

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтиярова Р. М. Лаб. дело, 1969, 12.—2. Зубаиров Д. М., Шербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А. и др. В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. М., 1979.—3. Зубаиров Д. М., Андрушко И. А., Латфуллин И. А. и др. Кардиология, 1981, 8.—4. Зубаиров Д. М., Соболева И. В., Важинская З. В. и др. Биохимия, 1981, 7.—5. Зубаиров Д. М., Шербатенко-Лушникова Л. А., Андрушко И. А. и др. Тер. арх., 1981, 8.—6. Соттоказа Дж. В кн.: Биохимическое исследование мембран. М., Мир, 1979.—7. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.—8. Campbell D. M. Biochem. J. 1962, 82, 34.—9. Goldberg D. M. Front gastroint. Res, Basel, 1976, 2, 71.—10. Hobbs I. R., Campbell D. M., Sheuer P. I. In: 6-th Int. Congr. Clin. Chem., Munich, 1968, v. 2.—11. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. a. o. G. biol. Chem., 1951, 193.—12. Seymour C. A., Neal G., Peters T. S. Biochem. Soc. trans, 1974, 2, 1101.

Поступила 9 ноября 1982 г.

УДК 617.51+616.831]—001—078.839:577.15.82

ТРОМБОПЛАСТИНЕМΙΑ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

И. А. Андрушко, Е. М. Евсеев

Кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов), кафедра нейрохирургии (зав.—докт. мед. наук Х. М. Шульман) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им С. В. Курашова и городская клиническая больница № 15 (главврач — Р. И. Тушев)

Реферат. Изучена в динамике активность 5'-нуклеотидазы крови и состояние системы гемокоагуляции у 47 больных с острой черепно-мозговой травмой. Установлено повышение активности 5'-нуклеотидазы крови во всех наблюдениях, прямо коррелирующее со степенью внутрисосудистой активации свертывающей системы крови. Предполагается, что главной причиной этих сдвигов является поступление тромбопластина из очагов деструкции мозговой ткани, индикатором которого служит повышенная активность 5'-нуклеотидазы крови.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, 5'-нуклеотидаза, гемокоагуляция. 4 таблицы. Библиография: 11 названий.

Черепно-мозговая травма сопровождается нарушениями коагуляционных свойств крови [2, 4, 5]. В последнее время появились сведения о возможности развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) при черепно-мозговой травме [3, 7, 11]. Наиболее вероятной причиной активации свертывающей системы крови при черепно-мозговой травме может быть поступление тканевого тромбопластина в кровоток из очагов поврежденного мозга. Данное исследование проведено для проверки этой гипотезы путем поиска в крови фрагментов клеточных мембран, обладающих тромбопластической активностью. Ранее нами было показано, что 5'-нуклеотидаза крови является индикатором поступления в кровоток фрагментов клеточных мембран [3]. В связи с этим мы изучали динамику изменения активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови в остром периоде черепно-мозговой травмы.

Под наблюдением находилось 47 больных с острой черепно-мозговой травмой (41 мужчина и 6 женщин в возрасте от 18 до 50 лет). Выделены три клинические группы. В 1-ую группу вошли больные с ушибами головного мозга легкой степени (10), во 2-ую — со средней степенью тяжести (12), в 3-ю — больные с тяжелой степенью ушиба головного мозга (25). Контрольная группа была составлена из 15 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 30 лет.

В контрольной группе и у всех пострадавших определяли время свертывания цельной крови по Ли—Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергерхофу, протромбиновый индекс по Квику, концентрацию фибриногена по Рутберг, фибринолитическую активность по Ковальскому с соавт., тромботест по Фуэнта—Ита, количество тромбоцитов по Фонио, растворимые комплексы фибрин-мономера в крови

(РКФМ) с β -нафтолом [8], с этанолом [10] и протаминсульфатом [9], активности 5'-нуклеотидазы [6] в плазме крови. Для определения активности 5'-нуклеотидазы использовали плазму крови больных, стабилизированную добавлением кристаллического гепарина. Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики на ЭВМ М-6000, а также по таблицам [1].

Исследованиями установлено статистически достоверное увеличение активности 5'-нуклеотидазы крови с первых дней после травмы у больных всех групп по сравнению со здоровыми.

У больных с ушибом головного мозга легкой степени наибольшее увеличение активности фермента наблюдалось на 7-й день ($P < 0,05$). Наряду с повышением активности 5'-нуклеотидазы крови в данной группе выявлена умеренная гиперкоагуляция. Сдвиг в системе гемокоагуляции происходил не по всем исследуемым параметрам и выражался прежде всего в гиперфибриногенемии и сокращении времени свертывания цельной крови ($P < 0,05$). Динамика изменений активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга легкой степени представлена в табл. 1. Активность 5'-нуклеотидазы крови лучше всего коррелирует со степенью тромботеста ($r = 0,64 \pm 0,2$), количеством тромбоцитов ($r = 0,68 \pm 0,2$) и степенью тяжести травмы ($r = 0,9 \pm 0,1$).

Таблица 1

Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга легкой степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	Дни исследования			
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин · л)	$M \pm m$ <i>P</i>	$8,73 \pm 1,0$ —	$35,9 \pm 11,1$ <0,05	$32,6 \pm 10,3$ <0,05	$39,3 \pm 15,5$ <0,05	$28,9 \pm 5,9$ <0,05
Время свертывания по Ли—Уайту, мин	$M \pm m$ <i>P</i>	$8,0 \pm 0,4$ —	$7,0 \pm 0,6$ <0,05	$6,4 \pm 0,7$ <0,05	$7,0 \pm 0,7$ >0,05	$7,5 \pm 0,3$ >0,05
Время рскальцификации плазмы, с	$M \pm m$ <i>P</i>	$99,1 \pm 3,6$ —	$84,6 \pm 7,7$ >0,05	$83,0 \pm 5,7$ <0,05	$89,0 \pm 6,8$ >0,05	$93,3 \pm 3,7$ >0,05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ <i>P</i>	$92,2 \pm 2,4$ —	$99,6 \pm 1,0$ <0,05	$102,4 \pm 1,0$ <0,01	$99,7 \pm 0,6$ <0,05	$99,5 \pm 14,0$ >0,05
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ <i>P</i>	$11,9 \pm 0,1$ —	$13,5 \pm 0,7$ <0,05	$13,9 \pm 0,7$ <0,05	$14,3 \pm 1,2$ <0,05	$11,5 \pm 0,4$ >0,05
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	$M \pm m$ <i>P</i>	$311,0 \pm 11,0$ —	$320,0 \pm 23,8$ >0,05	$317,1 \pm 19,7$ >0,05	$332,5 \pm 31,7$ >0,05	$290,0 \pm 35,0$ >0,05
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$ <i>P</i>	$3,5 \pm 0,2$ —	$4,5 \pm 0,4$ <0,05	$4,8 \pm 0,4$ <0,01	$4,7 \pm 0,4$ <0,05	$4,0 \pm 0,3$ >0,05
Тромботест, степень	—	III—V	IV—VI	V—VII	V—VII	IV—VI
Тест с этанолом	—	14—	10—	1+; 9—	10—	10—
Тест с протаминсульфатом	<i>P</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тест с β -нафтолом	<i>P</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тест с β -нафтолом	<i>P</i>	—	2+; 8—	2+; 8—	1+; 9—	9—
			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

У больных с ушибом головного мозга средней тяжести отмечен закономерный прирост активности 5'-нуклеотидазы крови с первых суток после травмы. На 10—12-й дни активность фермента достигала своего максимального значения ($P < 0,01$). К 15—18-му дням появилась тенденция к снижению этого показателя. Наблюдались более глубокие изменения со стороны свертывающей системы крови. Обнаруженная гиперкоагуляция носила выраженный и стойкий характер. Изменения гемокоагуляции происходили по всем исследуемым параметрам: у 8 больных были положительные пробы с β -нафтолом ($P < 0,01$), количество фибриногена достигало $15,8 \pm 1,8$ мкМ/л ($P < 0,05$), время свертывания цельной крови сокращалось до $5,8 \pm 0,7$ мин ($P < 0,05$). Лишь у 4 больных этой группы гиперкоагуляция была умеренной. Динамика активности 5'-нуклеотидазы плазмы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга средней тяжести представлена в табл. 2. Активность 5'-нуклеотидазы крови у больных с ушибом головного мозга средней тяжести лучше всего коррелирует с протромбиновым индексом ($r = 0,8 \pm 0,2$) и тестом с β -нафтолом ($r = 0,6 \pm 0,3$).

Наиболее выраженные изменения активности 5'-нуклеотидазы крови и системы гемокоагуляции констатированы у пострадавших с ушибом головного мозга тяжелой степени. Прирост активности 5'-нуклеотидазы крови в данной группе отмечался

Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга средней степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	День исследования				
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й	15—18-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин · л)	$M \pm m$	8,73 ± 1,0	28,2 ± 5,2	37,1 ± 6,4	52,7 ± 11,3	69,6 ± 4,2	25,3 ± 7,3
<i>P</i>	—	—	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	$M \pm m$	8,0 ± 0,4	6,7 ± 0,5	5,8 ± 0,7	6,6 ± 0,5	6,7 ± 0,2	7,8 ± 0,4
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$	99,1 ± 3,6	95,8 ± 5,8	89,0 ± 7,2	89,4 ± 6,4	96,8 ± 5,2	93,3 ± 3,6
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$	92,2 ± 2,4	98,8 ± 4,5	93,5 ± 5,0	98,3 ± 4,8	96,2 ± 3,6	97,4 ± 2,6
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$	11,9 ± 0,1	13,1 ± 1,3	15,5 ± 1,3	15,8 ± 1,8	15,0 ± 1,5	13,4 ± 1,2
<i>P</i>	—	—	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	$M \pm m$	311,0 ± 11,0	248,7 ± 31,9	299,4 ± 26,8	283,3 ± 50,4	309,2 ± 39,2	256,0 ± 22,0
<i>P</i>	—	—	=0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$	3,5 ± 0,2	4,0 ± 0,6	4,1 ± 0,5	4,0 ± 0,5	3,8 ± 0,4	3,0 ± 0,1
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тромботест, степень	—	III—V	IV—VI	V—VII	V—VII	I—VII	III—VI
Тест с β-нафтолом	—	14—	8+; 4—	8+; 4—	8+; 4—	4+; 8—	2+; 10—
<i>P</i>	—	—	<0,01	>0,01	<0,01	>0,05	>0,05
Тест с этанолом	—	14—	1+; 11—	2+; 10—	2+; 10—	1+; 11—	12—
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тест с протаминсульфатом	—	14—	2+; 10—	2+; 10—	3+; 9—	1+; 11—	12—
<i>P</i>	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

с первого дня после травмы и достигал максимального значения на 12—15-е сутки ($P < 0,01$). Причем активность фермента продолжала оставаться высокой и к 24—28-му дням заболевания ($P < 0,01$). Сохранение повышенного уровня активности 5'-нуклеотидазы крови больных через 24—28 дней после черепно-мозговой травмы, очевидно, является в значительной мере отражением деструктивных изменений в тканях мозга. Гиперкоагулемия, выявленная у 18 пострадавших, носила стойкий характер; сдвиг в системе гемокоагуляции наблюдался по всем исследуемым параметрам; у всех больных были положительные пробы с β-нафтолом. Умеренная гиперкоагулемия выявлена лишь у 1 больного. Показатели активности 5'-нуклеотидазы крови и системы гемокоагуляции у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени представлены в табл. 3. Крайним проявлением внутрисосудистой активации свертывающей системы крови у пострадавших с ушибом головного мозга тяжелой степени был ДВС-синдром (6 пациентов). На фоне гипокоагулемии у них оказались резко положительными пробы на РКФМ (с β-нафтолом, этанолом и протаминсульфатом), что указывает на тромбинемии и коагулопатию потребления, то есть на вторую стадию ДВС-синдрома (первая стадия ДВС-синдрома не диагностирована ввиду ее быстротечности). ДВС-синдром развился у больных с наиболее тяжелыми повреждениями головного мозга и с очагами разложения мозгового вещества. Тромбоцитопения, судя по увеличению активности 5'-нуклеотидазы крови ($80,6 \pm 9,6$ мкмоль/(мин · л), $P < 0,01$), у больных с ДВС-синдромом носит наиболее выраженный и стойкий характер.

Приводим выписку из истории болезни.

С., 29 лет, доставлен в нейрохирургическое отделение через 8 ч после получения травмы. Состояние тяжелое, пульс 56 уд. в 1 мин., АД 160/90 мм рт. ст., дыхание 26 в 1 мин.

Неврологический статус: сознание утрачено (сопор); зрачки равны, реакция на свет снижена, птоз слева; правосторонняя гемиплегия; симтом Кернига (100°). Больному произведена левосторонняя каротидная ангиография. На ангиограммах определяется дугообразное смещение передней мозговой артерии вправо.

Диагноз: ушиб головного мозга тяжелой степени, внутричерепная гематома в левой теменной области.

Операция — резекционная трепанация черепа в указанной области, удаление субдуральной гематомы. После удаления гематомы обнаружено, что мозг отечен, из-

Динамика активности 5'-нуклеотидазы и показателей гемокоагуляции у больных с ушибами головного мозга тяжелой степени

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	День исследования					
			1—2-й	3—5-й	7—8-й	10—12-й	15—18-й	20—24-й
Активность 5'-нуклеотидазы, мкмоль/(мин·л)	M±m	8,73±1,0	31,9±3,2	39,5±5,3	47,7±5,0	54,5±6,8	51,4±11,8	34,2±3,1
	P	—	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	M±m	8,0±0,4	7,2±0,6	6,4±0,4	5,8±0,4	6,6±0,3	6,8±0,3	6,5±0,3
	P	—	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05
Время рекальцификации плазмы, с	M±m	99,1±3,6	91,6±4,1	91,6±4,5	83,1±5,9	92,1±3,5	93,3±3,3	92,6±4,7
	P	—	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс, %	M±m	92,2±2,4	94,9±4,1	98,6±4,8	100,8±4,3	98,0±2,7	98,0±2,9	96,5±2,3
	P	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Фибриноген, мкмоль/л	M±m	11,9±0,1	15,3±1,4	18,0±1,2	18,8±1,3	17,7±1,2	16,1±1,4	15,6±1,0
	P	—	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	M±m	311,0±11,0	276,8±20,8	312,8±30,4	325,0±21,6	266,2±37,9	296,0±6,3	289,6±11,6
	P	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Фибринолитическая активность, ч	M±m	3,5±0,2	4,5±0,3	5,0±0,4	5,1±0,5	4,5<0,3	4,2±0,4	3,9<0,9
	P	—	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Тромботест, степень	—	III—V	III—V	III—VII	I—VII	I—VII	III—VI	III—VI
Тест с β-нафтолом	—	14—	12+; 13—	25+	25+	19+; 6—	14+; 11—	4+; 21—
	P	—	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,025	<0,05
Тест с этанолом	—	14—	9+; 16—	12+; 13—	22+; 3—	16+; 9—	6+; 19—	1+; 24—
	P	—	<0,05	<0,025	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05
Тест с протаминсульфатом	—	14—	10+; 15—	16+; 9—	21+; 4—	19+; 6—	11+; 14—	25—
	P	—	<0,025	<0,025	<0,025	<0,025	<0,025	<0,05

билины его сглажены, имеется очаг ушиба красного цвета с размождением мозгового вещества. Нежизнеспособные участки мозга удалены. Динамика активности 5'-нуклеотидазы крови и показатели гемокоагуляции данного больного приведены в табл. 4.

Таблица 4

Динамика изменения активности 5'-нуклеотидазы крови и показателей гемокоагуляции больного С.

Показатель	Норма	День исследования					
		1-й	3-й	7-й	10-й	16-й	23-й
Активность 5'-нуклеотидазы, (мкмоль/(мин·л))	8,73±1,0	42,0	67,4	46,2	76,2	83,0	46,2
Время свертывания по Ли-Уайту, мин	8,0±0,4	9	10	15	12	12	9
Время рекальцификации плазмы, с	99,1±3,6	67	84	86	90	92	94
Протромбиновый индекс, %	92,2±2,4	100	101	100	68	84	86
Фибриноген, мкмоль/л	11,9±0,1	8,0	8,0	4,1	5,0	7,1	10
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	311±11	120	160	200	260	300	320
Фибринолитическая активность, ч	3,5±0,2	2,5	3	3	3	3	3
Тест с β-нафтолом	—	+	+	+	+	+	—
Тест с этанолом	—	+	+	+	—	+	—
Тест с протаминсульфатом	—	—	+	+	+	+	—

В послеоперационном периоде больному проведена следующая медикаментозная терапия: маннитол (по 30,0 внутривенно 1 раз в сутки) 3 дня, лазикс (по 2,0 внутримышечно 3 раза в сутки) 3 дня, 25% раствор сернистой магнезии (по 10,0 внут-

римышечно 1 раз в сутки) 10 дней, 40% раствор глюкозы (по 20,0 внутривенно 1 раз в сутки) 10 дней, 2,4% раствор эуфиллина (по 10,0 внутривенно с глюкозой 1 раз в сутки) 10 дней, 2% раствор папаверина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 10 дней, 50% раствор анальгина (по 2,0 внутримышечно 6 раз в сутки) 8 дней, амидопирин (по 10,0 внутримышечно при гипертермии), кокарбоксилаза (по 100 мг в сутки) 4 дня, витамин С 6 дней, 25% раствор кордиамина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 20% раствор камфоры (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 2,5% раствор пипольфена (по 2,0 подкожно 3 раза в сутки) 14 дней, контрикал (по 80 тыс. ед. внутривенно капельно) 3 дня, пенициллин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 6 раз в сутки) 10 дней, стрептомицин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 2 раза в сутки) 10 дней. В инфузионную терапию были включены гемодез (400,0 в сутки) и реополиглокин (400,0 в сутки), специфическая коррекция свертывающей системы крови проведена гепарином (по 5 тыс. ед. внутривенно 4 раза в сутки) в течение 10 дней. Через 12 дней после травмы, когда состояние больного заметно улучшилось, были назначены 0,05% раствор прозерина (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки), 0,5% раствор дибазола (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки) и витамины группы В. После проведенного комплексного лечения больной был выписан через 30 дней на амбулаторное лечение в соматически удовлетворительном состоянии.

Корреляционный анализ у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени показал, что активность 5'-нуклеотидазы крови лучше всего коррелирует со временем рекальцификации плазмы ($r = 0,7 \pm 0,2$), реакциями с β -нафтолом ($r = 0,6 \pm 0,3$) и протаминсульфатом ($r = 0,8 \pm 0,2$), фибринолитической активностью ($r = 0,8 \pm 0,2$) и количеством тромбоцитов ($r = 0,6 \pm 0,2$).

Наблюдениями установлено, что у всех больных с острой черепно-мозговой травмой повышена активность 5'-нуклеотидазы крови. Прирост активности 5'-нуклеотидазы крови может быть обусловлен поступлением клеточных мембран из поврежденной ткани головного мозга. Вместе с тем нельзя исключить возможность повышения активности 5'-нуклеотидазы крови за счет реакции освобождения тромбоцитов и эндотелия сосудов. Такое предположение подтверждается отсутствием в ряде случаев прямой корреляции между степенью тяжести ушиба головного мозга и активностью 5'-нуклеотидазы крови. Важно отметить, что активность 5'-нуклеотидазы крови, как правило, прямо коррелирует с изменениями системы гемостаза, которые сопровождают черепно-мозговые травмы во всех наблюдениях.

Следовательно, определение активности 5'-нуклеотидазы крови является объективным критерием тромбоцитопении при травмах головного мозга. Циркуляция осколков клеточных мембран тканей головного мозга, обладающих высокой тромбопластической активностью, представляет тромбогенную опасность ввиду инициирования внутрисосудистого свертывания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес В. С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным признакам. М., Медицина, 1964.—2. Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1980, 1.—3. Зубаиров Д. М., И. А. Андрушко и др. Кардиология, 1974, 11.—4. Смирнов А. А. Вopr. нейрохир., 1973, 6.—5. Auer L. M. a. o. Acta neurochir. (Wien), 1979, 49, 3—4.—6. Campbell D. M. Biochem. J., 1962, 82, 349.—7. Clark J. A. a. o. J. Neurosurg. 1980, 52, 2.—8. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 337.—9. Lipinski B., Worowski K. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1968, 20, 44.—10. Lodal H. C., Alildgaard V. a. o. J. Haematol., 1966, 3, 432.—11. Smit sibiriga C. T. a. o. Microcirculation, 1976, 2, 4.

Поступила 17 декабря 1982 г.

УДК 616—001.17—08:615.361.438

ПРИМЕНЕНИЕ ТИМАЛИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Б. И. Кузник, В. Х. Хавинсон, В. Г. Морозов, Г. Б. Будажабон,
В. А. Сизоненко, В. Н. Кузьмин

Читинский медицинский институт

Реферат. Показано, что применение низкомолекулярного полипептида из тимуса телят — тималина — у больных с ожогом сокращает сроки первой аутопластики, улучшает результаты приживления аутотрансплантатов, увеличивает число Т-лимфоцитов,