумовлена посиленням роботи таких основних функцій, як синтез білку необхідного для загоєння рани, синтез протеїнів гострої фази і запальних медіаторів.

Метою нашої роботи було вивчення рівню кортизолу крові в залежності від тяжкості термічного ураження протягом гострого періоду опікової хвороби.

## Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 115 хворих з тяжкою опіковою травмою, доставлених у першу добу до відділення анестезіології та інтенсивної терапії центру термічної травми і пластичної хірургії (міська клінічна лікарня №2 м. Дніпропетровська). Загальна площа ураження становила від 16% до 70% загальної поверхні тіла (площа глибокого опіку від 1 до 40%). При надходженні у відділення всім пацієнтам проводилась діагностична і лікувальна програма згідно клінічного протоколу надання медичної допо-

моги постраждалим з термічними опіками (Наказ МОЗ України від 07.11.2007 № 691) [4].

Серед постраждалих превалювали чоловіки (75%). Вік постраждалих, у яких проводилось дослідження, у середньому склав  $38,2 \pm 19,2$  років (мінімально 19 років, максимально 59 років). Пацієнти були поділені на групи на підставі індексу тяжкості ураження (ІТУ), клінічних і лабораторних показників опікового шоку. Визначення індексу тяжкості ураження проводили виходячи з глибини і площі ураження, віку і наявності опіку дихальних шляхів (ОДШ) [3].

У пацієнтів 1 групи ( $n=35$ ) ІТУ склав  $66,6 \pm 11,5$  од. Площа загального опіку досягала  $34,2 \pm 13,1\%$  при площі глибокого опіку —  $1,2 \pm 0,2\%$ . Середній термін лікування —  $33,2 \pm 7,3$  днів. Всі пацієнти видужали без ускладнень. У постраждалих 2 групи ( $n=38$ ) ІТП досягав  $109,4 \pm 20,8$  од. Площа загального опіку складала  $39,5 \pm 9,5\%$  при площі глибокого опіку —  $8,3 \pm 3,7\%$ . Середнє перебування на ліжку становило  $69,4 \pm 17,2$  днів. Всі пацієнти видужали. До 3 групи постраждалих ( $n=42$ ) були віднесені хворі з критичними опіками при ІТУ до  $190,5 \pm 32,1$  од. При середній площі загального опіку  $55,6 \pm 15,0\%$ , площа глибокого опіку у них перевищувала 10% і досягала  $28,7 \pm 4,8\%$ . Середня тривалість лікування складала  $83,6 \pm 22,9$  днів. Летальність 4,5% в наслідок перебігу важкого опікового сепсису та поліорганної недостатності.

Найбільш частим чинником, що визивав термічну травму, був вогонь. Лише у пацієнтів 1 і 2 груп причиною опікової травми був окріп у 20 і 12,5% відповідно. Майже у всіх пацієнтів з опіками полум'ям мав місце опік верхніх дихальних шляхів, переважно 1-2 ст. ОДШ зустрічався з однаковою частотою у всіх обстежених (відповідно по групах спостереження 80, 87,5% і 84,4% відповідно).

Забір крові для визначення рівню кортизолу плазми крові у деяких опікових хворих проводився на етапах дослідження: 1 доба або опіковий шок — для виявлення порівняльних якісних і кількісних характеристик гомеостазу, 3 доба опікової хвороби — для оцінки стану, що характеризував вихід хворого із опікового шоку, 5 доба; 7 доба захворювання — характеризувала стан досліджуваних на висоті опікової токсемії, 14 доба — дослідження виходу із опікової токсемії, 21 доба опікової хвороби характеризувала стан пацієнтів на етапах хірургічного лікування.

Зазвичай, протягом дня, коливання кортизолу досягає найвищого рівня зранку і найнижчого вночі [9], тому забір крові у постраждалих з опіками проводили у фіксований час — в 9 годин ранку.

## ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вміст кортизолу плазми крові визначали методом імуноферментного аналізу. Вимірювання проводили імуноферментним аналізатором Humareader (HUMAN, Germany) шляхом проведення хвильових вимірювань на довжинах хвиль 450 і 630 нм, на базі клініко-діагностичної лабораторії діагностичного центру ТОВ «Аптеки медичної академії» м. Дніпропетровська. Для визначення кортизолу використовували набір «Cortisol Elisa the Human» (DRG Instrumentnts GmbH, Germany).

Статистична обробка результатів і побудова графіків виконувалися за допомогою програмного засобу MS Excel. Для всіх параметрів обчислювалося середнє значення та довірчі інтервали ( $p < 0,05$ ). Параметри кортизолу для кожного етапу спостереження порівнювалися з параметрами базового рівня при надходженні за допомогою гетеростатичного тесту Стьюдента. Для виявлення кореляційної залежності використовували програму MedStat (Copyright 2003-2006). Результати при  $p < 0,05$  вважалися статистично вірогідними.

### Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні динаміки рівня кортизолу сироватки крові порівняння проводили як з регіонарною нормою, так і з вихідними показниками. Середній рівень кортизолу плазми крові здорових добровольців склав  $47,6 \pm 4,2$  нг/мл.

У всіх пацієнтів досліджуваних груп протягом 1 доби після опіку відзначалося значне збільшення рівню кортизолу плазми крові по зрівнянню з нормою (рис. 1). В порівнянні з групами спостереження найменші значення кортизолу на 1 етапі реєструвалися у пацієнтів 1 групи ( $77,7 \pm 8,1$  нг/мл) у яких при надходженні реєструвався самий низький ІТУ у зрівнянні

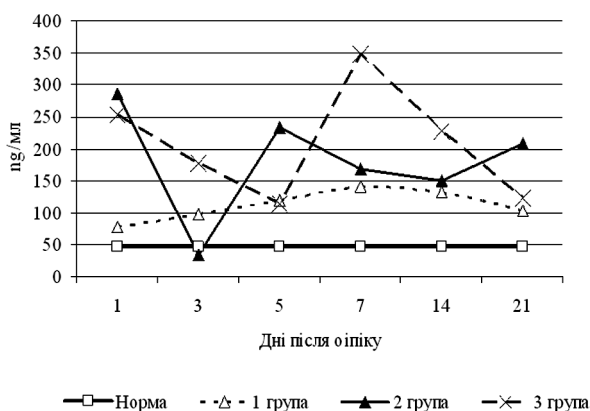


Рис. 1. Динаміка рівню кортизолу після опіку у тяжкообпечених.

з іншими пацієнтами (середні значення ІТП у пацієнтів 1, 2, і 3 груп відрізнялися на рівні значущості  $p = 0,001$ ).

Протягом 1 доби у пацієнтів 2 і 3 груп середній рівень кортизолу сироватки крові склав  $274,6 \pm 45,2$  і  $263,4 \pm 36,6$  нг/мл відповідно ( $p = 0,004$  і  $p = 0,003$  по відношенню до 1 групи). Більш високий рівень кортизолу при надходженні характеризував першу фазу відповіді організму на стрес, і був обумовлений більш вираженою аферентною нервовою імпульсацією з уражених тканин у пацієнтів 2 і 3 груп.

На 3 добу після опіку у пацієнтів 1 групи спостерігалась тенденція до збільшення рівню кортизолу до  $97,5 \pm 14,1$  нг/мл, що співпадає з розвитком фази приливу Cuthbertson, яка характеризується збільшенням споживання кисню і витрати енергії, розвитком гіперметаболізму і переважанням катаболізму. Максимальне збільшення кортизолу до  $141,2 \pm 35,4$  нг/мл спостерігалось на 7 добу після опіку і можливо було обумовлено перебігом опікової токсемії. Починаючи з 14 доби опікової хвороби, рівень кортизолу крові у пацієнтів 1 групи зменшився, досягнув значень  $103,3 \pm 23,4$  нг/мл через три тижні, але він ще у 1,6 рази перевищував показники вихідного рівня.

У пацієнтів 2 групи реєструвалось різке падіння рівню кортизолу від початкового рівню на 3 добу спостереження до  $31,5 \pm 8,5$  нг/мл ( $p = 0,002$ ). При цьому середні значення рівню кортизолу постраждалих були навіть нижче по зрівнянню з регіонарною нормою ( $p = 0,089$ ), що на нашу думку можливо було обумовлено виснаженням симпатoadреналової системи на фоні нефректомії, які проводились протягом 2-3 доби після опіку. Значне підвищення до  $232,9 \pm 45,6$  нг/мл реєструвалось на 5 добу після опіку. Починаючи з 7 доби опікової хвороби, рівень кортизолу крові у пацієнтів 2 групи починав зменшуватися, поступово досягав значень  $107,3 \pm 23,4$  нг/мл через три тижні після опіку.

У пацієнтів 3 групи рівень кортизолу крові починав поступово знижатися на 3 добу після опіку до  $146,8 \pm 29,9$  нг/мл ( $p = 0,254$ ), але перебільшував середні значення рівню кортизолу пацієнтів 2 групи на цьому етапі у 4,3 рази ( $p = 0,026$ ). Найменші значення рівню кортизолу пацієнтів 3 групи до  $91,5 \pm 29,4$  нг/мл реєструвалися на 5 добу після опіку в розпал стадії опікової токсемії ( $p = 0,014$  при порівнянні з попереднім етапом). На фоні проведення етапних некретомій знову визначали збільшення рівню кортизолу, яке було вище вихідного рівню ( $p = 0,635$ ). Починаючи з 14 доби опікової хво-



роби рівень кортизолу крові у пацієнтів 3 групи починав зменшуватися, поступово досягаючи значень  $122,7 \pm 60,7$  нг/мл через три тижні після опіку.

Протягом останнього десятиріччя існує концепція «відносної» надниркової недостатності (ВНН) як недостатньої секреції кортизолу у відповідь на стрес. Існує суперечна думка: деякі автори стверджують, що концепція ВНН не має клінічного значення, інші роблять висновки, що надниркова недостатність є часткою патофізіологічних змін у хворих при критичних станах і попереджають, що у даному випадку лікувати пацієнтів високими дозами глюкокортикоїдів не потрібно [11]. В роботі *Mark P.E. (2009) доведено, що у критичних пацієнтів при наявності тяжкого системного запалення може розвинути критична кортикостероїдна недостатність, яка пов'язана з хворобою і погіршує прогноз [16]. Надмірна прозапальна реакція, яка характерна для критичних хворих з системним запаленням, зосередилася на супресії гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи і наднирковозалозної недостатності. На сьогодні на підставі експериментальних і клінічних даних припускають, що важливу роль може виконувати і пов'язана з критичним станом кортикостероїдна недостатність.*

Група дослідників Американського коледжу реаніматології (2009) збирала рекомендації для діагностики і лікування цього клінічного синдрому, основну увагу приділяли пацієнтам з септичним шоком і гострим респіраторним дистрес-синдромом. Критично пов'язана з хворобою кортикостероїдна недостатність, на їх думку, може також зустрічатися у хворих з політравмою, черепно-мозковою травмою, гострим панкреатитом і опіковими травмами, але дані з клінічних випробувань в цих цільових групах недостатні на даний час [7]. Терапевтичне використання кортикостероїдів в стресових дозах зменшує частоту виникнення посттравматичних стресових розладів після проведення інтенсивної терапії.

Проведені рандомізовані дослідження показали, що замісна терапія з тривалим введенням кортикостероїдів у низьких дозах зменшувала смертність від септичного шоку [6]. Поліпшення виживання може бути результатом зменшення тривалості шоку, системної запальної відповіді та інтенсивності дисфункції органів.

При аналізі динаміки рівня кортизолу у наших хворих простежується зв'язок з загальною площею опіку, наявністю глибокого опіку та його величиною. У всіх пацієнтів з великими опіками протягом першої доби мала місце

адаптація організму, яка виражалася значним, різного ступеню вираженості, збільшенням рівню кортизолу плазми крові.

Проведення активного хірургічного лікування починалося після стабілізації вітальних функцій. У пацієнтів 2 групи протягом 2-3 доби, 3 групи — протягом 3-5 доби після одержання опіку були проведені некректомії з наступним закриттям опікової поверхні ксеношкірою. У пацієнтів 1 групи при площі загального ураження до 40%, відсутність глибокого опіку забезпечувала розвиток довгочасної адаптації організму. У пацієнтів 2 і 3 груп зниження рівню кортизолу реєструвалось відповідно на 3 і 5 добу після опіку. Це дозволяє припустити, що їх організм не здатний адекватно реагувати на етапне хірургічне лікування опікової травми, потребує проведення коригуючої інтенсивної терапії, зокрема глюкокортикоїдами, протягом формування довгочасної адаптації до дії термічного агента. По мірі відновлення шкіряного покриву у пацієнтів визначалося зниження рівню кортизолу на 21 добу дослідження. У пацієнтів 3 групи зберігалися досить великі значення кортизолу крові протягом 2-3 тижня після опіку.

Таким чином, тактика хірургічного лікування опікової травми залежить від ефективності інтенсивної терапії та від того, наскільки швидко вдається вивести пацієнта з критичного стану і утримати його гомеостаз у рамках довготривалої адаптації до дефіциту аутокожних ресурсів.

## Висновки

1. Під впливом термічного агенту протягом 1 доби після опіку спостерігалось різного ступеню вираженості збільшення рівню кортизолу плазми крові, що характеризує формування короткочасної адаптації на опікове ураження.

2. При наявності великої площі загального ураження і наявності глибокого опіку у пацієнтів з ІТП  $109,4 \pm 20,8$  од. і  $190,5 \pm 32,1$  од. реєструється зниження рівню кортизолу відповідно на 3-5 добу після опіку. Це дозволяє припустити, що включення до інтенсивної терапії глюкокортикоїдів у цей період носить органопротективний характер і прискорює формування довгочасної адаптації до дії термічного агента.

3. Рівень кортизолу крові зберігається високим впродовж 2-3 тижня опікової хвороби не залежно від площі та глибини опіку. Це доводить необхідність проведення ранньої активної нутритивної підтримки пацієнтів з термічними опіками.

## Література

1. Механизм адаптационного ответа организма на ожоговый стресс и роль перфторана в их нормализации / Слинченков В.В., Клигуненко Е.Н., Лещев Д.П., Сотникова Э.В. // Актуальные проблемы термической травмы. Сб. научных тр. Санкт-Петербург, 2002. — С.215-217.
2. Место перфторана в алгоритме инфузионной терапии первых часов ожоговой травмы / Клигуненко Е.Н., Слинченков В.В., Лещев Д.П., Прокопенко А.Н., Шевченко О.П., Буланенко Е.В. // Актуальные проблемы термической травмы. Сб. научных тр. Санкт-Петербург, 2002. — С.95-97.
3. Опікова травма та її наслідки: керівництво для практичних лікарів / Козинець Г.П., Слесаренко С.В., Сорокіна О.Ю., Клігуненко О.М., Циганков В.П. — Дніпропетровськ: Преса України, 2008. — 224 с.
4. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками. — Наказ МОЗ України від 07.11.2007 № 691.
5. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний / Под ред. Усенко Л.В., Мальцевой Л.А. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. — 352 с.
6. Allary J., Annane D. Glucocorticoid and sepsis // *Minerva Anesthesiol.* — 2005. — Vol. 71, № 12. — P. 759-768.
7. Corticosteroid insufficiency in the critically ill. Pathomechanisms and recommendations for diagnostics and treatment / Briegel J., Vogeser M., Keh D., Marik P. // *Anaesthesist.* — 2009. — Vol. 58, № 2. — P.122-133.
8. David N. Herndon. Total burn care. — Saunders, Elsevier. — 2007. — 878 p.
9. de Weerth C., Zijl R., Buitelaar J. Development of cortisol circadian rhythm in infancy // *Early Hum Dev.* — 2003. — Vol. 73. — P.39-52.
10. Deng J., Muthu K., Gamelli R. et al. Adrenergic modulation of splenic macrophage cytokine release in polymicrobial sepsis // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2004. — Vol. 287. — P. 730-736.
11. Fleseriu M., Loriaux D.L. «Relative» adrenal insufficiency in critical illness // *Endocr. Pract.* — 2009. — Vol. 20, № 2. — P 1-27.
12. Gornikiewicz A., Sautner T., Feindt J. et al. Catecholamines upregulate lipopolysaccharide-induced IL-6 production in human microvascular endothelial cells // *FASEB J.* — 2000. — Vol. 14. — P. 1093-1100.
13. Herndon D.N., Hart D.W., Wolf S.E. et al. Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 1223-1229.
14. Jung B.D., Kimura K., Kitamura H. et al. Norepinephrine stimulates interleukin-6 mRNA expression in primary cultured rat hepatocytes // *J. Biochem. (Tokyo).* — 2000. — Vol. 127. — P. 205-209.
15. Macarthur H., Couri D.M., Wiken G.H. et al. Modular of serum cytokine levels by a novel superoxide dismutase mimetic, M40401. in an *Escherichia coli* model of septic shock: correlation with preserved circulating catecholamines // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — P. 237-245.
16. Mark P.E. Critical illness-related corticosteroid insufficiency // *Chest.* — 2009. — Vol. 135, № 1. — P.181-193.
17. Muthu K., Deng J., Gamelli E.R. et al. Adrenergic modulation of cytokine release in bone marrow progenitor-derived macrophage following polymicrobial sepsis // *J. Neuroimmunol.* — 2005. — Vol. 158. — P. 50-57.
18. Staub R.H., Linde H.J., Mannel D.N. et al. Bacterial-induced switch of sympathetic effector mechanisms augments local inhibition of TNF-alpha and IL-6 secretion in the spleen // *FASEB J.* — 2000. — Vol. 14. — P.1380-1388.

**Е.Ю.Сорокіна. Определение динамики уровня кортизола у пациентов с тяжелыми ожогами. Днепропетровск, Украина.**

**Ключевые слова:** ожоги, симпатoadреналовый ответ, кортизол.

Исследована динамика уровня кортизола плазмы крови в зависимости от тяжести термического поражения на протяжении острого периода ожоговой болезни. Изучение уровня кортизола проводили на 1, 3, 5, 7, 14 и 21 сутки после ожога. Обследованы пациенты с площадью ожога от 25% до 70% общей поверхности тела (площадь глубокого ожога от 1 до 40%). Установлено значительное увеличение уровня кортизола плазмы крови у всех пациентов на первые сутки после ожога, который оставался высоким на протяжении всего периода наблюдения. Вероятно, включение глюкокортикоидов в комплекс интенсивной терапии ожогового шока носит органопротективный характер и ускоряет формирование долговременной адаптации к действию термического агента.

**O. Yu. Sorokina. Dynamics of cortisol levels in patients with severe burn injury. Dnipropetrovsk, Ukraine.**

**Key words:** burns, sympathetic and adrenal response, cortisol.

The plasma cortisol was investigated in patients with acute period of burn injury depending on the severity of the thermal trauma. The analysis of cortisol levels took place at the 1st, 3rd, 5th, 7th, 14th, 21st post burn day. The total body surface areas in the patients with burns ranged from 25% to 70%. TBSA of deep burns were from 1 to 40%. Markedly high levels of serum cortisol were noticed in patients at the 1st day and remained high during the whole period of investigation. It is possible that glucocorticoid therapy causes organ protection and speeds up the process of long-term adaptation to thermal agent influence.

Надійшла до редакції 22.02.2010 р.