

ВНУТРІТКАНИННИЙ ЕЛЕКТРОФОРЕЗ АНТИБАКТЕРІЙНИХ ЗАСОБІВ ТА ЕНТЕРОСОРБЦІЯ ПРИ ТЕРМІЧНИХ ОПІКАХ

Б.В. Петрюк, О.В. Ротар

*Кафедра загальної хірургії Буковинський державний медичний
університет*

Резюме. *Вплив внутрітканинного електрофорезу (ВТЕ) антибактерійних засобів та ентеросорбції на перебіг опікової хвороби вивчали у 36 потерпілих із термічними опіками II-IV ступеня площею від 20% до 48 % поверхні тіла. Встановлено, що використання ентеросорбції у комплексному лікуванні опіків не лише дозволяє знизити рівень інтоксикації, а також має опосередкований вплив на цитологічну картину та мікробіоценоз опікових ран. Її поєднання з ВТЕ антибактерійних засобів забезпечує суттєвіший позитивний вплив на перебіг раневого процесу та опікової хвороби загалом.*

Ключові слова: *опіки, ентеросорбція, внутрітканинний електрофорез.*

Вступ. Відомо, що у патогенезі гострої опікової токсемії провідне значення має синдром інтоксикації. Однією з його складових є ендогенна інтоксикація, зумовлена кишковою мікрофлорою та токсичними метаболітами, котрі накопичуються в порожнині шлунково-кишкового тракту. Нажаль, традиційна інфузійно-трансфузійна терапія не завжди дозволяє суттєво знизити рівень інтоксикації, екстракорпоральні методи детоксикації не завжди доступні, технічно складні та нерідко дають тимчасовий ефект. Разом із тим, боротьба з інфекцією опікових ран, стимуляція процесів регенерації залишаються однією з найбільш актуальних проблем у комбустіології.

Мета. Дослідити ефективність використання ентеросорбції у потерпілих із опіковою хворобою, а також обґрунтувати доцільність її поєднання з внутрітканинним електрофорезом антибактерійних засобів.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 46 потерпілих із термічними опіками II-IV ст. площею 20-48 % поверхні тіла (ІТУ $65,4 \pm 6,2$ од.). Основну групу (Д гр.) склали 20 опечених, які у комплексі з іншими лікувальними засобами отримували ентеросгель. Його призначали з третьої доби по 15-20 г 3-4 рази на добу впродовж 7-14 діб. У 16 потерпілих вказане лікування доповнювалося ВТЕ антибактерійних препаратів (Д1 гр.). Його розпочинали з 3-4 доби після опіку з урахуванням чутливості мікрофлори. Використовували постійний струм щільністю 0,03–0,05 мА/см² упродовж 60 хв. Групу порівняння (К гр.) склали 10 опечених із аналогічними за площею та глибиною опіками.

Для вивчення ступеня інтоксикації визначали ЛПІ за методом Кальф-Каліфа у модифікації Фіщенко й Хіміча, рівень молекул середньої маси – за Габриеляном, питому електропровідність сироватки крові за Мільковим та спів. Цитологічне дослідження ексудату опікових ран проводили методом мазків-відбитків за Покровською-Макаровим. Вивчали видовий і кількісний склад мікрофлори опікових ран. Спостерігали за перебігом ранового процесу. Дослідження проводили на 1-3, 6-7, 13-14 та 19-21 доби після опіку.

Результати дослідження та їх обговорення. При дослідженні ЛПІ на 1-3 добу після опіку встановлено його значне зростання, порівняно з нормою (1,6), у потерпілих усіх груп: в 5,2 рази (К гр.), в 4,9 рази (Д1 гр.) і 5,7 рази (Д2 гр.) – табл. 1.

Таблиця 1

Динаміка ЛПІ у хворих із поширеними термічними опіками $M \pm m$ (од.)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	$8,35 \pm 0,572$	$5,02 \pm 0,323$	$3,78 \pm 0,248$	$2,93 \pm 0,211$
Д гр. n=20	$7,84 \pm 0,554$	$4,62 \pm 0,297$	$3,49 \pm 0,226$	$2,59 \pm 0,193$
Д1 гр. n=16	$9,13 \pm 0,602$	$4,34 \pm 0,278$	$3,34 \pm 0,229$	$2,48 \pm 0,169$

Примітка. n – число спостережень

На 6-7 добу мало місце його вірогідне зниження в усіх групах: в К гр. – на 40% ($P < 0,05$), в Д гр. – на 41,1% ($P < 0,02$), в Д1 гр. – на

52,5% ($P < 0,01$) без істотної різниці між ними. На 13-14 добу ЛШ продовжував зменшуватися, порівняно з попереднім періодом, як в контролі, так і в основних групах: відповідно на 24,7%, 24,6% і 23% ($P < 0,05$), він був дещо нижчим в основних групах, однак вірогідної різниці з контролем ми не виявили. На 19-21 добу спостерігалось подальше зниження цього показника в усіх групах: в К2 гр. – на 22,5%, в основних – на 25,8% ($P < 0,05$) без істотної різниці між групами. У цей період ЛШ у всіх групах залишався вищим за норму: на 83,1% (К2 гр.), 61,8% (Д2 гр.) і 55% (Д3 гр.).

У хворих із поширеними ураженнями на 1-3 добу після опіку рівень МСМ був вищим, порівняно з показником здорових людей (0,238 од. опт. щ.), в 1,4 -1,5 разів ($P < 0,02$) – табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка МСМ у хворих із поширеними термічними опіками $M \pm m$ (од. опт. щ.)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	0.339 ± 0,024	0.422 ± 0,036	0.402 ± 0,026	0.340 ± 0,021
Д гр. n=20	0.348 ± 0,031	0,359 ± 0,029	0,321 ± 0,019 $P < 0,05$	0,269 ± 0,017 $P < 0,05$
Д1 гр. n=16	0.342 ± 0,028	0.351 ± 0,027	0.299 ± 0,018 $P < 0,05$	0.257 ± 0,014 $P < 0,05$

Примітка: P – вірогідність різниці з К гр.
n – число спостережень

На 6-7 добу в основних групах не спостерігали вірогідного підвищення рівня МСМ, в К гр. він зростав на 24,1% ($P < 0,05$), перевищуючи показник Д гр. і Д1 гр. відповідно на 14,7% і 16,6% ($P > 0,05$). На 13-14 добу після опіку рівень МСМ мав тенденцію до зниження, однак вірогідних зрушень, порівняно з показником 6-7 доби, не виявили в жодній із груп. В цей період в Д гр. він був на 20,4%, а в Д1 гр. на 25,6% нижчим за показник К гр. ($P < 0,05$). На 19-21 добу спостерігали подальше зниження рівня МСМ в усіх групах із збереженням вірогідної різниці між контрольною та основними групами: відповідно на 21% та 24,4% ($P < 0,05$). У цей період у групі порівняння рівень МСМ перевищував показник здорових людей на 42,8% ($P < 0,05$), в основних групах він наближався до норми, перевищуючи її відповідно на 13% і 7,9% ($P > 0,05$).

На 1-3 добу після опіку у хворих із поширеними опіками ПЕС сироватки крові була нижчою за показник здорових осіб ($1,55 \pm 0,04$ ум. од.) на 16-18% ($P < 0,05$) – табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка ПЕС у хворих із поширеними термічними опіками
 $M \pm m$ (ум. од.)

Групи	1-3 доба	6-7 доба	13-14 доба	19-21 доба
К гр. n=10	$1,29 \pm 0,037$	$1,21 \pm 0,041$	$1,23 \pm 0,026$	$1,28 \pm 0,028$
Д гр. n=20	$1,30 \pm 0,042$	$1,24 \pm 0,038$	$1,32 \pm 0,043$	$1,43 \pm 0,031$ $P < 0,05$
Д1 гр. n=16	$1,28 \pm 0,039$	$1,25 \pm 0,035$	$1,40 \pm 0,029$ $P_1 < 0,05$	$1,49 \pm 0,036$ $P_1 < 0,05$

Примітка: P – вірогідність різниці між К2 гр. і Д2 гр.

P_1 – вірогідність різниці між К2 гр. і Д3 гр.

n – число спостережень

На 6-7 добу не спостерігали її вірогідного зниження в жодній із груп, суттєвої різниці між групами не виявили. На 13-14 добу в К гр. цей показник практично не змінювався, в Д гр. його підвищення не було вірогідним; в Д1 гр. ПЕС зростала на 12% ($P < 0,05$) і була на 13,8% вищою, ніж в контролі ($P < 0,02$). На 19-21 добу після опіку не виявили вірогідного зростання ПЕС сироватки крові в жодній із груп, однак в основних групах вона була відповідно на 11,7% і 16,4% вищою ($P < 0,05$) за показник К гр., наближаючись до норми в Д1 гр.; в групі порівняння вона перевищувала норму на 17,5% ($P < 0,05$).

При вивченні мікробіоценозу опікових ран встановлено однотипність їх видового складу в усіх групах. У перші доби число мікробних тіл в опікових ранах коливалось в широких межах. На 6-7 добу в К гр. відбувалося вірогідне зростання мікробної контамінації опікових ран патогенною та умовно- патогенною мікрофлорою. Число *E. coli* зросло в 73 ($P < 0,05$), *Ps. aeruginosae* – в 148 ($P < 0,01$), *S. aureus* – в 10,9 ($P < 0,05$), *S. epidermidis* – в 31,5 ($P < 0,05$) рази. В Д гр. спостерігали підвищення числа *E. coli* у 78,9 ($P < 0,02$) і *S. epidermidis* – в 11,2 ($P < 0,005$) рази без істотної різниці з контролем; число *Ps. aeruginosae* суттєво не змінювалося і було в 6,2 рази, а *S. aureus* – в 4,6 рази нижчим, у порівнянні з показником К гр. ($P < 0,05$).

На 6-7 добу в Д1 гр. не спостерігали істотного підвищення мікробної контамінації опікових ран основними збудниками: число мікробних тіл *E. coli* було в 191 і 45,7 рази ($P < 0,05$) нижчим за показники К гр. і Д гр. Число *Ps. aeruginosae* в Д1 гр. було в 33,2 рази меншим ($P < 0,05$), ніж в К гр., з показником Д гр. вірогідної різниці не виявлено. Кількість *S. aureus* була меншою, ніж в К гр. і Д гр. відповідно в 50 ($P < 0,02$) і 10,8 ($P < 0,05$) рази, число *S. epidermidis* було нижчим за показник К гр. на чотири порядки ($P < 0,01$) і на три порядки за показник Д гр. ($P < 0,01$).

На 13-14 добу в К гр. не виявили істотних зрушень кількісного складу мікрофлори опікових ран, порівняно з попереднім періодом спостереження; разом з тим кількість *E. coli* в опікових ранах перевищувала показник 1-3 доби в 36,9 рази, *Ps. aeruginosae* – в 144 ($P < 0,01$) рази. В Д гр. мало місце зниження числа *Ps. aeruginosae* в 15,3 рази ($P < 0,05$), *S. epidermidis* – в 80,4 рази ($P < 0,002$), що було меншим за показник контрольної групи відповідно в 92,8 ($P < 0,05$) і 154,3 ($P < 0,001$) рази. У цей період в Д1 гр. кількість мікробних тіл *E. coli* була меншою за показник К гр. в 680 ($P < 0,01$), *Ps. aeruginosae* – в 227,5 ($P < 0,02$), *S. aureus* – в 82 ($P < 0,05$), *S. epidermidis* – в 244 ($P < 0,05$) рази.

На 19-21 добу в К гр. спостерігали вірогідне зниження числа мікробних тіл *E. coli* в 9,7 ($P < 0,01$), *Ps. aeruginosae* – в 10,3 ($P < 0,05$), *S. epidermidis* – в 15,1 ($P < 0,005$) рази. В основних групах мікробна контамінація опікових ран дещо зменшувалася, однак вірогідних відмінностей із попереднім періодом спостереження не виявлено. В К гр. число *E. coli* перевищувало показник Д гр. в 4,1 ($P < 0,05$), *Ps. aeruginosae* – в 9,8 ($P < 0,05$), *S. aureus* – в 5,1 ($P < 0,05$), *S. epidermidis* – в 12,4 ($P < 0,02$) рази. В Д1 гр. число мікробних тіл *E. coli* було в 46,7 ($P < 0,05$), *Ps. aeruginosae* – в 22,4 ($P < 0,05$), *S. aureus* – в 45,9 ($P < 0,01$) і *S. epidermidis* – в 127 ($P < 0,05$) разів меншим за показник К гр. Разом із тим, в Д1 гр. кількість мікробних тіл *E. coli* була в 11,7 ($P < 0,05$), а *S. aureus* – в 8,9 ($P < 0,05$) рази нижчою, порівняно з Д гр. Щодо числа *Ps. aeruginosae* та *S. epidermidis*, вірогідної різниці між основними групами ми не виявили.

Цитологічне дослідження ексудату опікових ран показало, що в перші 1-3 доби після опіку кількість клітинних елементів в мазках-відбитках не перевищувала 13-22 в полі зору. Переважали нейтрофільні

гранулоцити (НГ), зустрічались зруйновані форми НГ, “голі” ядра, детрит, а також еозинофіли, незначна кількість лімфоцитів, еритроцити, поодинокі мононуклеари та гістіоцити.

Упродовж усього періоду спостереження в К2 гр. мало місце поступове зростання відносної кількості НГ. На 6-7 добу в основних групах число НГ зростало – відповідно на 26,3% і 36,8% ($P < 0,05$) без істотної різниці з показником К гр. Через 13-14 діб вірогідних зрушень числа НГ не виявлено в жодній з груп. На 19-21 добу в мазках-відбитках із ран опечених К гр. відносна кількість НГ зростала до 73,5%; в основних групах вона дещо знижувалась і була на 19,6% (Д гр.) і 33,9% (Д1 гр.) вірогідно нижчою ($P < 0,05$) ніж у К гр.

У перші 1-3 доби НГ із ознаками дегенерації (ДК) складали: 46,3% (К гр.), 44,6% (Д гр.) і 51,2% (Д гр.). На 6-7 добу в основних групах не спостерігали істотних зрушень числа ДК, в К гр. їх кількість зростала на 34,5% ($P < 0,05$) і була на 25,1% ($P < 0,05$) вищою, ніж в Д1 гр. Через 13-14 діб в К гр. вірогідних змін числа ДК не відмічено; в основних групах кількість ДК знижувалася: відповідно на 23,8% і 35,1% ($P < 0,05$). У цей період число ДК в Д гр. було на 33% ($P < 0,05$), а в Д1 гр. на 46,3% ($P < 0,01$) нижчим за показник К гр. На 19-21 добу лише в Д1 гр. вірогідно знижувалося число ДК на 28,7% ($P < 0,05$) і складало 21,6%, що було нижчим за показники К гр. на 58% ($P < 0,02$), Д гр. – на 34,2% ($P < 0,05$). Разом із тим, відносна кількість ДК в Д гр. виявилась на 36,2% ($P < 0,05$) нижчою, ніж в К гр.

Епітелізація опіків IIIA ст. в К гр. завершувалася на $25,6 \pm 1,4$ добу, в основних групах вона прискорювалася відповідно на 22,7% ($P < 0,05$) і 29,3% ($P < 0,02$), в деяких випадках опікова поверхня епітелізувалась під струпом.

Проведене нами дослідження свідчить про те, що при термічних опіках важкого та середнього ступеня тяжкості синдром інтоксикації присутній уже в перші 1-3 доби після ураження, про що вказували зростання ЛП, МСМ та зниження ПЕС крові. Використання ентеросгелю не впливало на основні закономірності перебігу опікової хвороби, проте призводило до зменшення клінічних проявів синдрому інтоксикації. Ентеросорбція має опосередкований вплив на опікову рану, завдяки чому зменшується контамінація мікрофлорою, покращується цитологічна картина. Використання при опіках ентеросорбції у поєднанні з внутрітканинним електрофорезом антибактерійних препаратів справляє на перебіг ранового процесу більш істотний вплив.

Висновки

1. Поширені термічні опіки супроводжуються розвитком синдрому інтоксикації, оцінити котрий можна за ЛП, рівнем МСМ та ПЕС плазми крові, останні два показника є більш інформативними.

2. Ентеросорбція не лише зменшує прояви синдрому інтоксикації у опечених. Вона має опосередкований вплив на опікову рану.

3. Поєднання ентеросорбції з ВТЕ антибактерійних засобів дозволяє ефективніше впливати на перебіг ранового процесу при термічних опіках.

Література

1. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А. Применение унитиола в комплексном лечении ожоговой токсемии // Российский мед. журнал. – 2000. – №6. – С. 50-52.

2. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Местное лечение ожоговых ран // Россий. медич. журнал. – 2000. – №5. – С. 51-53.

3. Гусак В.К., Висталь Э.Я. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикационной терапии у обожженных по данным лейкоцитограмм и биохимического мониторинга // Клини. лаб. диаг-ка. – 2000. – №10. – 36 с.

4. Климяк С.І., П'ятковський Т.І., Бадюк О.Я. Мікрофлора опікової рани та чутливість її представників до антибіотиків при лікуванні з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів // Шпит. хір. – 2007. – №2. – С. 23-25.

5. Неделева А.В., Левин Г.Я. Энтеросорбция в остром периоде ожоговой болезни // Международная конференция: Интенсивное лечение тяжело-обожженных : Тезисы докл. - Москва, 1999. - С.124-125.

6. Фисталь Э.Я., Козинец Г.П., Самойленко Г.Е. и др. Комбустиология: Учебник - Донецк, 2006. - 236 с.

7. Kao C.C., Garner W.L. Acute burns // Plast. Reconstr. Surg. - 2000. -Vol. 105, №7.- P. 248-292.

8. Kowal-Vern A., Mc Gill V., Walenda J.M., Gamelli R.L. Antitrombin (H) concentrate infusions are safe and effective in patients with thermal injuries // J. Burn Care Rehabil. - 2000. - Vol. 21, №2. - P. 115-127.

Summary. The effect of intratissular electroforesis (ITE) of antibacterial drugs and enterosorption was studied in 36 patient with extensive burns of II-IV degree an area

ranging from 20% to 48% of the body surface. It was established that enterosorption of the zone of thermic lesion improved the cytologic picture of residual postambustial wounds and accelerated the process of their epithelization.

Key words: burns, enterosorption, intratissular electroforesis (ITE).

Резюме. Влияние внутритканевого электрофореза (ВТЭ) антибактериальных средств и энтеросорбции на течение ожоговой болезни изучали у 36 потерпевших с термическими ожогами II-IV степени площадью от 20% до 48 % поверхности тела. Установлено, что использование энтеросорбции в комплексном лечении ожогов не только разрешает снизить уровень интоксикации, но также имеет опосредованное влияние на цитологическую картину и микробиоценоз ожоговых ран. Ее сочетание с ВТЭ антибактериальных средств обеспечивает более существенное положительное влияние на течение раневого процесса и ожоговой болезни в целом.

Ключевые слова: ожоги, энтеросорбция, внутритканевой электрофорез.

УДК 617 – 089 - 06

ХІРУРГІЧНА АГРЕСІЯ І ЇЇ ОЦІНКА

М.В. Бондаренко, Т.А. Головацька, Н.М. Щит
ВНЗ Інститут Екології та Медицини
НДІ радіології ім. Григорьєва АМНУ

Резюме. Представлено розроблений індекс хірургічної агресії на основі об'єктивних критеріїв життєдіяльності організму дозволив на основі математичної формули контролювати лікувальний процес при абдомінальних захворюваннях, що актуально для впровадження в практичні та наукові колективи, якими проводяться хірургічні та гінекологічні операції у хворих з поліорганною патологією. Враховуючи високі кореляційні зв'язки між способами оцінки операційного ризику та хірургічною агресією поєднання методик мають збільшити результативність прогнозування.

Ключові слова: оперативне лікування, ризик, абдомінальна патологія.

Вступ. Об'єктивна оцінка рівня хірургічної агресії при оперативному лікуванні абдомінальної патології – хірургічної та