

**ОПТИМІЗАЦІЯ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ
У ХВОРИХ З ПОШИРЕНИМИ ОПІКАМИ**

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (м. Київ)

Резюме. Ранові покриття, які утримують рану у вологому стані – це ефективний засіб корекції ранового процесу і впливання на фази перебігу ранового процесу. Висушування рани за допомогою волого-висушаючих пов'язок призводить до вторинної альтерації і поглиблення некротичного струпу. Ведення рани у вологій закритій камері знижує мікробну забрудненість опікових ран на два порядки, попереджає повторне інфікування, відбувається заміна патогенних штамів на умовно-патогенні. Власна волога камери утворює оптимальні умови для загоєння поверхневих опіків і пересадки власної шкіри при глибоких опікових ураженнях. Волога камера на ранах не призводить до посилення рівня ендогенної інтоксикації, а навпаки покращує перебіг опікової хвороби.

Ключові слова: вологе ранове середовище, опікова рана, мікробна забрудненість, ендогенна інтоксикація

Вступ

Досвід лікування хворих з поширеними опіковими ранами свідчить, що жодний лікувальний засіб або група препаратів для місцевого лікування не можуть замінити хірургічної обробки рани з раннім її закриттям. В більшості випадків хірургічне лікування неможливе без місцевого використання сучасних методів і засобів для місцевого лікування ран [1, 17]. Складний патогенез ранового процесу обумовлює необхідність диференційованого підходу до вибору лікувальних засобів для місцевого лікування опікових ран [2, 5]. При поверхневих дермальних опіках важливо забезпечити повноту власної регенерації, тобто знизити кратність і травматичність перев'язок та створити комфортні умови для регенерації [9, 14, 17]. Ранові пов'язки повинні містити анальгезуючий компонент, створювати вологе середовище, забезпечувати протимікробний захист, зберігати його максимально довгий час, мати низьку адгезивність [15]. При глибоких опіках відновлення шкірного покриву забезпечується оперативним шляхом. Завдання місцевого лікування при підготовці до некретомії – забезпечення найменшого рівня інфікованості рани і швидкої демаркації некрозу.

Після аутодермопластики вимоги до засобів для місцевого лікування зростають в частині протиінфекційного захисту [4, 7]. У 60-80-ті роки ХХ століття на практиці в основному використовувалися волого-висушаючі марлеві пов'язки, просічені антисептичними гіпертонічними сольовими розчинами [9, 13]. Ці пов'язки і досі широко використовуються для лікування ран. Просочена розчином водного антисептика марля після випару розчи-

ну швидко висихає і прилипає до рани. Видалення такої пов'язки хворобливе, викликає ушкодження грануляційної тканини і кровотечу. Вперше переваги методу вологого загоєння ран показав R. Breitman (1960). Він послідовно пропагував метод лікування ран у вологому середовищі під поліетиленовими плівками [3].

Мета роботи – підвищити ефективність лікування постраждалих з термічними ураженнями шляхом патогенетичного обґрунтування та розробки методів лікування опікових ран у власному вологому середовищі.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 72 опікових хворих віком 3-18 років, які лікувались у Київському центрі термічної травми і пластичної хірургії протягом 2007-2009 років, із загальною площею ураження 5-30% і мали пограничні та глибокі термічні ураження. В ході лікування був застосований диференційований підхід щодо місцевого консервативного та раннього хірургічного лікування опікових ран.

Пацієнти були розподілені на дві групи: основна група (40 хворих), яким підготовка ран до раннього оперативного лікування проводилася у власному вологому середовищі (вологій гідрогелевій камері або під плівками), що утворювалася з допомогою солкосеріл-гелю або дермазін-крему, плівкових покриттів, гідроколоїдних пов'язок і багатошарових марлевих пов'язок. При лікуванні обпечених використовуються креми із сріблом та мазі на жировій основі які підтримують вологе ранове середовище, створюють сприятливі умови для епітелізації і є ефективними засобами для місцевого лікування поверхневих та пограничних опікових ран, особливо в комплексі з плівковими покриттями [9, 12].

Контрольну групу склали 32 хворих, лікування ран яких проводилося традиційним накладанням волого-висихаючих пов'язок із розчином йодобаку, декасану, 0,02% розчином хлоргексидину біглюконату, октенісепту або з гіперосмолярними водорозчинними антибактеріальними мазями [11, 12]. Така тактика лікування ран використовувалася з першого дня надходження хворих до стаціонару. Крім того всі хворі отримували протишокову, дезінтоксикаційну, антибактеріальну і симптоматичну терапію. Опікові рани переважно локалізувалися на нижніх кінцівках – у 33 хворих (45,8%), на тулубі – у 26 хворих (36,1%) і на верхніх кінцівках – у 13 хворих (18,1%). Всі хворі мали опікову хворобу різного ступеня важкості.

Ефективність проведеного лікування оцінювалась з допомогою клінічних, імунологічних, цитологічних та бактеріологічних методів дослідження. Цитологічна картина ранового процесу вивчалася за даними мікроскопії мазків – відбитків за методом Покровської М.П. Перебіг ранового процесу оцінювався по змінам співвідношення різних клітинних елементів (кількість малозмінених поліморфоядерних лейкоцитів, фібробластів, макрофагів, відсоток деструкції нейтрофілів, активність фагоцитозу, строки появи профібробластів). До початку лікування проводились мікробіологічні посіви із ран. Для діагностики і прогнозування перебігу ранового процесу визначалася кількість колонієутворюючих одиниць на 1 грам тканини (КУО/г) [12, 22].

Контрольні дослідження проводились: до оперативного висічення некротичного струпу – на 3-5 добу; на 7-9 добу – після аутодермопластики і на 13-15 добу – в стадії септикотоксемії.

Оскільки загальноприйняте, що сухий некротичний струп, більш сприятливий для організму ніж вологий, було проведено порівняння наскільки відрізняється рівень ендогенної інтоксикації у двох групах, там, де рани вели по сухому гіперосмолярному типу і в групі, де підготовку ран проводилась у вологій камері.

Результати досліджень та їх обговорення. Основною причиною порушень в організмі опечених є розвиток ендогенної інтоксикації. Основним джерелом інтоксикації є зона термічної травми, яка призводить до імунологічних та метаболічних порушень. Це зумовлено накопиченням бактеріальних екзо- і ендотоксинів, тканинних антигенів, токсичних органічних речовин, біологічних амінів та медіаторів запалення [6, 8].

Препарати і засоби, які використовуються у першій фазі ранового процесу (фазі первинної і вторинної альтерації), мають впливати на рану комплексно і багато направлено. Вологовисихаючі пов'язки з антибіотиками і антисептиками захищають рану від мікробів, призводять до швидкого формування щільного некротичного струпу у хворих контрольної групи [16]. На 3-5 добу після травми при морфологічному дослідженні встановлено, що висушуванню підлягав не тільки поверхневий лейкоцитарно-некротичний струп, але і в зоні парабіозу також спостерігався тромбоз капілярів, а це призвело до висушування і зони парабіозу, тобто поглибленню некротичного струпу.

Сучасною альтернативою сухому способу місцевого лікування, коли епітелізація поверхневих опіків відбувається під струпом, є створення на рані вологого середовища [16, 18]. Вологе середовище благотивно впливає на процеси регенерації, при цьому самі перев'язки проходять атравматично. Вологий спосіб місцевого лікування опіків реалізується за допомогою використання різних плівкових, гідрогельових, гідроколоїдних і губчастих пов'язок, а також кремів на основі сульфадіазіна срібла.

Як показали проведені дослідження, опікові рани частіше бувають інфіковані змішаною мікрофлорою протягом перших 3-7 діб. Це умовно-патогенна мікрофлора, яка вегетує на шкірі, слизових оболонках кожного пацієнта: *St. Epidermidis*, сапрофіти, в подальшому піогенний стафілокок і грамнегативні мікроби. Тому, якщо рана закрита пов'язкою у 3-4 шари вологої марлі, то мікроби здатні легко проходити через таку пов'язку до опікового струпу, де і проходить їх розмноження та проникнення під струп [16].

У хворих основної групи дермазін-крем і солкосеріл із багат шаровою ролевою або плівковою пов'язкою захищали рану від інфекції і не давали формуватися щільному некротичному струпу. Використання гідрогельових, гідроколоїдних, губчастих та плівкових пов'язок у зв'язку з активною сорбцією ранового виділення дозволяє виконувати перев'язки один раз на 2-3 доби, а в разі відсутності відокремлюваного і щільної фіксації пов'язок до рани їх можна залишати до повної епітелізації та самостійного відділення від поверхні – до загоєння. У цій групі постраждалих на 3-5 добу після травми мікроскопічно на поверхні ран визначався вологий шар фібрину і ексудату, під яким визначалися невеликі зони некрозу і лейко-

цитарна інфільтрація, що свідчило про активний некроліз. Невеликі скупчення грам-позитивних коків знаходилися на поверхневих шарах фібринової плівки і відторгалися разом з нею.

При лікуванні глибоких опіків після висічення некротичних тканин рана поверхня покривається аутологічною шкірою, або при важких станах хворого – тимчасовими рановими покриттями [19, 20]. Під плівковим покриттям після висіченого некротичного струпу спостерігався розвиток висококапіляризованої тканини з активно проліферуючими клітинами, фібробластами і макрофагами з високою функціональною активністю. Через 7-12 діб спостерігалось заповнення ран зрілою грануляційною тканиною, в глибині якої йшло накопичення глікозаміногліканів і активне колагеноутворення, спостерігалась добре виражена крайова епітелізація рани. Плівкові покриття можуть застосовуватися в якості тимчасового замінника шкіри після раннього висічення некротичного струпу [21]. Дві доби після висічення некротичного струпу і вкриття ран, гідрокolloїдні і плівкові покриття не знімалися з ран, при цьому визначалась поява серозно-геморагічного ексудату в значній кількості, який продукувався новоутвореними тонкими капілярами. Ранові відбитки у 80% хворих основної групи на 3-5 добу належать до запального типу (табл. 1).

На 7-9 добу після травми у 13 хворих основної групи (32,5%) з'являлися ознаки переходу запальної реакції в запально-регенераторну, що характеризувалося появою у ранових відбитках клітинних ознак репарації – одноядерних гістіоцитів і фібробластів. На 7 добу у цитограмах 38 пацієнтів основної групи (95%) продовжувався перехід

до запально-регенераторних змін. У 5 хворих (12,5%) рановий процес переходив до стадії регенерації, в ранових відбитках визначено регенераторний тип цитограм.

Цитограми 25 хворих контрольної групи (78,13%) на 3 добу мали дегенеративно-запальний тип (незначні ознаки запальної реакції), а у 7 хворих (21,87%) – запальний тип. На 3-5 добу переважали нейтрофільні лейкоцити і лише в невеликій кількості зустрічалися одноядерні клітинні елементи кров'яного походження. Перехід ран хворих контрольної групи до стадії регенерації було загальмовано у порівнянні з пацієнтами основної групи. На 7-9 добу тільки у 14 хворих контрольної групи визначено запально-регенераторний тип цитограм, ранові відбитки в 43,75% були класифіковані, як запальні.

На 13-15 добу, коли 85% хворих основної групи мали запально-регенераторний і регенераторний тип цитограм, у хворих контрольної групи цей показник визначений у 21,87% хворих, ранові відбитки у 21% відповідали запально-регенераторному типу. Тільки з 13-15 доби цитограми у 4 хворих контрольної групи (12,5%) були класифіковані як регенераторно-запальні.

На 17 добу в ранових відбитках 72,5% хворих основної групи спостерігався регенераторний тип цитограм, клінічно у цих 29 хворих більша частина ран була закрита власною шкірою, а у 8 хворих (20%) в ранах – запально-регенераторний тип цитограм, клінічно рани вкриті дрібнозернистими грануляціями із незначним рановим вмістом, рани були готові до аутодермопластики.

У основної групи хворих вологе середовище рани залучає нейтрофільні гранулоцити (НГ) і макрофаги і активізує процеси фагоцитозу в них. При дослідженні клітинного

ТАБЛИЦЯ 1

РЕЗУЛЬТАТИ ЦИТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Тип цитограми	Доба після травми							
	3-5		7-9		13-15		17-21	
	основна група	контр. група	основна група	контр. група	основна група	контр. група	основна група	контр. група
Дегенеративно-запальний	8 (20%)	25 (78,13%)	2 (5%)	18 (56,25%)	–	5 (15,62%)	–	3 (9,37%)
Запальний	32 (80%)	7 (21,87%)	20 (50%)	14 (43,75%)	6 (15%)	20 (62,51%)	3 (7,5%)	11 (34,4%)
Запально-регенераторний	–	–	13 (32,5%)	–	25 (62,5%)	4 (12,5%)	8 (20%)	14 (43,75%)
Регенераторний	–	–	5 (12,5%)	–	9 (22,5%)	3 (9,37%)	29 (72,5%)	4 (12,48%)

складу ранових відбитків встановлено, що до початку лікування в них переважали нейтрофільні гранулоцити, а у 90% з них мали місце ознаки дегенеративних змін, були виявлені поодинокі макрофаги (табл. 2).

На десяту добу лікування хворих у вологій камері на ранах мало місце різке переважання молодих клітин грануляційної тканини, про- і фібробластів, макрофагів, ендотелію, полібластів. За рахунок цього швидше відбувається очищення ран від мертвих тканин. Ранній прихід в рану макрофагів є дуже позитивним явищем, тому, що макрофаг є диригентом клітинного ансамблю, він стимулює зростання кровеносних судин, залучає фібробласти і, тим самим, запускає механізми репарації тканин [7]. На 7-9 добу у хворих контрольної групи зменшилася кількість порушених клітин. З'явилися масивні скупчення детриту і вільної мікрофлори. Нейтрофільний фагоцитоз не спостерігався. У хворих основної групи у ранових відбитках визначалась велика кількість нейтрофільних гранулоцитів і активний фагоцитоз. Зустрічалися незрілі макрофаги і мононуклеари, кількість яких була у два рази більше, ніж у контрольної групи. Вільної мікрофлори не виявлено.

На 7-9 добу лікування у хворих основної групи мікроскопічно визначалися поля профібробластів і фібробластів веретеновидної та зірчастої форми. Крім того, у двох пацієнтів спостерігалися множинні скупчення базальних і шиповидних кліток плоского епітелію, що вказувало на активацію епітелізації рани. У 5 хворих основної групи вже на 5 добу визначалися поодинокі фібробласти.

На 7-9 добу лікування хворих контрольної групи у цитологічному стані ранового ек-

судату не було особливих відмінностей від 3-5 доби. У хворих основної групи значно збільшувалося число клітин сполучної тканини (макрофаги – 4,51%, фібробласти – 6,2%). У контрольній групі відповідно: макрофагів – 2,5%, фібробластів – 3,5%, більша частина клітин ранового ексудату мала ознаки дегенерації. Одночасно відбувався процес крайової епітелізації. В ранових відбитках зустрічалася поодинока мікрофлора.

Порівняння показників цитогам у хворих основної групи виявило більш ранню зміну (у півтора рази скоріше) дегенеративної і дегенеративно-запальної фаз ранового процесу в найбільш сприятливий запальний і регенераторно-запальний тип. Про перехід до запально-регенераторного і регенераторного типу цитогам свідчили зміни кліткового складу у мазках-відбитках: зменшення кількості нейтрофілів в полі зору, поява макрофагів (від 3% до 12% клітин в полі зору), фібробластів (з 3% до 12,5%), збільшення кількості полібластів.

Було проведено дослідження змін мікробіологічних показників ступеня забрудненості опікової рани в залежності від методу лікування. Вважається, що вже в ранньому після опіковому періоді бактеріальна забрудненість опікових ран вагається в межах 10^2 - 10^3 КУО/г [12, 22]. Бактеріологічний контроль опікових ран показав високу антибактеріальну активність в основній групі хворих з використанням вологого ранового середовища у відношенні патогенних бактерій (табл. 3). Протягом всього часу лікування зміни якісного і кількісного складу мікрофлори відмічено у кожного хворого. У хворих основної групи рівень бактеріальної забрудненості ран знижувався у порівнянні з контролем з 10^4 - 10^6

ТАБЛИЦЯ 2

ПОКАЗНИКИ РАНОВИХ ВІДБИТКІВ У ДІТЕЙ З ОПІКАМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФАЗ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ, $M \pm m$, %

Показники	Доба після травми					
	3-5		7-9		14-17	
	основна група	контр. група	основна група	контр. група	основна група	контр. група
Кількість мало-змінених лейкоцитів	17,3±0,1	13,4±0,12	29,7±0,59 *	15,7±0,12 *	25,05±0,87 *	29,4±0,17 *
Макрофаги	3,3±0,57	1,3±0,45	4,51±0,62 *	2,5±0,51 *	12,50±0,35*	5,7±0,55 *
Фібробласти	0	0	6,2±0,34 *	3,5±0,30	12,5±0,54 *	6,4±0,71 *
Деструкція НГ	76,4±2,07	85,3±2,12	59,9±2,10 *	71,3±3,07 *	43,0±0,67 *	64,9±1,14 *
Полібласти	3,9±0,3	4,0±0,3	19,45±0,60*	12,5±0,67 *	23,2±0,7	19,3±0,6

Примітка. * - ($p < 0,05$) достовірність відмінностей показників основної і контрольної груп

ТАБЛИЦЯ 3

ЗМІНИ МІКРОБНОЇ КОЛОНІЗАЦІЇ ОПІКОВИХ РАН, $M \pm m$

Одиниця виміру	Доба після травми					
	3-5		7-9		13-15	
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
Кількість КУО/г	$(5,07 \pm 0,47) \cdot 10^2$	$(5,09 \pm 0,57) \cdot 10^4 *$	$(5,12 \pm 0,51) \cdot 10^4$	$(5,06 \pm 0,42) \cdot 10^5 *$	$(5,02 \pm 0,49) \cdot 10^3 *$	$(5,22 \pm 0,37) \cdot 10^5 *$

Примітка. * - ($p < 0,05$) достовірність відмінностей показників основної і контрольної груп

до 10^2 - 10^4 КУО/г. Бактеріальна забрудненість ран хворих цієї групи до використання ранових покриттів складала в середньому 10^4 - 10^5 КУО/г. На третю добу лікування у вологій камері мікробна забрудненість знижувалася до 10^3 КУО/г, на 7-9 добу лікування забрудненість складала 10^4 КУО/г. На 13-15 добу лікування у вологій камері мікробна забрудненість знижувалася до 10^3 КУО/г.

У контрольній групі до початку інтенсивної місцевої терапії мікробна забрудненість складала 10^4 КУО/г, до 7-9 доби забрудненість ран збільшувалася до 10^5 КУО/г і залишалася на досить високому рівні до 13-15 доби.

В процесі лікування у кожного хворого визначені зміни якісного і кількісного складу мікрофлори опікової рани. Зменшення мікробної забрудненості ранової поверхні патогенної і умовно-патогенної мікрофлорою нижче критичного рівня відмічено у 74% спостережень, у 26% – відбулася заміна патогенних штамів на умовно-патогенні.

Опікова хвороба супроводжується розвитком ендогенної інтоксикації, основним джерелом якої є зона ураження. Тому адекватне лікування опікових ран, спрямоване на швидке видалення некротичного струпу, є основним завданням у зниженні проявів ендотоксикозу тяжкого та вкрай тяжкого ступенів [10]. Досліджено особливості змін показників цитолітичної активності (ЦА) аутологічної сироватки та її основних токсин несучих фракцій у хворих досліджуваних груп протягом лікування, як інтегрального показнику ступеня виразності ендотоксикозу. Встановлено, що у хворих основної та групи порівняння на 3-4 добу після травми визначаються високі показники ЦА аутологічної сироватки крові та її альбумінової фракції. Дані показники значно перевищували значення здорових осіб (табл. 4). В подальшому встановлено зниження показників ЦА крові у хворих основної групи на 9-13 добу по відношенню до значень контрольної групи –

лише на 5%, а також показників альбумінової фракції в 1,07 рази. Дані значення перевищували показники здорових осіб ($p < 0,05$).

Отримані в ході проведеного дослідження дані свідчать, що використання запропонованого способу лікування хворих основної групи сприяє зменшенню проявів ендогенної інтоксикації та збереженню функціональної активності систем природної гуморальної детоксикації на субкомпенсованому рівні.

Розвиток ендогенної інтоксикації спостерігався у хворих обох груп. За результатами досліджень на 7-9 добу після травми надходження в кровотік маси зруйнованих білків, лізосомальних ферментів, активізація протеолітичної системи крові призводили до піку токсемії [8].

Ступінь виразності інтоксикації і розвитку запального процесу виявляється зміною лейкоцитарної формули. Вже на третю добу після травми величина лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) у хворих контрольної групи була у 4 рази вище ніж показники здорових осіб, а у хворих основної групи – у 3 рази.

Слід зазначити, що підвищення ЛІІ пов'язане із зникненням еозінофілів, збільшенням кількості сегменто-ядерних і палочкоядерних нейтрофілів, зниженням числа лімфоцитів, моноцитів, появою плазматичних кліток. На наступну після операції добу у більшості хворих спостерігалось максимальне зростання ЛІІ. У хворих основної групи визначалася загальна тенденція до зниження абсолютного значення індексу. На 21 добу після травми індекс не доходив до меж норми, але стійко наближався до неї і не перевищував 2,5-2,9 од.

Постраждали, яким протягом першого тижня було виконано дві операції і висічено весь некротичний струп, мали стійке зниження показника ЛІІ вже на 11 добу і до кінця лікування індекс не перевищував 2,66 од.

У постраждалих контрольної групи без клінічної картини сепсису величина індексу

ТАБЛИЦЯ 4

ПОКАЗНИКИ ЦИТОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ АУТОЛОГІЧНОЇ СИРОВАТКИ ТА ЇЇ ФРАКЦІЙ
У ХВОРИХ ОСНОВНОЇ ГРУПИ, $M \pm m$

Досліджувані показники	Од. виміру	Доба після травми			Показники здорових осіб (n=20)
		3-4	9-13	19-21	
Цільна сироватка	%	72,54±4,56*	69,41±5,27*	67,52±3,44*	20,51±0,70
Альбумінова фракція	%	70,00±5,67*	65,33±4,67*	69,34±4,12*	22,56±1,21
Глобулінова фракція	%	25,45±1,45	52,56±3,75*	45,14±2,12*	22,73±1,52
Фракція сполук середніх та малих розмірів (10-200 нм)	%	58,45±2,67*	39,29±3,07*	49,33±2,17*	20,20±1,23
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	у.о.	2,12±0,01*	2,56±0,50*	2,90±0,05*	0,77±0,03

Примітка. * - ($p < 0,05$) достовірність відмінностей показників основної групи і групи контролю

ТАБЛИЦЯ 5

ПОКАЗНИКИ ЦИТОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ АУТОЛОГІЧНОЇ СИРОВАТКИ
ТА ЇЇ ФРАКЦІЙ У ХВОРИХ КОНТРОЛЬНОЇ ГРУПИ ($M \pm m$)

Досліджувані показники	Одиниці виміру	Доба після травми			Показники здорових осіб (n=20)
		3-4	9-11	19-21	
Цільна сироватка	%	72,57±4,13*	72,88±4,97	67,17±1,15*	20,51±0,70
Альбумінова фракція	%	71,02±5,09*	69,33±3,67	68,03±3,23*	22,56±1,21
Глобулінова фракція	%	24,73±1,51	26,23±1,12	35,12±1,23*	22,73±1,52
Фракція сполук середніх та малих розмірів (10-200 нм)	%	59,11±2,34*	57,34±0,46	51,62±2,34*	20,20±1,23
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	у.о.	2,75±0,01*	4,50±0,05*	4,55±0,01*	0,77±0,03

Примітка. * - ($p < 0,05$) достовірність відмінностей показників контрольної групи і групи контролю

4-4,5 од. стримувалася досить довго – більше 21 доби (табл. 5). Весь цей період відзначався маніфестацією клінічних показників. Так, температура тіла досягала 38,9°C, тахікардія - ЧСС – до 110 на хвилину, тахіпное – до 28-32 ударів на хв., лейкоцитоз – $17,2 \pm 2,2 \cdot 10^9/\text{л}$, індекс лейкоцитарної інтоксикації різко зростає до 4,55 од., тобто в 6 разів перевищував показники норми, й не знижувався до повного закриття ран (до 45 доби після травми).

Результати проведеного клінічного дослідження хворих основної і контрольної групи свідчать про те, що ступінь ендогенної токсемії й ускладнення опікової хвороби знаходилися в прямій залежності від розмірів опікової рани та площі некротичного струпа, а не від способу ведення ран. Самостійне тривале відторгнення опікового струпа призводить до значного подовження строків лікування, а розмноження мікробів в опіковому некротичному струпі призводить до септичних ускладнень, що і є одним із го-

ловних чинників загибелі обпечених. При традиційному методі лікування обпечених перші шкірно-пластичні операції ставали можливими, в основному, на 21-23 добу після отримання травми і проводилися, як правило, на фоні виснаження організму. При веденні ран у вологому середовищі перші дерматомні пластики виконувались на 4-6 добу після висічення некротичного струпа, а розвиток і дозрівання грануляцій спостерігався на 11-13 добу. Приживлення аутоотрансплантатів складало 95%.

У випадках, коли опіки викликані так званими низькотемпературними агентами, в ранах є вологий струп, зона судинних порушень відносно широка, виразність тканинної гіпертермії є невисокою. Саме тому необхідно зосередити зусилля на відновленні мікроциркуляції в зоні судинних порушень. Форсоване висушування поверхневого струпа у цих випадках небажане, оскільки призводить до дегідратації тканини і погли-

блення опіку. З тієї ж причини недоцільно видаляти епідерміс, оскільки він (навіть загиблий) захищає дерму від висихання. У цих випадках доцільно використовувати креми 1% сульфадіазіна срібла, сульфадіазін цинку або цезію, церіум нітрат. На цьому етапі лікування можливо також застосовувати пов'язки із нейлону, просоченими солями срібла, або плівками. Створення вологої камери на ранах використовували на всіх фазах ранового процесу. Ранові поверхні хворих основної групи оброблялись розчинами антисептиків. Ранові плівкові покриття і гідрогелеві пов'язки накладалися на рани, моделюючи ранову поверхню. Перев'язки виконували щодня або через одну-дві доби (в залежності від кількості ранового вмісту). Зняття пов'язок проходило легко, безболісно і без травмування дна ран і молодой грануляційної тканини. Таким чином, методика лікування ран у вологій камері (гелі, креми, плівки, гідро колоїди тощо) оснований на підтриманні збалансованого вологого середовища і створенні сприятливої осмоларної рівноваги.

Традиційний спосіб лікування глибоких опікових ран потребує підготовки обпеченої поверхні перед перев'язкою, використання наркозу при туалеті ран, тому, що

перев'язки дуже болючі, пов'язки присихають до поверхні ран, травмують грануляції і молодий епітелій, часто спостерігається інфікування ран. При створенні у рані вологого середовища пов'язка не прилипає до ран, легко знімається: без болю і без наркозу. Під плівкою утворюється особливе вологе середовище, яке сприяє розплавленню некротичного опікового струпу, не утворюються вторинні некрози, поверхня опіку не пересихає і рана не поглиблюється.

Висновки

1. Ранові покриття, які утримають рану у вологому стані, є ефективним засобом впливу на рановий процес, яким можливо регулювати.

2. Ведення ран у вологій закритій камері змінює якісний і кількісний склад мікрофлори ран, знижує мікробну забрудненість опікових ран на два порядки, попереджає повторне інфікування, замінює патогенні штами на умовно-патогенні.

3. Висушування рани з допомогою волого-висихаючих пов'язок призводить до вторинної альтерації і поглиблення некротичного струпу.

4. Волога камера на ранах не посилює рівень ендогенної інтоксикації, а навпаки покращує перебіг опікової хвороби.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ОЖОГАМИ

Коваленко О.Н.

Резюме. Раневые покрытия, которые удерживают рану во влажном состоянии — это эффективное средство коррекции раневого процесса и влияния на фазы его течения. Высушивание раны с помощью влажно высыхающих повязок приводит к вторичной альтерации и углублению некротического струпа.

Ведение ран во влажной закрытой камере снижает микробную обсемененность ожоговых ран на два порядка, происходит замена патогенных штаммов на условно-патогенные, предупреждает повторное инфицирование, создаёт оптимальные условия для заживления поверхностных ожогов и пересадки собственной кожи при глубоких ожогах. Влажная камера на ранах не приводит к усилению уровня эндогенной интоксикации, а напротив улучшает течение ожоговой болезни, создаёт оптимальные условия для эпителизации поверхностных ран и пересадки кожи при глубоких ожогах.

Ключевые слова: влажная раневая среда, микробная обсемененность ран, ожоговая рана, эндогенная интоксикация.

OPTIMIZATION OF WOUND HEALING PATIENTS WITH ADVANCED BURNS

Kovalenko O.M.

Summary. Wound coverages which retain a wound in the moist state is the effective mean of correction of wound process and influence on the phases of his flow.

Drying of wound by moist dryings out bandages results in second alteration and deepening of necrotic tissue. Motion of wound process it was estimated to the changes of correlation of different cellular elements (polimorfonuclear leucocytes, fibroblast, macrophage, percent of destruction of neytrofil).

The conduct of wounds in the moist closed chamber reduces microbial contamination of burn wounds on two orders, there is substituting of pathogenic cultures by conditional-pathogenic, the repeated infecting warns, creates optimum terms for epithelisation of superficial burns and transplantation of own skin at deep burns. A moist chamber on wounds does not result in strengthening level of endogenous intoxication, and on the contrary improves the flow of burn disease it decreases of hospitalization with a reduced infection complication.

Keywords: burn wounds, moist closed chamber, microbial contamination of burn wounds, endogenous intoxication.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абаев Ю.И. Справочник хирурга: Раны и раневая инфекция // Изд. Феникс. - 2006. - 428 с.
2. Андреев Д.Ю. Современные раневые покрытия / Д.Ю.Андреев, Б.А.Парамонов, А.М.Мухтарова // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2009. - №3. - С. 98-102.
3. Брейтман Р.Ш. Клиническое течение ожоговой раны при глубоких и обширных поражениях (тридцать лет спустя) // Раны, ожоги, повязки: Материалы IV международного хирургического конгресса. Тель-Авив, 1996. - С. 159-161.
4. Брискин Б.С. Внутрибольничная инфекция и послеоперационные осложнения с позиций хирурга // Инфекции и антибактериальная терапия, № 4, т. 2. - 2000. - С.17-24.
5. Бутко Я.А. Фармакокоррекция раневого процесса // Провизор - 2007.-№15. - С. 43-48.
6. Ертюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции: Руководство. - СПб., - 2003. - 421 с.
7. Кириенко А.И., Богданец Л.И., Березина С.С., Лобанив В.Н. Стимуляция II-III стадии регенерации венозных трофических язв гидроактивными раневыми покрытиями // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, М.- 2009. - №6. - С. 61-65.
8. Козинець Г.П., Слесаренко С.В., Шерман Б.С. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципи лечения.. - Киев.: Фенікс - 2004. - 272 с.
9. Крутиков М.Г., Бобровников А.Я. Местное лечение ран и ожогов // Ремедиум. - 2007. - № 9-11. - С.52-53.
10. Нагайчук В.І. Перебіг ранового процесу у хворих з поширеними поверхневими опіками при традиційному та ранньому оперативному лікуванні / В.І.Нагайчук // Актуальні проблеми сучасної медицини. - 2006. - Т.6, Вип. 1-2. - С. 190-191.
11. Пасечников С.П., Микитин О.Д.. Декасан в лечении инфицированных ран после урологических операций // Мистецтво лікування. -2005.-№6(22). - С. 25-26.
12. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. - СПб: Спецлит. - 2000. - 480 с.
13. Ткаченко А.А. Лечение ран и раневых инфекций // Здоров'я України. -2003 - С. 73.
14. Чадаев А.П., Климашвили А.Д. Современные методики местного медикаментозного лечения инфицированных ран //Хирургия.-2003.-№1. - С.43-56.
15. Фисталь Э.Я., Солошенко В.В. Наш опыт клинического использования гидрофобных сетчатых раневых покрытий. //Медицина неотложных состояний. 2009.-№1(20). - С.21-24.
16. Alexander M., Daniel T., Chaudry I. et al. Methods of burn treatment. Part I: general aspects // Chirurg. - 2006. - Vol.77, №1. - P. 81-92.
17. Bolton L., Johnson C., Rijswijk L. Occlusive dressings: Therapeutic agents and effects // Clin. Dermatol. - 2002. - №9. - P. 573-583.
18. Guozhong Lu, A novel in situ-formed hydrogel wound dressing by the photocross-linking of a chitosan derivative/ Guozhong Lu, Kai Ling, Peng Zhao, Zhenghong Xu, Jin Huang, Jinghua Chen // Wound Repair and Regeneration.-2010.-Vol. 18 (1). - P. 70-79.
19. Halmy C. Skin replacement with biological and biosynthetic materials following burn injury / Halmy C., Náday Z., Juhász Z., Pesthy P., Marczell Z., Szetei K., Szucs A. // Orv Hetil. 2008. - Vol.149 (20). - P. 915-919.
20. Saffle J.R. Closure of the excised burn wound: temporary skin substitutes / J.R.Saffle // Clin Plast Surg. 2009. - Vol.6 (4). - P. 627-641.
21. Sheridan R. Closure of the excised burn wound: autografts, semipermanent skin substitutes, and permanent skin substitutes / Robert Sheridan // Clin. Plast. Surg. 2009. - Vol.36 (4). - P. 643-651.
22. Weber J. Infection control in burn patients / Weber J.,McManus AT.// Burns.- 2004; №30. - P. 16-24.