

Ковальчук О.І.

**ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ:
СУЧАСНІ АСПЕКТИ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме: у статті представлені літературні дані про патогенез опікової хвороби, включаючи експериментальні дослідження. Вивчення механізмів розвитку опікової хвороби сприяє розробці додаткових критеріїв її тяжкості і чинників несприятливого прогнозу, а також оптимізації програми патогенетичної терапії.
Ключові слова: опікова хвороба, травма, шок.

Високі показники летальності хворих у гострому періоді опікової хвороби, особливо у дітей та осіб похилого віку, недостатність знань патогенезу опікового шоку та гострої опікової токсемії підтримують постійну увагу до даної проблеми. Глибокі поширені опіки характеризуються не лише пошкодженням покривних тканин, а й викликають різноманітні і тривалі морфологічні й функціональні зміни всіх органів і систем організму, які об'єднуються нозологічним поняттям "опікова хвороба". За даними ВООЗ, термічні травми займають 6–10% і посідаєть місце в структурі загального травматизму [1, 2]. В Україні щороку реєструється близько 100 000 випадків опіків. Серед дорослих опіки складають близько 10% всіх постраждалих, а в дитячому травматизмі від 15% до 80% [3–5, 7]. За останні 10 років опіковий травматизм серед дітей зростає на 15%, а летальність в 2,5–3 рази [6].

Переважає більшість опіків відповідає III ступеню (62%), дещо менше II ступеню (35%), а за медичною допомогою при опіках I ступеню звертаються лише 2,3% постраждалих [6, 9]. За частотою локалізації опіків ураження грудей, спини і нижніх кінцівок складають по 18–20%, опіки верхніх кінцівок, голови і ший відповідно по 9%, ураження геніталій не перевищують 2% [8, 10].

Зрозуміло, що опіки викликають значні зміни організму, насамперед, шкіри. Пошкодження шкірного покриву вважається головним патогенетичним механізмом, який зумовлює розвиток опікової хвороби та впливають на показники летальності при опіковому шоку. Основною причиною є глибокі опіки III–IV ступеню, що реєструються у 20–50% дітей і підлітків, а серед дорослих – у 5–10% випадків [11–13]. Істотний вплив на перебіг захворювання має вік потерпілих: у хворих похилого віку і у дітей через анатомо-фізіологічні особливості організму перебіг опікової хвороби значно тяжчий і видужання відбувається повільніше, ніж у дорослих хворих [14].

Так, у літніх осіб тяжкий опіковий шок може сформуватись при площі опіку до 16% поверхні тіла [15–17]. На цей показник суттєво впливає септицемія (у 51,3% постраждалих), ниркова недостатність (у 35,5%) і поліорганна недостатність (у 10,2%) [18, 19]. В стані коморбідності летальність зростає в 5 разів, навіть після застосування трансфузійної терапії [20]. Окремі автори наголошують, що при розвитку ниркової недостатності частота летальності зростає майже в 8 разів [8]. В зв'язку із цим велике значення має своєчасне надання першої медичної і першої лікарської допомоги. Тому проблема глибоких термічних опіків посідає одне із найбільш актуальних питань сучасної травматології та комбустіології [11].

Дослідження останніх 20-ти років показали, що в опіковому шоці розвивається комплекс патофізіологічних змін, які включають порушення функціонування майже всіх систем органів, приводячи до розвитку поліорганної недостатності [13, 15, 21]. Прогресування опікового шоку впродовж трьох діб після опіку завершується розвитком гострої токсемії, що триває до 12 діб. Активізація інфекційного процесу, що проявляється у вигляді сепсису і різко погіршує стан хворих. Період септикотоксемії зазвичай триває до відновлення шкірних покривів, але патофізіологічні зміни продовжують прогресувати [22, 23]. При цьому хворі з обширними і глибокими опіками (площею понад 45%) потребують виконання аутодермопластики, що відтерміновує період реконвалесценції [17, 31].

Більшість досліджень, що були присвячені вивченню біохімічних, патоморфологічних і імунологічних порушень при опіках, головним чином, були направлені на те, щоб показати більш тонкі, ніж були відомі раніше механізми порушень і, таким чином, перевести на новий рівень знань уявлення про закономірності деструктивних, але не відновлювальних процесів [22, 25].

При цьому віддаленим періодах опікової хвороби не приділяється достатньої наукової уваги.

Найбільш критичними в комбустіології є глибокі і великі за площею термічні опіки, оскільки вони викликають в організмі значні структурно-функціональні порушення життєво важливих систем органів, що у 25–35% осіб досягають некурабельного стану і зумовлюють високу вірогідність летального результату наданої медичної допомоги [24, 27]. В першу чергу від опікової гіповолемії страждають нирки, серце, легені, печінка та органи системи гемопоезу та згортання крові. Вважається, що у 52% осіб ниркова недостатність має травматичний генез, а в інших випадках розвивається на тлі комбінованого травматичного та опікового ураження [25].

Розуміння патофізіології опікової травми важливо для ефективного лікування. Крім того, різні причини і локалізація опіків призводять до різного патогенезу опікової травми, які вимагають відповідних методів лікування. Тому важливо розуміти яким чином розвиваються патофізіологічні реакції в опіковому шоці і яким чином можна на них вплинути.

В 40–50-ті роки ХХ сторіччя активне дослідження патогенезу опікової хвороби спонукало науковців до виділення місцевих та системних реакцій організму на опікову травму. Jackson D.M. (1953) описав три зони опіку, що визначають характер і ступінь розвитку опікової хвороби. Зона коагуляції відповідає точці максимального ушкодження і характеризується необоротною втратою тканин за рахунок коагуляція білків і ліпідних мембран клітин. В зоні дна центра опікової рани зафіксовано виразну реакцію з боку глибокого судинного сплетення, що проявляється звуженням артеріол на тлі стазу веноулярної ланки мікроциркуляторного русла, деструкції ендотелію, вакуолізації гладеньких міоцитів судинної стінки. Це супроводжується периваскулярним набряком, інфільтрацією адвентиції та навколишніх структур нейтрофілами, макрофагами та лімфоцитами. Такі зміни визначають обмеження кровотоку в глибокому шарі дерми і розвиток набряку тканин, що створює передумови до ішемічного ушкодження [26, 29].

Оточуюча зона стазу характеризується зниженням тканинної перфузії. Уражені тканини в цій зоні потенційно можна врятувати при збільшенні тканинної перфузії. Проте при неефективному лікуванні, розвитку інфекції і набряку зміни стають незворотними і впливають на прогресування зони коагуляції. Зону гіперемії характеризується збільшенням тканинної перфузії і з часом віднов-

люється, якщо немає важкого сепсису або тривалої гіпоперфузії [27]. Описані три зони опіку є тривимірними, і втрата тканин в зоні стазу неминуче призводить до поглиблення і розширення некрозу тканин.

Системна реакція організму на опік полягає у вивільненні цитокінів та інших медіаторів запалення. Системна реакція ініціюється як тільки опік досягає 30% від загальної площі поверхні тіла [6, 14, 28]. Це, в свою чергу, викликає функціональні зміни систем органів. Перебіг гострого періоду опікової хвороби свідчить про дисбаланс і подальше виснаження основних адаптаційних систем організму, виражені зміни центральної гемодинаміки і виникнення гіподинамії кровообігу при II ступені шоку. В першу чергу на рівні серцево-судинної системи відбуваються зміни проникності капілярів, збільшення цього процесу призводить до втрати внутрішньосудинних білків і рідин, їх витік в інтерстиційний простір [29, 31]. Це супроводжується звуженням периферійних і вісцеральних судин, зміни скорочення міокарду, шов поєднанні з втратою рідини з опікової рани, системної гіпотензії та гіпоперфузії викликають ішемію органів.

За даними лабораторних досліджень, у хворих з термічними опіками відмічається виражена гемоконцентрація, що характеризується значним збільшенням гематокриту, посиленням гіперкоагуляції з одночасним подовженням тромбінового часу, зниженням кількості тромбоцитів і збільшенням фібриногену [19, 33].

Значне прискорення згортання крові хворого, яке виникає протягом першої доби після травми, змінюється гіпокоагуляцією, але вже з 4–5 доби знову спостерігається явище гіперкоагуляції, яке досягає максимуму на 8–12 добу після травми. Виявлено також подовження часу рекальцифікації плазми в ранній післяшочовий період і гострої опікової токсемії [34, 35].

Підвищений рівень фібриногену (в 2–3 рази більше норми) плазми крові автори відмічають у всі періоди опікової хвороби. Це свідчить про глибокі запальні процеси в організмі хворих і є чинником ризику процесу тромбоутворення [17, 33]. Відзначено, що гіперфібриногенемія поєднується із змінами структурних властивостей фібриногену. При підвищеному рівні XII фактору і тромбіну відбувається зміна нативних властивостей молекули фібриногену: утворення додаткових пептидних і водневих зв'язків, а також знижується здатність фібриногену утворювати комплекси з гепарином, що в сукупності з іншими чинниками свід-

чать про активацію системи згортання крові [36].

Посилена фібринізація при запаленні поєднується з вираженою активацією тромбоцитарної ланки гемостазу. Число тромбоцитів на 2–3 добу після опіку знижено, але вже в стадії токсемії зростає в 2–3 рази порівняно з нормою, підвищується їх адгезивна, агрегаційна і секреторна активність [37]. Агрегація тромбоцитів, індукована АДФ, колагеном, адреналіном підвищується на 100%, а фактором активації тромбоцитів – на 90%. У стадії септикотоксемії з'являються ознаки внутрішньосудинної активації тромбоцитів, маркером якої є підвищення рівня р-тромбоглобуліна і 4-антигепаринового фактора тромбоцитів. Виявлені порушення дозволяють говорити про складність та стадійність розвитку тромбофілічного синдрому у хворих з глибокими опіками [38].

Результати дослідження факторів тканинного гемостазу корелюють з морфологічними змінами в зоні опікової рани. Незадовільне загоєння ран (лейкоцитарна інфільтрація, місцеве запалення, слабкий розвиток судин і зниження числа фібробластів) супроводжується підвищенням фібринолізу, зниженням рівня XIII фактора, гальмуванням утворення тромбіну виділенням гепарину. Гальмування регенераційних процесів в рані може поєднуватися з гіпокоагуляційними порушеннями в системі загального кровообігу [39]. Активне відновлення супроводжується підвищенням загальної та місцевої гемостатичної реакції, зниженням рівня фібринолізу, активацією утворення медіаторів тромбоутворення, тобто активно протікає місцева фібробластна реакція [27].

В період опікового шоку реєструється виражений лейкоцитоз, що загострюється з ступенем тяжкості захворювання. За даними літератури [40], гіперактивація нейтрофілів негативно впливає на зміни в органах, оскільки нейтрофіли периферичної крові після опікової травми накопичуються і руйнують тканини первинно інтактних органів [17].

У хворих з III ступенем шоку виникають виражені зміни усіх показників крові з перших годин опікової травми, розвивається ДВЗ синдром [31, 37, 42]. Зростання рівня амінотрансфераз, білірубину, сечовини і креатиніну свідчить про зміни функціонування гепаторенальної системи [39, 43]. Одночасно з цим відмічається різке зниження показників клітинного і гуморального імунітету [44].

Порушення водно-електролітного балансу характеризується позанирковими втратами рідини (з поверхні опіків, при диханні, блювотинні) [45, 46]. Дія термічного агента проходить до руйнування клітин, що супроводжується виходом

калію в плазму. Велике значення у виникненні гіперкаліємії має гемоліз еритроцитів.

Виникають порушення морфологічного і функціонального характеру на органному, клітинному та субклітинному рівнях. В результаті гіпертермії і ішемії настає некроз тканин, гемоліз еритроцитів, аферентна імпульсація, зміни функцій ЦНС, гіпофізу і надниркових залоз, плазмоліз, зменшення білка у судинному руслі, гемоконцентрація, зменшення скорочувальної можливості серця, спазм судин, збільшення периферійного опору [35, 47].

Відомо, що респіраторні зміни на тлі бронхоспазму може завершитись дистрес-синдромом. При цьому опікове ураження легень є складним патофізіологічним процесом, що включає значну кількість взаємопов'язаних етіологічних факторів [48, 49]. Зокрема пряма гіпертермія не є основним чинником, що викликає структурні зміни. Показано, що прямого опіку дихальних шляхів нижче гортані надзвичайно складно досягти у зв'язку із дуже ефективним охолодженням повітря у верхніх дихальних шляхах. Наприклад, вибух викликає рефлекторне закриття голосових зв'язок, що знижує термічне ураження в нижніх дихальних шляхах. Лише в окремих випадках автори відмічали прямий тепловий некроз, що залишається досить обмеженим. Автори звертають увагу на токсичність продуктів згорання для дихальних шляхів. Порушення слизової оболонки унеможливають очищення дихальних шляхів, що супроводжується розвитком запалення, різким збільшенням виділення слизового секрету і бронхоспазмом. Безперервне приливне дихання призводить до поступового альвеолярного колапсу, зменшення обсягу легень [50]. Відбувається капілярна трансудація, підвищується вміст води в легенях. Під час гострої фази набряку різко збільшується позаклітинний простір (особливо, при введенні колоїдних розчинів), в альвеолах візуалізується білкові гіалінові мембрани. Тромбоемболія легневих судин та емболізація альвеолярних ходів автори відмічали у 20%. При відновленні перфузії надлишкова інтерстиційна рідина і продукти проміжного метаболічного обміну повертаються в венозний кровообіг [34, 51].

Розлад зовнішнього дихання, внутрішньоклітинних механізмів енергозабезпечення, спазм судин призводять до кисневої недостатності в тканинах. Вже з першої години після травми в організмі потерпілого розвивається катаболічна реакція, пригнічуються анаболічні процеси. Для компенсації енергетичних потреб, у першу чергу мобілізуються вуглеводи [52, 53]. Однак в умовах тканинної гіпоксії порушується цикл Кребса –

розщеплення глюкози йде не по шляху окислювання, а в анаеробних умовах, шляхом гліколізу. Розщеплення молекули глюкози в анаеробних умовах дає на 30% менше енергії ніж при окислюванні і веде до нагромадження в організмі молочної кислоти (розвитку лактат-ацидозу) [54].

Порушення вуглеводного та білкового обміну призводить до утворення недоокислених продуктів, метаболічного ацидозу, аутоінтоксикації. Порушення іонної транспорту в тканинах зумовлюють гіпонатріємію та гіперкаліємію [55]. Показники основного обміну збільшуються в три рази, що вимагає раннього та агресивного ентерального харчування для зменшення катаболізму і підтримувати цілісності кишківника [56].

Порушення мікроциркуляції носить генералізований характер, але особливо воно виражено в опіковій рані. Гіповолемія і гемоконцентрація призводять до збільшення в'язкості крові, зниження її реологічних властивостей, збільшується швидкість згортання, зростає навантаження на роботу серця, утруднюється венозний прилив крові до серця, знижується центральний венозний тиск [57]. Зменшення об'єму циркулюючої крові, погіршення реологічних властивостей крові мобілізує компенсаторні функції організму. Рефлекторно активізується гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система, що супроводжується виділенням катехоламінів в постгангліонарних симпатичних закінченнях і одночасно спричинює спазм кровоносних судин [58]. Зменшується ємкість судинної системи, наступає централізація кровообігу та збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок депонованої, реабсорбції води і іонів калію та міжклітинної рідини. Підвищується артеріальний тиск і забезпечується кровопостачання серця та головного мозку [59].

Рефлекторний спазм ниркових судин, зменшення об'єму циркулюючої крові й ішемія нирок викликають зниження клубочкової фільтрації, що в поєднанні із збільшенням каналцевої реабсорбції під впливом різко підвищеного рівня альдостерону, розвивається олігоурія (менше 30 мл сечі за годину) або анурія [60]. Ураження нирок при опіках протікає досить важко. Перший період хвороби супроводжується гострою нирковою недостатністю, що виявляється олігоанурією, протеїнурією, шліндрурією і азотемією [59]. У важких випадках розвивається гемоглобінурія, що в подальшому загострюється інфекційно-токсичною нефропатією. При патоморфологічному дослідженні нирок у виявлено некроз, зернисте набухання каналців, пігментовані і епітеліальні циліндри в їх просвіті, рідше реєструється амілоїдоз [61].

Після опікової травми в шлунково-кишкового тракту виникають дрібні вогнища некрозу, ерозії слизової оболонки, що стає причиною виражених кровотеч [62]. Особливо несприятливим є поєднання диспепсичних проявів із явищами парезу шлунка і кишечнику. Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки при опіках спостерігаються у 2–4% хворих, а за даними розтинів у 12% [63]. Виразки шлунка відрізняються малосимптомним перебігом і схильністю до кровотеч, велика кількість крові в кишечнику виявляються тільки на розтині, а неускладнені виразки, як правило, залишаються нерозпізнаними [64]. Досить швидко настають зміни функції печінки, в першу чергу у хворих з обширними глибокими ураженнями шкірного покриву [65]. Дослідження вмісту цукру, білірубину, холестерину, протромбіну, білків плазми крові і білкових фракцій показує порушення цих показників у різні періоди опікової хвороби. У хворих з опіками III ступеня через 2–3 тижнів встановлено зниження детоксикаційної функції печінки.

Печінка також відіграє важливу роль у виникненні розладів системної гемодинаміки, а порушення портального кровотоку та кровопостачання печінки відіграють серйозну роль у механізмах розвитку опікового шоку [66, 67]. За даними багатьох дослідників, в судинах портальної системи знаходиться від 20 до 40% загального об'єму крові. Таке масивне патологічне депонування крові не тільки посилює загальнодинамічні розлади, а й перешкоджає відтоку крові з органів черевної порожнини, викликає тим самим їх функціональні та структурні порушення, навіть некроз. Особливо небезпечні ці зміни в кишкової стінці – порушення її бар'єрної функції веде до розвитку ендотоксемії, яка є однією із головних причин смерті хворих з опіковим шоком [68].

Підвищення активності симпатико-адреналової системи при опіковому шоці викликає зростання портального тиску внаслідок звуження портальних вен [69]. Результатом цього є зниження кровопостачання печінки за рахунок зменшення артеріальної та венозної фракцій. При зростанні гідростатичного тиску в капілярах печінки відбувається витік плазми в інтерстиційний простір та її секвестрація [70]. Гіпоксія гепатоцитів, яка є наслідком описаних змін, сама по собі провокує та посилює спазм судин портальної системи.

При опікової хвороби спостерігаються також зміни в ендокринній системі [54, 64, 71]. Відомо, що зміни гормонального рівня взаємозалежні із морфологічними порушеннями гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи і вкладаються в

рамки теорії стресу Г.Сельє. Так, згідно з цією концепцією [69, 72], існує дві різні адаптаційні стратегії: резистентна (стресова) і толерантна. Резистентна стратегія характеризується активною протидією зовнішньому середовищу й компенсацією функцій основних фізіологічних систем, що проявляється вираженими катаболічними процесами, основними медіаторами яких є кортикостероїди і катехоламіни [44].

Адаптаційний ефект при толерантному гіпобіозі досягається не за рахунок гіперметаболізму для збереження гомеостазу при стресі, а шляхом пригнічення функцій організму [61]. Для толерантної стратегії характерне зниження використання кисню, енергозатрат і катаболізму ендогенних полімерів [73]. Частіше всього толерантна стратегія є вторинною і розвивається при неефективності резистентної організму. Однак, при надзвичайній вираженості стресових факторів вона може виступати і в якості первинної адаптаційної стратегії.

В організмі людини й тварин на тлі опіку також розвивається стрес-реакція, що керується за допомогою складних саморегулюючих динамічних систем [46]. Однією з таких функціональних систем є гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система [74], що реагує на термічне ураження і визначає розвиток опікового шоку, а з іншого боку вражається токсинами, що утворюються в зоні коагуляції і гіпоксично уражених тканинах.

Впродовж 5–10 доби опікової хвороби спостерігається зниження екскреції 17-кетостероїдів з одночасним підвищенням виділення натрію з сечею [75]. Це вказує на пригнічення функціональної активності кори надниркових залоз, що досягає максимуму при розвитку опікового виснаження. Додаткові стреси в перебігу хвороби (ускладнення, операції) можуть призводити до підвищення рівня 17-кетостероїдів. Такі реакції ендокринної системи типові для другого періоду захворювання, коли зберігається досить високий рівень реактивності кори надниркових залоз [76].

У випадках смерті хворого через один або декілька днів автори відмічають вогнищеві, переважно субкапсулярні, зміни клітинних елементів; зустрічаються дво- і трьохядерні секреторні клітини з дегранульованою цитоплазмою і вогнища проліферації хромофобних аденоцитів. Ці зміни вказують на тривалу функціональну активність аденогіпофіза в період опікового шоку. На 10 добу на тлі підвищеного кровонаповнення та інших гемодинамічних розладів відзначають затримку виведення нейрогормонів [77]. Велику його кількість, аж до утворення значних кист і колоїдного набряку строми, виявляють у проміжній частці, а

також в центрі передньої частки гіпофізу, що супроводжується збільшенням маси гіпофіза.

Перш за все на ендокринну дисфункцію та імунodefіцит впливають гормони гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи – адренкортикотропний (АКТГ), соматотропний (СТГ), а також глюкокортикоїди, катехоламіни і тиреоїдні гормони [78]. Останнім часом встановлено, що моноцити і макрофаги здатні не тільки синтезувати нейропептиди – АКТГ і β-ендорфін, але здатні також їх метаболізувати, проявляючи ефекти ауторегуляції імунної відповіді [44, 78].

В дослідженнях окремих авторів встановлено різке зниження рівня тиреоїдних гормонів в гострий період опікової хвороби і рівня інсуліну в перші години ураження [79]. Інші дані показують підвищений рівень гормону росту в ранньому періоді опікової травми (3–7 доба) [79]. В період 14–30 доби значно знижується рівень ФСТ, ЛГ і тестостерону. Вважається, що функціонування гіпофізу в цей період може бути знижена і відігравати критичну роль у процесах імунодепресії і змін статевих органів у віддалений період опікової хвороби [81]. Показано, що гіпотестостеренемія вносить негативний вклад у формування недостатності білково-анаболічних процесів при опіках [68]. При цьому морфологічні дослідження підтверджують зміни лактотропів, соматотропів і тиреотропів аденогіпофіза після опікової травми [82].

Таким чином, розвиток поліорганної недостатності в період опікового шоку проявляється в розладах гемодинаміки, тканинного дихання, обміну речовин, функції нирок та печінки.

У розвитку інтоксикації також значну роль відіграють компоненти кінінової системи, простагландини, медіатори імунних реакції, протеолітичні ферменти, пептиди середньої молекулярної маси, що утворюються при протеолітичному розщепленні білків плазми, продукти розпаду тканинних білків під дією протеолітичних ферментів, токсини мікробного походження (мікробні ендо- та екзотоксини) [82]. Різноманітні за походженням токсичні речовини всмоктовуються, розповсюджуються по всіх органах і системах (дія їх проявляється на системному, клітинному, субклітинному рівнях). З 5–7 доби після травми в розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсини мікробного походження (стафілококу, синьогнійної палички, кишкової палички) [83, 84].

В цій стадії розвивається анемія, в крові наростає лейкоцитоз, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, спостерігаються симптоми токсичного гепатиту. У патогенезі опікової анемії критичне значення має пригнічення еритропоєзу і розви-

ток аутоімунного гемолізу, що обумовлено найчастіше появою аутоантитіл до еритроцитарних протеїнів [75]. Часто в цей період у зв'язку із постійними явищами в легенях і наявністю інфекції розвиваються пневмонії, в окремих випадках вторинна ниркова недостатність. З появою зони демаркації всмоктування продуктів денатурації білків зменшується і інтоксикація поступово знижується.

На 8–10 добу після травми настає період септикотоксемії, який характеризується важкою токсико-інфекційною патологією. Опікова септикотоксемія є безпосереднім продовженням другого періоду опікової хвороби, коли токсемія загострюється нагноєнням рани і відторгненням некротичних тканин. На тлі імунодефіциту активуються неопікова інфекції (кишкова, носоглотка, внутрішня госпітальна інфекція).

Опікова хвороба більшістю авторів розглядається як стійкий імунодефіцитний стан, пов'язаний з багаторівневими порушеннями імунної регуляції в організмі хворого, на тлі впливу термічного фактора [76]. Вплив високих температур веде до локального пошкодження шкірних покривів та місцевого імунітету, що ускладнюється інтоксикацією організму продуктами розпаду з огнища ушкодження. На сьогоднішній день доведені порушення Т-клітинної ланки імунітету, з рахунок абсолютного зниження CD4+ клітин [84]. Дисбаланс у системі цитокінів, гіперпродукція медіаторів запалення та пов'язані з цим пору-

шення в системах вродженого і набутого імунітету визнаються важливими патогенетичними факторами розвитку опікової хвороби та її ускладнень.

На сьогодні лікування опікової хвороби залишається складним і має певні труднощі. Імунодефіцит знижує ефективність проведеної терапії, сприяє активації умовно патогенної мікрофлори, наслідком чого є затяжний перебіг опікової хвороби і розвиток інфекційних ускладнень [83]. У зв'язку з цим, імунокорекція є невід'ємною частиною комплексної терапії опікової хвороби.

Стадія септикотоксемії продовжується до того часу, поки не будуть ліквідовані гранульовані рани. Якщо протягом 1–2 місяців не вдається відновити цілісність шкірних покривів, то у постраждалих з обширними опіками виникає опікове виснаження. Втрата ваги досягає 10–25%, що ще більше ускладнює перебіг захворювання. Слід підкреслити, що зміни органів ендокринної системи при опіковій хворобі вторинні. Основними патогенетичними чинниками в період реконвалесценції є дистрофічні процеси у внутрішніх органах, переважання процесів гальмування в ЦНС і анаболізму.

Висновки

Подальше вивчення нейроендокринного патогенезу опікової хвороби, в тому числі, в експерименті, дозволять уточнити механізми її розвитку, розробити додаткові критерії її тяжкості і чинники несприятливого прогнозу, а також оптимізувати програми патогенетичної терапії.

ПАТОГЕНЕЗ ОЖОГОВОЇ БОЛЕЗНИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

Ковальчук А.И.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Резюме: в статье представлены литературные данные о патогенезе ожоговой болезни, включая экспериментальные исследования. Изучение механизмов развития ожоговой болезни способствует разработке дополнительных критериев ее тяжести и факторов не благо приятного прогноза, а также оптимизации программы патогенетической терапии.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, травма, шок.

ATHOGENESIS OF BURN DISEASE: MODERN ASPECTS

Kovalchuk O.I.

Bogomolets National Medical University

Abstract: In this article the literature data on the pathogenesis of burn disease, includ in experimental research. Study in the mechanisms of burn disease contributesto the development of additional criteria for severity and factors of unfavorable prognosis and optimization program pathogenetic therapy.

Key words: burn disease, trauma, shock.

Список літератури в редакції