

ВПЛИВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕРМАЛЬНИХ ОПІКІВ НА ПРИРОДНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ І РОЗВИТОК РУБЦІВ

Коваленко А.О.¹,
Козинець Г.П.^{1,3},
Коваленко О.М.²,
Осадча О.І.¹

¹ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ.

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця², м. Київ.

³Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика³, м. Київ.

Розвитку рубців після перенесених дермальних опіків сприяє тривалий рановий процес, запальна відповідь, спотворена природна резистентність та ранова інфекція. Опікова травма порушує захисний бар'єр шкіри і викликає розвиток імунологічної дисфункції, призводить до значного зниження популяцій лімфоцитів, так званої адаптивної дисфункції імунної системи [4,6]. Головна роль в розвитку інфекційних ускладнень при поширених опіках належить контамінації ран умовно-патогенною мікрофлорою та шпитальними штамами, які виявляються стійкими до сучасних антисептиків та більшості антибіотиків. При поширених опікових ураженнях із опікових ран висівається змішана мікрофлора [1,5]. Характерною є висока стійкість цієї мікрофлори до поширених антибіотиків. При цьому по мірі тривалості застосування препаратів, що містять антибіотики, резистентність мікрофлори до них зростає. Отже, наявність численних інфекційних ускладнень при зростаючому забезпеченні широким арсеналом антисептиків, антибіотиків та антимікотичних препаратів яскраво свідчить про ведучу роль факторів природної резистентності та імунологічної реактивності у рівновазі між гомеостазом опеченого та ризиком генералізації інфекційних ускладнень. [1]

В той же час при поширених опіках і розвитку опікової хвороби важкого ступеня формується вторинний імунодефіцитний стан, виснаження імунних функцій, переважно систем специфічного імунного захисту – дефіцит Т-лімфоцитів [6]. Тому видалення некротичного струпу, який є головним резервуаром мікрофлори, і при поверхневих і при глибоких дермальних ураженнях – головна мета в лікуванні опікових хворих з дермальними опіками [8,3,7]. Некротичні тканини необхідно вилучити, як умога скоріше, рану необхідно закрити власною шкірою, або тимчасовими покриттями [8].

Залишається не вирішеним питання, як впливають різні алгоритми хірургічного лікування, різні ранові покриття на природну резистентність і імунологічну реактивність опечених, розвиток рубців.

Мета роботи

Вивчити вплив хірургічного лікування дермальних опіків із застосуванням ранових покриттів на зміни мікрофлори опікових ран, природну резистентність і імунологічну реактивність опечених, розвиток рубців.

Матеріали і методи

Під спостереженням знаходилось 130 хворих із дермальними термічними ураженнями загальною площею 5–50% поверхні тіла віком 18–65 років, які перебували на лікуванні у Київському центрі термічної травми і пластичної хірургії протягом 2013–2017 рр.

Хворим з глибокими дермальними ураженнями проводилося висічення некротичного струпу із одночасною аутодермопластиком (30 осіб, група порівняння), 35 хворим з глибокими дермальними опіками проводилося висічення некротичних тканин з відстроковою аутодермопластиком (основна

група). Хворим з поверхневими дермальними опіками проводилося хірургічне лікування – висічення поверхневого некрозу із закриттям ран синтетичними (пінополіуретановими) або біологічними (ксенодермотрансплантатами) покриттями (35 хворих основної групи), хворим групи порівняння (30 постраждалих) проводилося консервативне лікування опікових ран.

Проводилося мікробіологічне дослідження опікових ран. Для оцінки впливу хірургічного лікування на природну резистентність і імунологічну реактивність опечених і вплив їх на рубцеутворення вивчалися активність і функціональні можливості кисень залежних бактерицидних систем фагоцитів – спонтанний і стимульований НСТ-тести, лімфоцити, та їх субпопуляції, імуноглобуліни.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням параметричних (t-критерій Стьюдента) та непараметричних (U-критерій Манна-Уїтні) методів порівняння середніх значень змінних залежно від їх типу. Аналіз даних проводили з використанням пакета SPSS 22.

Результати та обговорення

Поверхневі дермальні опіки в перші три доби після після госпіталізації переважно контамінувалися грам позитивною мікрофлорою *St. aureus*, *St. Epidermidis*. І лише при явному забрудненні рани (наприклад землею як у 3-х хворих) висівалася грам негативна флора *Ps. aeruginosa*, *E. Coli*.

Як встановлено багатьма дослідниками, присутність на ранах патогенних мікробів в кількості до 1×10^4 г/тканини ще не робить розвиток інфекційного процесу або гнійного запалення рани обов'язковим [7,9]. Перевищення «критичного рівня», який складає 1×10^5 бактерій в 1 грамі тканини призводить до розвитку інфекційно-запального процесу. Але опікові рани відрізняються від інших ран. По перше великою рановою поверхнею. По друге, в наслідок значної плазмолізати втрачаються захисні фактори гуморального гомеостазу.

У хворих основної групи кількість мікрофлори, яка висівалася з поверхневих дермальних опікових ран в перші 2–4 діб після травми не перевищувала та 3×10^2 , а у хворих групи порівняння 3×10^3 на 1 гр/тканини, що практично не відрізнялося від контамінації неураженої шкіри умовно патогенною мікрофлорою.

Відповідно кількість мікробних асоціацій складала $1,8 \pm 0,6$ та $1,4 \pm 0,5$. На 2–3 добу хворим основної групи було виконано дермобразію опікових ран, хірургічно вилучено надтонкий шар некротичних тканин із закриттям ран рановими покриттями. Це призвело до зменшення кількості мікробної асоціації у цих хворих до $1,1 \pm 0,4$ на 9–11 добу після травми.

У хворих групи порівняння в цей же час при секвестрації поверхневого некротичного струпу, збільшилася кількість мікробних асоціатів до $1,8 \pm 0,7$, колонізація ран зросла до 10^4 на г/тканини. Мікрофлора опікових ран у досліджувані строки була представлена коковою флорою, при чому ріст мікрофлори визначався у 87% досліджуваних. В період активної епітелізація ран у хворих основної групи кількість мікробних асоціатів зменшилася до $1,1 \pm 0,3$ проти $1,6 \pm 0,4$ хворих групи порівняння. Колонізація ран у хворих основної групи не відрізнялася від колонізації неураженої шкіри 3×10^2 проти 3×10^4 у хворих групи порівняння.

Мікрофлора глибоких дермальних опікових ран була представлена в основному асоціаціями грампозитивних та грамнегативних бактерій, рідше визначали збудники ранової інфекції в монокультури. Серед них висівалися *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. agalactiae*, *S. maltophilia*, *E. coli*, *E. cloacae*, *E. faecium*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *P. Mirabilis*. На 2–4 добу після травми у хворих основної групи колонізація ран складала 3×10^3 в 1 гр тканини, у хворих групи порівняння 3×10^4 в 1 гр тканини.