

проходят значительно быстрее, и через 3-4 недели происходит практически полное заживления раны.

Таким образом, анализ полученных результатов дает основание считать, что наиболее эффективным средством для наружного лечения хронических инфицированных ран является препарат «Антиран», в котором содержится оптимальная концентрация терпенсодер-

жащих соединений, обеспечивающая бактериостатическое и цитопротекторное действие (7). Применение этого препарата в сочетании с УЗК значительно улучшает результаты лечения, что обусловлено более быстрым очищением раны от девитализированных тканей за счет их механического удаления и бактерицидного эффекта ультразвука.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган А.С., Куликов Л.К., Морозов С.А. Длительно незаживающие раны. — Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1988. — С. 3-20.
2. Куликов Л.К. Сочетанное применение пролонгированной энзимотерапии и хирургических методов при лечении длительно незаживающих ран: Дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 1984. — С.9-33.
3. Патент 2113218 РФ, МКИ⁶ А 61 К9/00, 31/215 Средство для лечения ран / Полтавченко Ю.А., Рютин, Н.П., Гармашов В.И. и др (РФ; ТОО НПФ «Левес-А» и Институт гигиены труда и профзаболеваний ВСНЦ СО РАМН). — №93042363; Заявл. 20.08.93
4. Патент на изобретение № 2189814 МКИ⁶ А 61 К9/00,

31/215 Способ лечения хронических раневых процессов Куликов Л.К., Казанков С.С., Гармашов В.И. — № 2001106893; Заявл. 13.03.2001

5. Перцов С.С. Изучение роли интерлейкина 1 β в механизме устойчивости к острому эмоциональному стрессу: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 149 с.

6. Платонова И.А. Роль стресс — реализующей нейроиммунноэндокринной системы в патогенезе ишемического инсульта: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 217 с.

7. Рютин Н.П. Модификация течения раневого и воспалительного процесса укусами эфирными борнеола: Дис. ... канд. биол. наук. — Иркутск, 1995. — С. 51-53.

Адрес для переписки: Смирнов Алексей Анатольевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургии, тел. раб. (3952)638-176; Surarcher@rambler.ru, Васильева Людмила Сергеевна — зав. каф. гистологии, профессор

© РЫБАКОВ А.А., ЕРШОВ А.В., ДОЛГИХ В.Т. — 2009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УСТАНОВКИ «КЛИНИТРОН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ

А.А. Рыбаков, А.В. Ершов, В.Т. Долгих

(Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. — д.м.н., проф. В.Т. Долгих; Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, гл. врач — д.м.н., проф. С.И. Филиппов)

Резюме. Обследовано и пролечено 26 больных с термическими ожогами II-III степени тяжести с определением индекса тяжести ожоговой травмы, уровня эндотоксикоза и фагоцитарной активности лейкоцитов. Установлено, что включение установки «Клинтрон» в комплекс интенсивной терапии обожженных больных приводит к снижению уровня интоксикации, а также способствует нормализации фагоцитарной активности лейкоцитов, что снижает вероятность развития инфекционно-токсических осложнений ожоговой болезни, сокращает пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии. Использование установки «Клинтрон» в комплексе со стандартной схемой интенсивной терапии способствует более быстрому высушиванию струпа, обеспечивает температурный комфорт, предельно низкое контактное давление на раны улучшает условия для приживления пересаженных кожных органов и эпителизации ран, уменьшает тяжесть эндотоксикоза и повышает неспецифическую резистентность организма, сокращая сроки пребывания больных в отделении реанимации.

Ключевые слова: термические ожоги, интоксикация, клинтрон, неспецифическая резистентность.

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH THERMAL BURNS

A.A. Ribakov, A.V. Ershov, V.T. Dolgikh

(Omsk State Medical Academy, Municipal Clinical Hospital of First Aid № 1. Omsk)

Summary. There have been examined and treated 26 patients with thermal burns of II and III degrees of severity with definition of severity index of thermal trauma, level of endotoxemia and phagocytic activity of leukocytes. It was established that including the device «Clinitron» in the complex intensive therapy of burned patients leads to decrease of intoxication level, as well as promotes normalization of phagocytic activity of leukocytes, that decreases probability of development of infectious and toxic complications of burn disease, reduces stay at units of resuscitation and intensive therapy.

Key words: thermal burn, intoxication, «Clinitron», nonspecific resistance.

Одним из ведущих патогенетических факторов летальных исходов обожженных служит присоединившаяся инфекция и эндогенная интоксикация [1], обусловленная веществами низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептидами (ОП). Их рассматривают как универсальные маркеры эндогенной интоксикации [5], образующиеся в процессе протеолиза в поврежденных тканях, а также в самой плазме при выходе в кровь протеолитических ферментов. Одновременно с эндогенной интоксикацией у обожженных больных развивается иммуносупрессия, усугубляющая течение и прогноз ожоговой болезни. В этой связи выбор методов лечения больных с тяжелой термической травмой в условиях недостаточной изученности ведущих патогенетических факторов ожоговой болезни, а также

определение оптимальной тактики интенсивной терапии пострадавших заслуживает дальнейших клинических исследований. Цель работы — оценить изменения параметров интоксикации и фагоцитарной активности лейкоцитов у больных с ожогами II-III степени тяжести при включении в схему стандартной терапии установки «Клинтрон».

Материалы и методы

Критериями включения служили: возраст больных (20-40 лет), термическая травма II-III степени, вызванная пламенем или кипятком, площадь ожогов в пределах 20-40%, отсутствие сопутствующей соматической патологии. Критерии исключения: больные с химиче-

Таблица 1

Общая характеристика обожженных больных (M±У)

Показатели	Группы обожженных больных	
	I (n=12)	II (n=14)
Возраст, лет	34,5±5,5	37,8±4,2
Мужчины, чел	8 (66,7%)	8 (57,1%)
Женщины, чел	4 (33,3%)	6 (42,9%)
Ожог пламенем	4 (33,3%)	6 (42,9%)
Ожог кипятком	8 (66,7%)	8 (57,1%)
Индекс Франка, балл	75±15,4	78±22,9
Летальные исходы	3 (25,0%)	1 (7,8%)

скими ожогами и электротравмой, больные с поверхностными (I степени) и тяжелыми (IV степени) ожогами. В исследование вошло 26 пациентов с ожоговой травмой, которые были разделены на 2 группы: I группа (n=12) — больные, получавшие стандартную терапию; II группа (n=14) — больные, получавшие, помимо стандартной терапии, лечение на установке «Клиниatron» (табл. 1). III группу контроля (n=10) составили практически здоровые лица. Тяжесть состояния больного и прогноз термической травмы оценивали по индексу Франка [8].

Интенсивная терапия включала противошоковую инфузионно-трансфузионную терапию растворами гидроксипропилкрахмала, Рингера, 5% раствором глюкозы, свежзамороженной плазмой. Коррекцию системы гемостаза осуществляли гепарином; профилактику острых стрессовых язв — омепразолом; инотропную поддержку — допамин.

Парентеральное питание осуществляли 20% раствором глюкозы, растворами аминокислот (аминоплазмал, аminosол) и жировыми эмульсиями (20% липофундин). Для нутритивной поддержки применялся «нутризон стандарт» или «нутризон энергия». Расчет суточной потребности в энергии осуществлялся по формуле Currey: 25 ккал У масса тела (кг) + 40 ккал У площадь ожога (%). 50% суточной потребности в энергии удовлетворялось углеводами, а 30% — жирами. Потребность в азоте (в граммах) рассчитывали по формуле: суточная потребность в энергии (ккал)/100. Коррекция проводимого парентерального и энтерального питания осуществлялась с помощью определения азотистого баланса, а также содержания азота мочевины в суточном диурезе.

Локализация ожогов: верхние и нижние конечности, грудь, живот, спина, ягодицы. В I группе (на 7-11-е сутки) погибло 3 пациента, а во II группе — один пациент умер на 10-е сутки от сепсиса. В обеих группах применялись отсроченные некрэктомии (после первых 5 суток). Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли с помощью люминолзависимой пирогеналиндуцированной хемилуминесценции цельной крови на хемилуминометре «ХЛ-003» [9]. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу [4]. Показатели эндотоксемии исследовали по уровню веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептидов (ОП) в плазме и на эритроцитах [6,7]. Больных обследовали при поступлении, на 3-е, 7-е и 14-е сутки пребывания в стационаре.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ «Biostat». Расчету статистических показателей предшествовало исследование характера распределения. Для сравнения средних величин использовался критерий Стьюдента. При выявлении отклонения полученных значений в вариационном ряде от нормального (гауссовского) распределения использовали непараметрический метод статистики, применявшийся для сравнения двух выборок — критерий Манна-Уитни [3].

Результаты и обсуждение

Пациенты обеих групп значимо не различались по возрасту, половой принадлежности, этиологии термической травмы и индексу тя-

жести поражения, оценивающему тяжесть термической травмы (табл. 1). При поступлении в отделение (табл. 2) общее состояние пациентов характеризовалось как тяжелое: индекс Франка в I группе достигал 75±15,4 балла, а у больных II группы — 78±22,9 балла. Лишь к 7-м суткам у пострадавших группы II наблюдалась положительная динамика общего состояния по сравнению с тяжестью состояния пациентов I группы. Столь отсроченный положительный эффект от включения установки «Клиниatron» в стандартную схему терапии ожоговой болезни, по-видимому, связан с тем, что высушивание ожогового струпа (основной терапевтический эффект установки «Клиниatron») наблюдалось только к 3-4-м суткам.

Вероятно, более быстрое образование и высушивание ожогового струпа при использовании установки «Клиниatron» позволяло значительно снизить потери белка с ожоговой поверхности и уменьшить резорбцию токсинов, что положительным образом сказывалось на концентрации токсинов в организме пострадавших. При изучении маркеров эндогенной интоксикации больных обеих групп выявлено значительное увеличение содержания ВНСММ в плазме крови и на мембранах эритроцитов уже при поступлении: в плазме содержание ВНСММ превышало контрольные значения в 1,7-1,8 раза, а на эритроцитах — в 2,6 раза. Это свидетельствовало о развитии второй фазы эндогенной интоксикации — фазы накопления токсичных продуктов [7].

В группе I на третьи сутки наблюдения выявляли максимальные концентрации ВНСММ и олигопептидов на эритроцитах, превышавшие контрольные значения в 2,5 и 4 раза соответственно при незначительном снижении их концентрации в плазме. В дальнейшем (7-14-е сутки) содержание ВНСММ на эритроцитах умеренно снижалось, а в плазме на 7-е сутки отмечалась тенденция к незначительному увеличению по сравнению с 3-ми сутками, что свидетельствовало о развитии четвертой фазы эндогенной интоксикации — фазы несостоятельности систем гомеостаза и декомпенсации органов детоксикации [7].

У больных II группы при использовании в комплексном лечении установки «Клиниatron» уже с третьих суток отмечалось существенное снижение содержания ВНСММ и олигопептидов как в плазме крови, так и на эритроцитах, а через 2 недели их значения не отличались от контроля. Характерно, что на всем протяжении наблюдения содержание ВНСММ на эритроцитах пациентов I группы было в среднем на 64% больше, чем в

Таблица 2

Динамика тяжести общего состояния, содержания ВНСММ и ОП в биологических средах исследуемых групп (M±У)

Показатель	Сроки наблюдения, сут	Обследуемые группы		
		I (n=12)	II (n=14)	III (n=10)
ВНСММ на эритроцитах, усл. ед.	1	21,6±0,9*	23,6±1,2*	13,0±0,5
	3	31,8±2,1*	18,1±1,2*^	
	7	22,6±1,7*	15,3±0,9* ^	
	14	19,2±1,8*	14,9±1,2^	
ВНСММ в плазме, усл. ед.	1	31,3±2,1*	31,9±2,5*	12,0±2,0
	3	28,3±1,9*	24,1±1,2*^	
	7	29,9±2,1*	18,4±1,1*^	
	14	18,1±1,0*	14,3±1,1^	
Олигопептиды на эритроцитах, г/л	1	0,90±0,02*	0,87±0,04*	0,38±0,03
	3	1,50±0,10*	1,10±0,01*^	
	7	0,90±0,03*	0,60±0,02*^	
	14	0,88±0,05*	0,36±0,01^	
Олигопептиды в плазме, г/л	1	0,74±0,08*	0,79±0,09*	0,33±0,03
	3	1,29±0,09*	0,89±0,02*^	
	7	0,92±0,02*	0,77±0,01*^	
	14	0,54±0,02*	0,35±0,01^	

Примечание: * — значимость различий по отношению к контролю (p<0,05); ^ — достоверность различий по отношению к группе I (p<0,05).

Таблица 3
Динамика ЛИИ у обожженных больных (M±U)

Обследуемые группы	Сроки наблюдения, сутки			
	1	3	7	14
I (n=12)	6,4±1,27	6,2±1,23*	3,7±0,84*	3,9±0,67*
II (n=14)	6,4±1,27	4,9±0,79*^	3,1±0,77*^	2,4±0,56*^
III (n=10)	1,6±0,50^	1,6±0,51	1,6±0,51	1,6±0,50

Примечание. * — значимость различий по отношению к контролю (p<0,05);

^ — значимость различий по отношению к группе I (p<0,05).

группе II, а в плазме — на 19%.

Содержание олигопептидов в плазме крови и на эритроцитах у обожженных обеих групп при поступлении превышало контрольные значения более чем в 2 раза с последующим 3-4-кратным нарастанием их концентрации к 3-м суткам, особенно у больных I группы (табл. 2). Спустя неделю в обеих группах отмечалось снижение тяжести эндогенной интоксикации, о чем свидетельствовало уменьшение концентрации ВНСММ и олигопептидов в плазме и на эритроцитах, особенно у пациентов II группы. Снижение содержания олигопептидов в плазме крови и на мембранах эритроцитов при использовании установки «Клиниatron» может свидетельствовать об уменьшении процессов протеолиза у этой категории пострадавших [7].

При термических ожогах образование факторов вторичной аутоагрессии из ВНСММ и олигопептидов оказалось более выраженным у умерших больных. Именно у них выявлялось значительное увеличение содержания ВНСММ и олигопептидов как в плазме, так и на эритроцитах, превышавшее к исходу первых суток на 83,8% и 79,5% одноименные показатели выживших больных I группы и на 56,8% и 62,5% — показатели больных II группы.

Таблица 3 отражает динамику ЛИИ пациентов I и II групп — показателя, позволяющего судить о состоянии гемопоэза и проницаемости костномозгового барьера для лейкоцитов при системном воспалительном ответе [2]. При поступлении отмечалось 4-кратное увеличение ЛИИ по сравнению с контролем. В дальнейшем, в процессе лечения ЛИИ уменьшался, что являлось прогностически благоприятным признаком. Через 2 недели он превышал контрольные значения в I группе в 2,4 раза, а во II группе — в 1,5 раза. Характерно, что у пациентов II группы ЛИИ оказался значимо более низким во все периоды ожоговой болезни.

При поступлении у больных обеих групп отмечалось 4-кратное снижение люминолзависимой хемиллюминесценции цельной крови (табл. 4). На третьи сутки

в условиях максимально выраженной эндогенной интоксикации наблюдалось резкое уменьшение фагоцитарной активности лейкоцитов: спонтанная и индуцированная хемиллюминесценция уменьшалась соответственно в 12,9 раз и в 4 раза в группе I и в 10,5 раз и в 2,6 раза в группе II. Клиническое улучшение, наблюдаемое в динамике с конца первой недели в обеих группах, сопровождалось повышением фагоцитарной активности лейкоцитов, особенно у больных II группы, при лечении которых использовалась установка «Клиниatron».

Анализ полученных результатов показал, что включение установки «Клиниatron» в комплекс интенсивной терапии обожженных пациентов способствует снижению уровня интоксикации, что проявлялась уменьшением содержания ВНСММ и олигопептидов в плазме и на эритроцитах. Это обусловлено более быстрым высушиванием ожогового струпа, предельно низким контактным давлением на раны (не более 12 мм рт.ст.), что способствует уменьшению тяжести эндотоксикоза, обеспечивает лучшие условия для приживления пересаженных кожных лоскутов и улучшает эпителизацию ран.

Использование данной установки обеспечивает температурный комфорт для тяжело обожженного (32-34°C), уменьшает действие стрессорных факторов

Таблица 4

Параметры хемиллюминесценции цельной крови больных исследуемых групп (M±Q)

Показатель	Сроки наблюдения, сут	Группы обследуемых		
		I (n=12)	II (n=14)	III (n=10)
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови, усл. ед.хмин	1	5,1±0,77*	5,5±0,96*	22,1±2,90
	3	1,7±0,16*	2,1±0,07*	
	7	3,3±0,46*	8,0±2,95*^	
	14	9,2±2,01*	18,0±2,11^	
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови после инкубации, усл. ед.хмин	1	154,2±8,5*6	161,5±7,25*	102,1±3,78
	3	25,2±2,01*	39,7±2,47*^	
	7	39,1±2,79*	48,3±2,15*^	
	14	49,2±3,21*	68,1±3,11*^	

Примечание: * — значимость различий по отношению к контролю (p<0,05);

^ — значимость различий по отношению к группе I (p<0,05).

[8], уменьшает как резорбционный, так и продукционный механизм развития эндогенной интоксикации. Снижение содержания ВНСММ и олигопептидов в крови уменьшает их иммуносупрессивный эффект, что способствует повышению (по сравнению с третьими сутками) фагоцитарной активности лейкоцитов закономерно снижает вероятность развития инфекционно-токсических осложнений ожоговой болезни и сокращает на 2-3 суток пребывание пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вазина И.Р., Бугров С.Н. Основные причины смерти обожженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века // Актуальные проблемы термической травмы. — СПб., 2002. — С. 40-44.
2. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса // Цитокины и воспаление. — 2007. — № 4. — С. 9-21.
3. Зайцев В.М., Ляфляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика. — СПб.: Фолиант, 2003. — 432 с.
4. Кальф-Калиф Я.Я. О «лейкоцитарном индексе интоксикации» и его практическое значение (сообщение первое) // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 31-40.
5. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Методология до-

казательной биохимической оценки развития эндотоксикоза // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 4. — С. 13-17.

6. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия. — 1995. — № 1. — С. 61-64.

7. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. — 2000. — №4. — С. 3-14.

8. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 480 с.

9. Фархутдинов Р.Р., Лиховских В.А. Хемиллюминесцентные методы исследования свободно-радикального окисления в биологии и медицине. — Уфа, 1998. — С. 7-90.

Адрес для переписки: 644043, Омск-43, ул. Ленина, 12. ОГМА, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии. Тел. 8 (3812) 23-03-78. prof_dolgih@mail.ru
Долгих Владимир Терентьевич — зав. кафедрой, д.м.н., профессор. E-mail: prof_dolgih@mail.ru