

ВНУТРІШНЬОТКАНИННИЙ ЕЛЕКТРОФОРЕЗ АНТИБАКТЕРІЙНИХ ЗАСОБІВ ТА ЕНТЕРОСОРБЦІЯ- ЕНТЕРОСАНАЦІЯ ЕНТЕРОСГЕЛЕМ ТА РЕОСОРБІЛАКТОМ ПРИ ТЕРМІЧНИХ ОПІКАХ

Б.В. Петрюк, О.Й. Хомко, Р.І. Сидорчук, І.І. Білик

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Резюме. Вплив внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) антибактерійних засобів та ентеросорбції на перебіг опікової хвороби вивчали у 36 потерпілих із термічними опіками III А–Б–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 ранового процесу та опікової хвороби загалом.

Ключові слова: опік, ентеросорбція, внутрішньотканинний електрофорез.

ВНУТРИТКАНЕВОЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СРЕДСТВ И ЭНТЕРОСОРБЦИЯ-ЭНТЕРОСАНАЦИЯ ЭНТЕРОСГЕЛЕМ И РЕОСОРБИЛАКТОМ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ

**Б.В. Петрюк, О.И. Хомко, Р.И. Сидорчук,
И.И. Билик**

Резюме. Влияние внутритканевого электрофореза (ВТЕ) антибактериальных средств и энтеросорбции на течение ожоговой болезни изучали у 36 потерпевших с термическими ожогами III А–Б–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 опосредствованное влияние на цитологическую картину и микробиоценоз ожоговых ран. Ее сочетание с ВТЕ антибактериальных средств обеспечивает существенное положительное влияние на течение раневого процесса и ожоговой болезни в целом.

Ключевые слова: ожог, энтеросорбция, внутритканевой электрофорез.

INTRATISSUE ELECTROFORESIS OF ANTIBACTERIAL DRUGS AND ENTEROSORPTION-ENTEROSANATION WITH ENTEROSGEL AND REOSORBILACT IN TERMAL BURNS

**B.V. Petriuk, O.J. Khomko, R.I. Sydorchuk,
I.I. Bilyk**

Summary. The effect of enterosorption and intratissular electroforesis (ITE) of antibacterial drugs on burn disease course was studied in 36 suffering thermal burns of III A–B to IV grades with square from 20%–48% of body surface. It is established that use of enterosorption in multimodal treatment of burns allow not only decrease intoxication level but also has indirect influence on cytology picture and burn wound microbiocenosis. Its combination with ITE provides more valuable positive influence on wound process course and burn disease in general.

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

Адреса для листування:

Петрик Б.В.,
Чернівці, Театральна пл., 2,
Буковинський державний медичний університет,
lsydorchuk@ukr.net

ВСТУП

У патогенезі гострої опікової токсемії провідне значення має синдром інтоксикації [2, 7]. Його важливою складовою є ендогенна інтоксикація, зумовлена кишковою мікрофлорою та токсичними метаболітами [4], котрі накопичуються в порожнині шлунково-кишкового тракту. Звичайна інфузійно-трансфузійна терапія не завжди дозволяє суттєво знизити рівень інтоксикації, екстракорпоральні методи детоксикації не завжди доступні, технічно складні та нерідко дають тимчасовий ефект [5, 6]. Разом із тим, боротьба з інфекцією опікових ран, стимуляція процесів регенерації залишаються однією з найбільш актуальних проблем комбустіології [1, 3].

Мета дослідження — визначити ефективність використання ентеросорбції у потерпілих із опіковою хворобою, а також обґрунтувати доцільність її поєднання з внутрішньотканинним електрофорезом антибактерійних засобів.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежили 46 потерпілих із термічними опіками III А–Б–IV ст. площею 20–48% поверхні тіла (ІТУ 65,4±6,2 ОД). Основну групу (Д гр.) склали 20 опечених, які у комплексі з іншими лікувальними засобами отримували ентеросгель та реосорбілакт *per os*/через зонд з третьої доби в дозі 15–20 г 3–4 рази на добу впродовж 7–14 діб. У 16 потерпілих наведене лікування доповнювалося

внутрішньотканинним електрофорезом (ВТЕ) антибактерійних препаратів — антибіотиків та декасану (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 опіків.

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 Мильковим та співавторами [1]. Цитологічне дослідження ексудату опікових ран здійснювали 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 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 разу (К гр.), в 4,9 разу (Д гр.) і 5,7 разу (Д1 гр.) (табл. 1).

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 ЛПІ 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 спостерігали 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 ЛПІ у всіх групах залишався вищим за норму: на 83,1% (К2 гр.), 61,8% (Д гр.) і 55% (Д1 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 разу ($p < 0,02$) (табл. 2).

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. У 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.

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

Таблиця 1

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

Група	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

Таблиця 2

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

Група	1–3 доба	6–7 доба	13–14 доба	19–21 доба
К гр. (n=10)	0,339 \pm 0,023	0,422 \pm 0,036	0,402 \pm 0,026	0,340 \pm 0,021
Д гр. (n=20)	0,348 \pm 0,031	0,359 \pm 0,029	0,321 \pm 0,019 $p < 0,05$	0,269 \pm 0,017 $p < 0,05$
Д1 гр. (n=16)	0,342 \pm 0,028	0,351 \pm 0,027	0,299 \pm 0,018 $p < 0,05$	0,257 \pm 0,014 $p < 0,05$

Примітка. p — вірогідність різниці з К гр.

Динаміка ПЕС у хворих із поширеними термічними опіками M±m (УО)

Група	1–3 доба	6–7 доба	13–14 доба	19–21 доба
К гр. (n=10)	1,29±0,037	1,21±0,041	1,23±0,026	1,28±0,028
Д гр. (n=20)	1,30±0,042	1,24±0,038	1,32±0,043	1,43±0,031 P<0,05
Д1 гр. (n=16)	1,28±0,039	1,25±0,035	1,40±0,029 P1<0,05	1,49±0,036 P1<0,05

Примітки: P — вірогідність різниці між К2 гр. і Д2 гр., P₁ — вірогідність різниці між К2 гр. і Д3 гр.

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 рази (p<0,05), *P. aeruginosae* — в 148 (p<0,01), *S. aureus* — в 10,9 (p<0,05), *S. epidermidis* — в 31,5 (p<0,05). 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 *P. aeruginosae* суттєво не змінювалося і було в 6,2 разу, а *S. aureus* — в 4,6 разу 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 разу (p<0,05) нижчим за показники К гр. і Д гр. Число *P. aeruginosae* в Д1 гр. було в 33,2 разу 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 4 порядки (p<0,01) і на 3 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 разу, *P. aeruginosae* — в 144 (p<0,01) рази. В Д гр. мало місце зниження числа *P. aeruginosae* в 15,3 разу (p<0,05), *S. epidermidis* — у 80,4 разу (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), *P. 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), *P. 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), *P. 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), *P. 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) разу нижчою, порівняно з Д гр. Щодо числа *P. aeruginosae* та *S. epidermidis*, вірогідної різниці між основними групами ми не виявили (P>0,05).

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 знижувалася 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) склали: 46,3 (К гр.), 44,6 (Д гр.) і 51,2% (Д1 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. виявилася на 36,2% (p<0,05) нижчою, ніж в К гр.

Епітелізація опіків IIIA ст. в К гр. завершувалася на 25,6±1,4 доби, в основних групах вона прискорювалася відповідно на 22,7% (p<0,05) і 29,3% (p<0,02), у деяких випадках опікова поверхня епітелізувалася 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 внутрішньотканинним 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 показники є більш інформативними. 2. Ентеросорбція-ентеросанація ентеросгелем та реосорбілактом не лише зменшує прояви синдрому інтоксикації у опечених, але й має опосередкований вплив на опікову рану. 3. Поєднання ентеросорбції з ВТЕ антибіотиків та декасану дозволяє ефективніше контролювати перебіг ранового процесу при термічних опіках.

ЛІТЕРАТУРА

(в редакції)